

EX LIBRIS

HERBERT CHARLES MOFFITT

No.

ANNO

JAHRESBERICHT

ÜBER DIE

LEISTUNGEN UND FORTSCHRITTE

AUF DEM GEBIETE DER

NEUROLOGIE UND PSYCHIATRIE

IN VERBINDUNG MIT

Dr. M. ARNDT-Wannsee, San.-Rat Dr. B. ASCHER-Berlin, Prof. Dr. AUDENINO-Turin, Dr. W. BAUMANN-Ahrweiler, Geh.-Rat Prof. Dr. BERNHARDT-Berlin, Dr. D. BLUM-Berlin-Wannsee, Dr. LUDWIG BORCHARDT-Berlin, Oberarzt Dr. E. BRATZ-Wuhlgarten, Dr. L. E. BREGMAN-Warschau, Dr. E. BRUCK-Breslau, Prof. Dr. L. BRUNS-Hannover, Priv.-Doz. Dr. R. CASSIRER-Berlin, Geh.-Rat Prof. Dr. CRAMER-Göttingen, Hofrat Priv.-Doz. Dr. DETERMANN-Freiburg-St.Blasien, Dr. GEORGES L. DREYFUS-Berlin, Dr. G. FLATAU-Berlin, Dr. E. FLÖRSHEIM-Berlin, cand. med. W. FRANKFURTER-Berlin, Dr. HEINRICH DI GASPERO-Graz, Dr. H. G. HAENEL-Dresden, Dr. K. HELBICH-Prag, Prof. Dr. HENNEBERG-Berlin, Priv.-Doz. Dr. K. HUDOVERNIG-Budapest, Prof. Dr. F. JAMIN-Erlangen, Dr. O. KALISCHER-Berlin, Dr. S. KALISCHER-Schlachtensee, Dr. L. M. KÖTSCHER-Hubertusburg, Priv.-Doz. Dr. F. KRAMER-Breslau, Dr. M. KROLL-Moskau, Dr. KRON-Moskau, Dr. ARNOLD KUTZINSKI-Berlin, Prof. Dr. H. LORENZ-Graz, Dr. OTTO MAAS-Berlin, Prof. L. MANN-Breslau, Dr. KURT MENDEL-Berlin, Prof. Dr. L. MINOR-Moskau, Prof. Dr. EDUARD MÜLLER-Marburg, Dr. E. NAWRATZKI-Berlin-Wannsee, Dr. NEIDING-Berlin, Direktor Dr. C. NEISSER-Bunzlau, Prof. Dr. G. F. NICOLAI-Berlin, Dr. A. PELZ-Königsberg, Dr. G. PERITZ-Berlin, Prof. Dr. A. PICK-Prag, Dr. B. POLLACK-Berlin, Dr. RICHTER-Hamm, Prof. Dr. M. ROSENFELD-Straßburg, Dr. A. SAENGER-Hamburg, Prof. Dr. W. SEIFFER-Berlin, Prof. Dr. P. SILEX-Berlin, Priv.-Doz. Dr. EINAR SJÖVALL-Lund, Priv.-Doz. Dr. W. SPIELMEYER-Freiburg, Dr. STERLING-Warschau, Dr. W. B. SWIFT-Berlin, Prof. Dr. H. VOGT-Frankfurt a. M., Priv.-Doz. Dr. G. v. VOSS-Greifswald, Priv.-Doz. Dr. H. WIENER-Prag, Dr. M. WINDMÜLLER-Marburg, Dr. H. ZICHÉ-Breslau

und unter Mitwirkung von

Dr. **ED. FLATAU** in Warschau und Dr. **S. BENDIX** in Berlin.

Redigiert von

Dr. L. Jacobsohn in Berlin.

XIII. JAHRGANG:

Bericht über das Jahr 1909.



BERLIN 1910
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Druck von A. Hopfer in Burg b. M.

Die Redaktion des **Jahresberichts für Neurologie u. Psychiatrie** richtet an die Herren Fachgenossen und Forscher, welche zu den Gebieten Gehöriges und Verwandtes publizieren, die dringende Bitte, sie durch rasche Übersendung von Separat-Abdrücken ihrer Veröffentlichungen unterstützen zu wollen.

Zusendungen wolle man an die **Verlagsbuchhandlung** von **S. Karger** in **Berlin,** Karlstraße 15, mit der Bezeichnung „für den Jahresbericht für Neurologie und Psychiatrie" richten.



INHALTS-VERZEICHNIS.

A. Neurologie.





B. Psychiatrie.



Methoden zur makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems.

Referent: Dr. L. Jacobsohn.

1. Anton, Demonstration eines neuen Photographenapparates für Gehirn- und Gehirnschnitte. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 885. **(Sitzungsbericht.)**
2. Bean, R. B., Methods of Studying the Structure of the Central Nervous System. Philippine Journ. Sc. IV. 9—18.
3. Berliner, K., Über ein verbessertes Gehirnmikrotom. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. XXVI. H. 3. p. 378.
4. Derselbe, Methoden zur Zerlegung des in Müllerscher Flüssigkeit gehärteten Gehirns in dünne Scheiben. ibidem. p. 382.
5. Besta, Carlo, Ricerche sulla colorabilità primaria degli elementi nervosi embrionali. Riv. di pat. nerv. e ment. Vol. 14. fasc. 3. p. 97—133. Modifikation der Methode von Donaggio.
6. Bonvicini, G., Zur Technik der mikroskopischen Schnitte durch beide Gehirnhemisphären. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. XXVI. H. 3. p. 410.

6a. Donaggio, Über eine Serie von Fixierungsflüssigkeiten des Nervensystems. 2ter Congr. der Ital. Neurol. Gesellsch. Oct. 1909. Rivista neuropatol. No. 6—7. 1910.

7. Fischer, Oskar, Über abnorme Myelinausscheidung in der Grosshirnrinde nebst einigen Bemerkungen zur Technik der Markfaserfärbung. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXV. H. 5. p. 404.
8. Gălesescu, Pierre, Coloration élective de la névralgie. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. XXV. H. 4. p. 422. (cf. Jahrg. XII p. 4.)
9. Greppin, L., Zur Darstellung der markhaltigen Nervenfasern der Grosshirnrinde. Neurolog. Centralbl. No. 19. p. 1010.
10. Hamburger, C., Ueber das Färben lebender menschlicher Augen zu physiologischen und zu diagnostischen Zwecken. Berl. klin. Wochenschr. No. 30. p. 1402.
11. Hansemann, D. von, Die Luxation des Schädels als Sektionsmethode. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. XX. No. 1. p. 1.
12. Harris, D. L., A Method for the Staining Negri Bodies. Amer. Journ. of Public Hygiene. May. XIX. 314—316.
13. Jamieson, E. B., The Means of Displaying by Ordinary Dissection, the Larger Tracts of White Matter of the Brain of their Continuity. Journal of Anatomy and Physiol. Vol. XLIII. 3. S. Vol. IV. Part III. p. 225.
14. Kent, A. F. Stanley, A Medium for the Permanent Preservation of Microscopical Specimens Stained by the Method of Golgi or its Modifikations. The Journ. of Physiol. Vol. XXXVIII. p. XLI. **(Sitzungsbericht.)**
15. King, Roscoe W., A Simple Method for Preparing A Useful Stain. Medical Record. July. p. 103.
16. Lange, S. I. de, La méthode de Marchi. Le Névraxe. Vol. X. No. 1. p. 81.
17. Latham, O., Wrights Method of Section-Fixing Applied to Central Nervous System. Australasian Med. Gaz. XXVIII. 82.
18. Lhermitte, I., Procédé nouveau pour la coloration des cellules et des fibrilles névrologiques. Revue neurologique. No. 15. p. 975.

18a. Derselbe et Guccione, A., Nouvelle méthode de coloration pour l'étude de la névroglie (cellules et fibrilles). La Semaine médicale. No. 18. p. 205.

19. Maruyama, T., Ueber den Wert der Färbungsmethode der Gliafasern nach Yamgiwa als solche für die pathologisch veränderten peripherischen Nerven, zugleich ein kleiner Beitrag zur pathologischen Histologie der Kakkenerven.



Mitteil. aus d. Mediz. Fakult. d. kais. jap. Univ. zu Tokyo. Bd. VIII. No. 3. p. 359.
20. McGill, Caroline, Mallorys Anilin-blue Connective Tissue Stain. Anatom. Anzeiger. Bd. 35. H. 2—3. p. 75.
21. Meyer, Paula, Zur Technik der Markscheidenfärbung. Neurol. Centralbl. No. 7. p. 353.
22. Nageotte, I., Notes de technique. II. Pratique des grandes coupes du cerveau par congélation. Coloration de la myéline dans les coupes grandes et petites, sans chromage préalable. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXVII. No. 33. p. 542.
23. Oberndorfer, Die Lösung der Schädelbasis als Sektionsmethode. Centralbl. f. allg. Pathol. u. Pathol. Anat. Bd. XX. No. 12. p. 529.
24. Perusini, Proposte per una unificazione tecnica nella raccolta del materiale per ricerche sul sistema nervoso centrale dell'uomo. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. 1. p. 289.
25. Rawitz, Bernhard, Neue Fixierungs- und Färbungsmethoden. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. XXV. H. 4. p. 385.
26. Derselbe, Neue Methoden zur Untersuchung des Zentralnervensystems der Vertebraten. ibidem. Bd. XXVI. H. 3. p. 337.
27. Regaud, Cl., Sur un procédé de coloration de la myéline des fibres nerveuses périphériques et sur certaines analogies de réactions microchimiques de la myéline avec les mitochondries. Compt. rend. Acad. d. Sciences. T. CXLVIII. No. 13. p. 861.
28. Röthig, Zur Durchfärbung des Zentralnervensystems mit Mehtylenazur. Anatom. Anzeiger. Bd. 34. p. 181. Ergänzungsheft.
29. Rotstadt, J., Ueber die Notwendigkeit der Festlegung einer Methode zur Untersuchung der Muskeln. Arb. d. I. Kongr. poln. Neur. u. Psych. (Polnisch.)
30. Savagnone, E., Il tachiolo paterno nel metodo di Golgi per la dimostrazione dell'apparato reticolare enterico. Path. riv. quindicin. I. 536—538.
31. Spielmeyer, Technik der Untersuchung des Nervensystems. In: von Kahldens: Technik der histologischen Untersuchung pathologisch anatomischer Präparate von Edg. Gierke. Jena. Gustav Fischer.
32. Suzuki, B., Eine einfache Schnittserienmethode bei der Celloidineinbettung. Anat. Anzeiger. Bd. 34. No. 15. p. 358.
33. Timofejew, D., Eine neue Färbungsmethode des Stützgewebes in verschiedenen Organen. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXV. No. 11/12. p. 295.
34. Ugdulena, Gregorio, Über die Färbbarkeit der Achsencylinder peripherer Nerven bei primärer und sekundärer Degeneration nach der Ernstschen Methode der Nervenfärbung. Beitr. zur pathol. Anatomie. Bd. 45. H. 2. p. 245.
35. Verson, Saverio, Di alcuni reperti citologici ottenuati col metodo fotografico di R. Cajal modificato da Golgi: nota prev. Giorn. Accad. med. Torino. Anno 71. 1908. No. 6. p. 156—157.
36. Vialleton, L., Précis de technique histologique et embryonnaire. Guide de l'étudiant aux travaux pratiques d'histologie. 2. éd. revue, corrigée et augmentée. Paris. Octave Doin et fils.
37. Wetzel, G., Ein neuer Apparat zur Aufstellung des Schädels für diagraphische Aufnahmen. Korresp.-Bl. d. Dtsch. Ges. f. Anthropol. Jg. 40. No. 6/7. p. 41—43.
38. Wilson, T. Stacey, Three Coloured Projection Drawings of the Brain, showing the Relations which the Internal Structures would have if the Convolutions of the Brain were transparent. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. II. No. 8. Clinical Section. p. 219.

v. Hansemann (11) durchschneidet, um sich den hinteren Rachenraum sichtbar zu machen, die Nackenmuskeln, durchtrennt den obersten Teil des Rückenmarks und löst den ersten Halswirbel vom Hinterhaupt.

Oberndorfer (23) ergänzt die Methode von v. Hansemann, indem er nähere Mitteilungen über eine zweckmäßige Loslösung der Schädelbasis nach Loslösung des Atlantookzipitalgelenkes gibt, wodurch es gelingt eine gute Anschauung der Stirnhöhlen, der Siebbeinzellen, der Keilbeinhöhle, der Oberkieferhöhlen zu gewinnen, ohne daß durch die Sektion eine Entstellung des Gesichts bewirkt wird.

Berliner (3) gibt Abbildungen und Konstruktionserklärungen eines neuen Gehirnmikrotoms, welches von dem Mechaniker der Gießener psychiatrischen Klinik G. Hempel gebaut ist. Neu ist an dem Mikrotom die

Anordnung der Hebung des Objekttisches. Mit diesem Mikrotom will der Autor Frontalschnitte durch beide Großhirnhemisphären von 10—30 μ hergestellt haben.

Berliner (4) beschreibt einen auf der Gießener Klinik im Gebrauch stehenden Apparat zur Herstellung planparalleler Stücke des Gehirns.

Bonvicini (6) empfiehlt zur schnelleren Härtung des Gehirns folgende Lösung:

Kal. bichrom. . . . 4,0
Chrom. sulfur (Merk) 2,5
Aq. dest. . . . . 100,0. Filtra!

Die Lösung erfolgt in der Wärme. Ein Zusatz von Eisessig bis zu 5% bewirkt ein rascheres Durchdringen des Chromsalzes. Die Präparate sind im Dunkeln zu halten, und die Flüssigkeit ist wöchentlich zu erneuern. Ein zu langes Verweilen in dieser Flüssigkeit macht die Stücke zu spröde; man muß sie daher später verdünnen. Um die Anfertigung von Dickschnitten zu ermöglichen, konstruierte der Autor ein Makrotom, welches sehr präzise arbeiten soll, und welches gestattet, die Schnitte in beliebiger Richtung und Dicke zu machen. Dieser, in der Arbeit abgebildete Apparat, wird dann näher erklärt.

Suzuki (32) beschreibt Zelloidinschnitte, an welchen das Zelloidin an einer Ecke etwas über den Schnitt stehen gelassen wurde, mit japanischer Tusche (Sumi genannt), um eine einfache Numerierung und damit eine Serie herzustellen. Man reibt die japanische Stangentusche tüchtig mit ein wenig Wasser auf dem Reibstein, bis man eine schwarze Farbe erhalten hat. Man schreibt die betreffende Nummer alsdann mit einem Pinsel auf die freie Zelloidinecke des Schnittes und kann letzteren dann sofort in Alkohol werfen.

Rotstadt (29) berichtet über die Notwendigkeit der Festlegung einer Methode zur Untersuchung der Muskeln. Verf. macht darauf aufmerksam, daß die Methoden, die zur Untersuchung pathologisch veränderter Muskeln im allgemeinen angewandt werden, einer rationellen Grundlage entbehrt haben. Erst die Arbeit Schieferdeckers (1903) brachte die entsprechende Methode auf neue Wege. Die Hauptregel besteht darin, daß man stets den pathologischen Muskel mit einem solchen vergleichen soll, den man einem normalen Menschen aus derselben Gegend entnommen und mit analoger Entfettungs- und Färbungsmethode behandelt hat. Zum Zwecke der Untersuchung sollen die dem lebenden Menschen entnommenen Muskelstücke benutzt werden, die dann in Alkohol oder in der Flüssigkeit von Jores-Zenker, Sublimat, Osmiumsäure, konserviert werden sollen. Die Messung der Muskelbreite soll verworfen werden, dagegen die Querschnittsmaße, sowohl der Muskelfasern wie der Kerne berücksichtigt werden (am besten sind die entsprechenden Figuren auf das □mm Papier einzuzeichnen). Verf. bespricht dann die Zweckmäßigkeiten der Schieferdeckerschen Messungsmethoden. *(Edward Flatau.)*

Nach **Ugdulenas** (34) Untersuchungen widerstehen die Achsenzylinder der peripherischen Nerven nach Härtung in Zenkerscher Flüssigkeit und bei Färbung mit Heidenhainschem Hämatoxylin in der ersten Phase der primären und sekundären Degeneration der Entfärbung weit mehr als normale Fasern. Diese Methode stellt die Radspeichenstruktur der Markscheide ausgezeichnet dar. Die Methode ist ferner geeignet, die verschiedenen Bestandteile der Nervenfaser gesondert zu studieren.



Greppin (9) empfiehlt eine schon von A. Koelliker im Jahre 1850 geübte Methode zur Darstellung der markhaltigen Nervenfasern. Der Autor verfährt folgendermaßen:

Härten des Gehirns in Müllerscher Flüssigkeit; ein ganzes menschliches Gehirn 6—8 Wochen; für kleinere Gehirnabschnitte oder für das Gehirn kleiner Wirbeltiere oder Vögel genügen 3—4 Wochen.

Die mit dem Gefriermikrotom verfertigten Schnitte von 0,01—0,04 mm Dicke gelangen zuerst in Aq. dest., dann für die Dauer von 10 Minuten in eine 0,05 %ige Lösung von Safranin.

Nach kurzer Ausspülung in destilliertem Wasser kommt der Schnitt direkt auf den Objektträger; er wird dort mit 4—5 Tropfen einer 2-, höchstens 10 %igen Lösung von Natronlauge bedeckt und darauf mit einem Deckgläschen versehen.

Unter der Einwirkung der Natronlauge schwinden alle Nervenelemente mit Ausnahme der markhaltigen Nervenfasern. Gewöhnlich ist der Schnitt nach 2—3 Stunden aufgehellt. Man kann die Safraninlösung ständig gebrauchen, nur muß sie filtriert werden. Die Präparate sind nicht haltbar. Die Hirnteile dürfen vor dem Schneiden weder mit Alkohol, noch mit Formol in Berührung kommen.

Meyer (21) hat verschiedene Hämatoxylinmethoden (Modifikationen der Weigertschen) durchprobiert, um herauszufinden, mit welcher die besten Bilder erzielt werden. Als beste hat sich ihr folgende erwiesen:

Härten in einer 5 %igen Kal. bichrom.-Lösung im Thermostaten bei 37°. Mehrmaliges Wechseln der Flüssigkeit, Härtungsdauer nach der Größe des Objektes 14 Tage bis einige Monate. Die weiße Substanz muß braun aussehen. Gründliches Auswaschen in 70 % Alkohol, der so oft zu wechseln ist, bis er sich nicht mehr dunkel färbt. Glas mit dem Präparat im dunklen Schrank, Zelloidineinbettung, Schneiden. Die zirka 50 μ dicken Schnitte kommen auf wenigstens 24 Stunden bei 37° in Kupferbeize:

Essigsaures Kupferoxyd	50,0
Essigsäure	50,0
Fluorchrom	25,0
Aq. dest ad	1000,0.

Bei kleinen Stücken kann man den Zelloidinblock auch in toto kupfern, nur muß man ihn dann 48 Stunden warm in der Beize lassen.

Abspülen in 70 %igem Alkohol, Färben 24 Stunden oder über Nacht in einer Mischung von gleichen Teilen:

I. Hämatoxylinstammlösung (Hämatoxylin 1, Alkohol 9) 10,0
Alkohol 96 % 90,0

II. Liquor ferri sesquichlorat, Pharm. germ. 4 % Lösung in Wasser.

Die Mischung wird erst zum Gebrauch hergestellt und muß tüchtig durcheinander gerührt werden. Abspülen in Wasser. Differenzieren in:

Borax	2,0
Ferridzyankalium	2,5
Aq. dest. . . .	100,0.

Anfangs benutzt man die Lösung stark verdünnt, dann mit geringerem Wasserzusatz, ev. zuletzt rein.

Die Schnitte müssen wenigstens 24 Stunden in öfters zu wechselndem Wasser liegen bleiben, dem man einige Tropfen Lithium carbonicum zusetzen kann. Dann das übliche Einlegen in Kanadabalsam.

Fischer (7) erhält eine gute Markfaserfärbung in folgender Weise. Das in Formol durchfixierte Gehirn wird in 1,5—2,0 cm dicke Scheiben



geschnitten und danach auf 5—6 Tage bei gewöhnlicher Zimmertemperatur in die Weigertsche Fluorchrombeize eingelegt (2 % Fluorchrom, 5 % Kaliumbichromat). Abspülen in Wasser, Einbetten in Zelloidin. Die Schnitte kommen dann für 2 Tage in 0,2 % ige wässerige Chromsäure, für weitere 2 Tage in das Weigertsche Kupferazetat und für weitere 2 Tage in 1 % wässerige Hämatoxylinlösung — alles bei Zimmertemperatur —, werden dann für kurze Zeit in stark verdünnte Lithiumkarbonatlösung eingelegt und in der Weigertschen Differenzierungsflüssigkeit (ev. verdünnte) differenziert.

Der Autor erwähnt, daß er in der Hirnrinde, ebenso wie Kaes, zeitweilig einen abnormen fleckweisen Markreichtum beobachtet hat, er ist aber im Gegensatz zu Kaes der Ansicht, daß es keine Kunstprodukte sind, sondern daß es sich um Nervenfasern handelt, die sonst marklos bleiben, sich aber in einzelnen Fällen in abnormer Weise mit Mark umhüllen.

Am Schlusse seiner ziemlich umfangreichen kritischen Arbeit formuliert **de Lange** (16) folgende Postulate und Ratschläge:

1. Die Tiere sind etwa 12 Tage nach der Operation zu töten.
2. Man verwende nur erwachsene Tiere und operiere aseptisch; da die kleinste Entzündung bereits die Nervenfasern zerstören kann.
3. Am besten beginnt man mit der Härtung bereits, bevor die Nerven aus ihrer knöchernen Umhüllung gelöst sind. Die Fixation soll sofort post mortem anfangen.
4. Mit Gebrauch von Formalin sei man vorsichtig.
5. Die Imprägnation kann man mit verdünnter Osmiumlösung (1 : 10!) vornehmen.
6. Es sind Serienschnitte zu untersuchen (Zelloidineinbettung). Trotz aller Vorsichtsmaßregeln ist eine Gegenkontrolle mittels Nißls Methode zu machen. *(Pollack).*

Die Färbung, die **Regaud** (27) anwendet, ist dieselbe, die er bereits zum Studium der Mitochondrien anwandte; sie ist hauptsächlich charakterisiert 1. durch Formolfixation mit gleichzeitiger oder nachfolgender Chromierung, 2. durch Färbung feinster Schnitte (5 μ) mit Eisenhämatoxylin. Die Markscheiden werden hierbei elektiv schwarz gefärbt. In den Spinalganglien des Hundes ist die Färbung begrenzt auf das Ewald-Kühnesche Neurokeratin-Gerüst. *(Pollack.)*

Die von **Lhermitte** und **Guccione** (18a) angegebene Neurogliamethode ist folgende: Härtung in 10 % Formollösung (3 Tage). Gefrierschnitte werden zuerst in dest. Wasser gelegt, dann kommen sie in eine kalt gesättigte Sublimatlösung auf 2 Stunden. Darauf kommen sie in eine Lösung von 1 % Osmiumsäure 3 g, 1 % Chromsäure 35 g, 2 % Acid. acet. 7 g, dest. Wasser 55 g. In diesem Gemisch bleiben die Schnitte mindestens 2 Tage. Darauf kommen die Schnitte in Aq. dest. und werden gefärbt. Die Färbung geschieht in der Wärme, bis Dämpfe aufsteigen, auf dem Objektträger mit wenigen Tropfen einer 1 % igen Lösung von Viktoriablau (alte Lösungen besser als frische). Die Erwärmung in der geschilderten Weise geschieht zehnmal hintereinander. Man läßt dann den Farbstoff abträufeln und bringt nun auf den Objektträger einige Tropfen Gramscher Lösung für eine Minute, darauf wird der Schnitt schnell in Alkoh. absolut. entwässert und sodann mit Anilinöl und Xylol aa. entfärbt. Einlegen in Kanadabalsam. Die Neuroglia erscheint intensiv blau gefärbt, Nervenzellen sind vollkommen entfärbt, Bindegewebe ist ganz matt grünlich gefärbt.

Timofejew (33) beschreibt eine neue Methode zur Färbung des Stützgewebes verschiedener Organe, so des Sarkolemms der quergestreiften



Muskeln, der Myoglia der glatten Muskeln und der Neuroglia des Zentralnervensystem. Das Verfahren ist folgendes:

1. Schnitte mit dem Rasiermesser aus freier Hand oder besser Gefrierschnitte.

2. Einlegen der Schnitte auf 15—30 Minuten bis 24 Stunden in eine Lösung von:

Methylenblau rektifiz. nach Ehrlich 1,0 g.
Physiol. Kochsalzlösung 2000—4000 ccm.

Nach sorgfältiger Abspülung in physiol. Kochsalzlösung werden die Schnitte für $1/2$—1 oder selbst für 24 Stunden in eine Lösung von:

3. Ammoniumpikrat 0,1 g
Physiol. Kochsalzlösung 800—1200 ccm

differenziert. Diese Differenzierung des Schnittes kann auf dem Objektträger unter dem Mikroskope verfolgt werden. Statt der anfänglich diffusen Färbung verbreitet sich eine allmählich immer deutlicher werdende intensive violette Färbung von Fasern über den ganzen Schnitt.

4. Die differenzierten Schnitte werden in folgendem Gemische eingeschlossen.

Gesättigte wässerige Ammoniumpikratlösung	35 ccm
Glyzerin	50 „
Aq. dest. aa.	50 „

Nachfärbung mit Pikrokarmin nach Hoyer möglich.

Gälesescu's (8) neue elektive Gliamethode ist folgende: Härtung möglichst frischen Materials in 7%iger Sublimatlösung während 5 Stunden, und zwar von kleinen Stücken zu 4—5 mm. Darauf werden die Stücke auf 48 Stunden im Brutofen in folgendem Gemische gehalten:

1%ige Osmiumsäurelösung	2 ccm	45 Teile
1%ige Chromsäurelösung .	25 „	
2%ige Acid. acetic. . .	5 „	
Aq. dest . . .	68 „	
7%ige Sublimatlösung		15 Teile

Die Lösung wird 2—3 mal innerhalb 48 Stunden gewechselt. Darauf Wässerung unter fließendem Wasser 2 Stunden lang. Überführung der Stücke in Azeton mit Jodtinktur zur Entfernung des Sublimats 24 Stunden lang. Entwässerung der Stücke durch vollkommen wasserfreies Azeton. Einbettung in Paraffin mittels Azetonparaffin. Die 3—4 μ dicken Schnitte kommen auf 3 Stunden bei 50° C in eine 2%ige wässerige Resorzinlösung. Man färbt in einer Lösung bestehend aus:

Alkohol (80%)	125 ccm	100 Teile.
Methylviolet 5 B (Grübler)	5 g	
5% Oxalsäurelösung		5 Teile.

Man färbt die Schnitte zuerst kalt 10 Minuten, darauf in leicht erhitzter Lösung (bis Dampfwolken abgehen) und wiederholt diese letztere Prozedur 5—6 mal in 5 Minuten.

Nach Abträuflung des überschüssigen Farbstoffes trocknet man die Schnitte mit Fließpapier und fixiert mit Gramscher Lösung 5 Minuten lang in der Wärme (bis Dampfwolken aufsteigen). Man trocknet nun wieder sehr sorgfältig mit Fließpapier. Dann differenziert man mit Xylol und Anilinöl aa. während 3—10 Sekunden, dann reines Xylol und Einlegen in Kanadabalsam.

Mc Gill (20) will auch Material, welches in Formalin, Alkoholformalin, Flemmingscher und Gilsonscher Flüssigkeit gehärtet ist, für die



Mallorysche und v. Giesonsche Färbung durch folgendes Verfahren geeignet gemacht haben. Die fixierten Gewebe werden mit einer 2—3%igen wässerigen Lösung von Kaliumbichromat, oder auch manchmal mit noch besserem Erfolge mit Zenkerscher Flüssigkeit behandelt, bis das Reagens vollständig in die Stücke eingedrungen ist. Hierzu verwendet man entweder noch uneingebettete Gewebe oder Paraffinschnitte, bei denen das Paraffin entfernt ist. Diese Schnitte brauchen nur 5—20 Minuten in der Chromlösung zu liegen, Stücke natürlich länger; danach Auswaschen in Wasser. Das weitere Verfahren gestaltet sich so, wie bei der Härtung in Zenkerscher Flüssigkeit. Das v. Giesonsche Verfahren ist nicht anwendbar bei Härtung in Flemmingscher Lösung.

Röthig (28) gibt ein neues Durchfärbungsverfahren für das Zentralnervensystem an, wobei die Zellen tingiert werden. Die frischen Stücke kommen auf 4 Wochen oder länger in Metylazur-Formalinlösung, dann in Azeton (10—15 Minuten) und durch Chloroform in Paraffin. Eine Modifikation der Methode, bei der allerdings Alkohol hinzutritt, ermöglicht auch eine Metachromasie zwischen Kern und Protoplasma. *(W. Frankfurther.)*

Das von **Donaggio** (6a) in den Nervenzellen demonstrierte Fibrillennetzchen kann man erhalten, nicht bloß indem man der Methode des Referenten selbst das reine oder nitrische Pyridin oder das Sublimat zugrundelegt, sondern auch viele andere Fixierungssubstanzen, darunter auch das Formol. Er begegnet jedoch dem Mißstand, die Auflösung der Nisslschen Zone zu beschränken. — Zwischen den Methoden von Donaggio, Cajal und Bielschowsky besteht kein Widerspruch. Die Methode von Bielschowsky färbt das Netzchen nicht, sondern vorwiegend die langen Fibrillen, mit der Modifikation des Pyridin vollständiger und die Übereinstimmung der verschiedenen Verfahren kann nunmehr als erreicht betrachtet werden.

Daß sich das Netz unter den verschiedensten und auch unangebrachten Bedingungen darstellt, kann auch als Resistenzphänomen angesehen werden: Es kann unter das Gesetz von Donaggio fallen, demzufolge das Fibrillennetzchen mit sehr großer Resistenzfähigkeit ausgestattet ist, wie aus einer langen Versuchsreihe über die Wirkung der verschiedensten pathologischen Bedingungen hervorgeht. — Diesem Gesetz steht das andere ebenfalls von Donaggio gegenüber, das auf der Sensibilität des Netzchens beruht, wenn die pathologischen Ursachen eine vereinte Wirkung ausüben.

(E. Audenino.)

Rawitz (26) härtet in Formol fixiertes Material des Zentralnervensystems für seine neueren Färbungen noch nach in:

Tinctura Jodi (Pharm. Germ. IV) 10 ccm
Alkohol (93—95%) . . . . . 90 „

In dieser Flüssigkeit, die reichlich sein muß, bleiben die Stücke 5 Tage. Aus dem Jodalkohol wird das Material direkt in großes Quantum kalt gesättigter wässeriger Lösung von Kaliumbichromat gebracht. Wechseln der Flüssigkeit nach 24 Stunden; verbleiben in ihr 7—10 Tage. Direktes Übertragen der Stücke in 93—95%igen Alkohol 3 Tage lang, darauf absoluter Alkohol (reichlich) 1—2 Tage, Chloroform, Paraffin. Vor Einbringung in die Farbflüssigkeit sind die aufgeklebten Schnitte ½ Stunde in dest. Wasser gut auszuwaschen. Zur Färbung empfiehlt Rawitz:

1. Indulin grünl. (Bayer & Co., Elberfeld) 1,0 g
   Aluminiumammoniumsulfat (Kahlbaum) 1,0 „
   Aq. dest. . . . . 200 ccm.



Die Lösung wird durch Erhitzen auf dem Sandbade hergestellt (Vorsicht). Davon werden 4 Farblösung auf 96 dest. Wasser verwendet. Färbung 24 Stunden lang, Abspülen in Wasser, Alkohol (kurze Zeit).

2. Indaminblau N. extra (Höchst) 2,0 g
Natrium sulfuricum . . . . 10,0 „
Aq. dest. . . . . 200 ccm.

Ebenfalls Herstellung der Lösung durch Erhitzen auf dem Sandbade.

Von dieser Farblösung wird eine 2 % ige verwendet und damit 24 Stunden gefärbt. Dann gutes Abwaschen in Aq. dest., gutes Entwässern in Alkohol, Bergamotöl, Balsam.

3. Azosäureblau B (Höchst) 2,0 g
Brechweinstein . . . . 1,0 „
Oxalsäure . . . . . . 4,0 „
Aq. dest. . . . . 200,0 ccm.

Kochen im Glaskolben, filtrieren vor dem Erkalten.

Von dieser Lösung wird eine 4 % ige verwendet (4 Farblösung 96 Aq. dest.). Die Schnitte bleiben 24—48 Stunden in der Farblösung; dann kommen sie auf 5—10 Minuten in Aq. dest. und dann auf kurze Zeit in 93—95 % igen Alkohol. Das weitere wie bei 2. und 3.

Hamburger (10) läßt Patienten mit Augenerkrankungen Fluoreszin (Uranin) per os einnehmen. Die Dosis schwankt nach dem Alter des Patienten. Wenn das Präparat gut ist, kommt auf 30 Pfund Körpergewicht 1 Gramm. Der Farbstoff tritt in das gesunde Auge gar nicht oder höchstens nach 2—3 Stunden und in minimalster Weise über, während er kranke, entzündete Augen binnen kürzester Zeit leuchtend grün färbt.

Anatomie des Nervensystems.

Referent: Dr. L. Jacobsohn in Verbindung mit cand. med. W. Frankfurther, Dr. Neiding und Dr. W. B. Swift.

1. Abundo, G. d', Di nuovo sul potere rigenerativo del prolungamento midollare dei gangli intervertebrali nei primi tempi della vita extrauterina. Riv. ital. di neuropat. II. 289—299.
2. Agosti, Francesco, Particolarità morfologiche delle cellule nervose dei gangli cerebro-spinali dei feti di alcuni mammiferi. Boll. d. Soc. med. di Parma. Ser. 2. Anno 2. fasc. 2. p. 10—13.
3. Derselbe, Le forme cellulari atipiche nei gangli cerebro-spinali dei feti di alcuni Mammiferi. Riv. ital. di Neuropat. Vol. 2. fasc. 3. p. 105—126.
4. Alagna, Beitrag zur normalen und pathologischen Histologie des Ganglion des Acusticus. Ztschr. f. Ohrenklinik.
5. Alessandrini, Paolo, Contributo sperimentale ed istologico allo studio delle anastomosi nervose. Policlinico. Anno 16. Vol. 16—C. fasc. 4. p. 145—165.
6. Alexandrowicz, Stanislaw Jerzy, Zur Kenntnis des sympathischen Nervensystems der Crustaceen. Jenaische Zeitschr. f. Naturwissenschaften. Bd. 45. H. 2. p. 395.
7. Anglade, Sur quelques points d'histologie normale et pathologique des nerfs au niveau de leur émergence. Journ. de méd. de Bordeaux. 1908. XXXVIII. 745.
8. Derselbe et Ducos, Note préliminaire sur l'anatomie et la physiologie de la glande pinéale. ibidem. T. 39. No. 10. p. 153.
9. Ansalone, G., Il nucleo motore del V nel mesencefalo degli uccelli. Il ganglio ectomammillare. Il. Manicomo. Arch. di Psich. Anno 23. No. 3. p. 405—412.
10. Apáthy, Stephan v., Verschiedene Ansichten über die Natur der Neurofibrillen. Pester Mediz.-chirurg. Presse. p. 289. **(Sitzungsbericht.)**



11. Archambault, La Salle, The Inferior Longitudinal Bundle and the Geniculo-Calcarine Fasciculus. A Contribution to the Anatomy of the Tract-Systems of the Cerebral Hemisphere. Albany Med. Annals. Vol. XXX. No. 1. p. 118.
12. Arkui, L. A., Über Rasseneigentümlichkeiten der Großhirnrinde des Menschen. Korsakoffsches Journ. f. Nervenheilk. u. Psych.
13. Argaud, Recherches sur l'histotopographie des elements contractiles et conjonctifs des parois artérielles chez les mollusques et les vertébrés. Journal de l'Anatomie. No. 1—2. p. 65, 176.
14. Derselbe et Cochet, M., Rapports différents des deux pneumogastriques dans la région cervicale. Bibliogr. anat. T. 19. fasc. 2. p. 115—122.
15. Ariëns-Kappers, C. U., Über die Bildung von Faserverbindungen auf Grund von simultanen und sukzessiven Reizen. Bericht III. Kongr. f. experim. Psychol. in Frankfurt a. M. 1908. Leipzig. Joh. Ambr. Barth.
16. Derselbe, Weitere Mitteilungen über Neurobiotaxis. II. Die phylogenetische Entwicklung des horizontalen Schenkels des Facialiswurzelknies. Folia neuro-biolog. 1908. Bd. II. p. 255.
17. Derselbe, Weitere Mitteilungen über Neurobiotaxis. III. Über den Einfluß der Neurone der Geschmackskerne auf den motorischen Facialis- und Glossopharyngeuskern und ihr Verhalten zur Radix descendens nervi quinti. ibidem. Bd. III. No. 4. p. 259.
18. Derselbe, De phylogenetische verschuiving van de motorische Facialis-kern en de daarmede gepaard gaande veranderingen in de Facialis-musculatur. Psychiatrische en neurolog. Bladen. XIII. No. 3. p. 234—248.
19. Derselbe, The Phylogenesis of the Palaeo-Cortex and Archi-Cortex Compared with the Evolution of the Visual Neo-Cortex. Archives of Neurol. Vol. IV.
20. Derselbe and Droogleever Fortuyn, A. B., Researches concerning the motor nuclei of the Nervus Facialis and Nervus Abducens in Lophius piscatorius L. Folia Neuro-biologica. Bd. II. Nr. 7. p. 689.
21. Aschoff, L., und Goodhart, Gordon, Vorkommen von Paraganglien im peripherischen Stamm des N. vagus. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1461.
22. Bach, L., Die Gefäße des Sehnerven und der Netzhaut beim Pferde. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXII. H. 4. p. 313.
23. Baglioni, S., Ein Nervenmuskelpräparat vom Rochen. Zeitschr. f. biolog. Technik. Bd. I. H. 5. p. 374.
24. Barbieri, N. A., La structure de la rétine. Compt. rend Assoc. des Anat. 11. Réun. Nancy. p. 78—81 u. Anat. Anz. Bd. 34. Ergänzungsheft. p. 82.
24a. Derselbe, Expériences sur la région lombo-sacré de la moelle épinière d'un macaque. ibidem. p. 164—169.
24b. Bardeleben, Karl v., Über bilaterale Asymmetrie beim Menschen und bei höheren Tieren. ibidem. p. 2—72.
25. Bauer, Julius, Die substantia nigra Soemmeringii. Eine vergleichend anatomische Studie nebst einem Beitrag zur Kenntnis des dunklen Pigmentes der Nervenzellen. Arb. aus dem Neurol. Institut an der Wiener Univ. Bd. XVII. p. 435.
26. Beccari, Nello, Sopra alcuni rapporti del fascicolo longitudinale posteriore con i nuclei di origine dei nervi oculomotore e trocleare nei Teleosteï. Monit. Zoolog. ital. Anno 20. No. 8. p. 242—247.
27. Bechterew, W. v., und Weinberg, R., Das Gehirn des Chemikers D. J. Mendelejew. Anatom. und Entwicklungsgeschichtl. Monographien. H. 1. Leipzig. Wilh. Engelmann.
28. Beck, Theodor, Die Galenischen Hirnnerven in moderner Beleuchtung. Archiv f. Geschichte der Medizin. Bd. III. H. 2. p. 110.
29. Beddard, Frank E., On Some Points in the Structure of the Lesser Anteater (Tamandus tetradactyla), with Notes on the Cerebral Arteries of Myrmecophaga and on the Postcaval of Orycteropus. Proc. Zool. Soc. London. Part. 3. p. 683—703.
30. Benedetti, Alcandro, Del cranio e dell'encefalo di un ciclope (Sus s.). Ann. di Fasc. di Med. d. Univ. d. Perugia. 1905. Ser. 3. Vol. 5. Perugia. 1908. fasc. 1. p. 51—57.
31. Bertolotti, Contributo clinico allo studio dell'innervazione dello spinale. Gior. d. r. Accad. di med. di Torino. 4. s. XV. 107—109.
32. Biach, Paul, Zur normalen und pathologischen Anatomie der äußeren Körnerschicht des Kleinhirns. Arbeiten aus dem neurol. Inst. an der Wiener Univ. Bd. XVIII. p. 13.



33. Bielschowsky, Max, Über Regenerationserscheinungen an zentralen Nervenfasern. Journal f. Psychol. und Neurol. Bd. XIV. H. 3/4. p. 131.
34. Boeke, J., Die motorische Endplatte bei den höheren Vertebraten, ihre Entwickelung, Form und Zusammenhang mit der Muskelfaser. Anatom. Anzeiger. Bd. XXV. No. 8—10. p. 193—226.
35. Bolk, L., Beiträge zur Affenanatomie. 7. Das Gehirn von Gorilla. Zeitschr. f. Morphol. Bd. 12. H. 1. p. 141—242.
36. Boschi, Gaetano, Ricerche sui çentri nervosi di un embrione umano di due mesi. Riv. di pat. nerv. e ment. Vol. 13. fasc. 8. p. 353—366.
37. Botezat, Eugen, Fasern und Endplatten von Nerven zweiter Art an den gestreiften Muskeln der Vögel. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXV. No. 15/16. p. 396.
38. Derselbe, Die sensiblen Nervenendapparate in den Hornpapillen der Vögel im Zusammenhang mit Studien zur vergleichenden Morphologie und Physiologie der Sinnesorgane. ibidem. Bd. 34. H. 19. p. 449—468.
39. Derselbe und Bendl, W., Über Nervenendigungen in der Haut von Süßwasser-Tricladen. Zoolog. Anzeiger. Bd. XXXIV. No. 2. p. 59.
40. Boule, L., Recherches sur le système nerveux central normal du Lombric. Le Névraxe. Vol. X. No. 1. pag. 13.
41. Braus, Hermann, Experimentelle Untersuchungen über die Segmentstruktur des motorischen Nervenplexus. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXIV. No. 22—24. p. 529—551.
42. Brock, Gustav, Neurofibrillen-Entwicklung in den Zellen der Hirnnervenkerne des Menschen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXV. H. 1. p. 32.
43. Brodmann, K., Über das Vorkommen der sogen. Affenspalte beim Menschen. Neurol. Centralbl. p. 283. **(Sitzungsbericht.)**
44. Derselbe, Antwort an Herrn Dr. Th. Kaes: Über Rindenmessungen. ibidem. No. 12. p. 635.
45. Derselbe, Vergleichende Lokalisationslehre der Gehirnrinde, in ihren Prinzipien dargestellt auf Grund des Zellenbaues. Leipzig. J. A. Barth.
46. Derselbe, Erwiderung an Herrn Prof. Roncoroni zur Frage der corticalen Schichteneinteilung. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXIV. No. 5—6. p. 158.
47. Broeckaert, Über die bulbären Kehlkopfnerven. Berliner klin. Wochenschr. p. 127. **(Sitzungsbericht.)**
48. Broom, R., On the Organ of Jacobsohn in Orycteropus. Proc. Zool. Soc. London. p. 680—683.
49. Brunetti, Federigo, Ricerche anatomiche ed anatomopatologiche sulle terminazioni nervose nei muscoli intrinseci della laringe umana. Arch. ital. di Laringol. Anno 29. fasc. 2. p. 49—71
50. Buchholz, Bilder von der Außenfläche der linken Hemisphäre und von Frontalschnitten des Gehirns. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2297.
51. Bugnion, E., Le système nerveux et les organes sensoriels du Fulgore tacheté des Indes et de Ceylau. Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. XIII. p. 326—354.
52. Burne, R. H., The Anatomy of the Olfactory Organ of Teleostean Fishes. Proc. Zool. Soc. London. Pt. 3. p. 610—663.
53. Bush, E. R., Gross Anatomy of the Brain and Spinal Cord. Kentucky Med. Journ. April 1.
54. Cajal S. Ramón, Histologie du système nerveux de l'homme et des vertébrés. (Traduit de l'espagnol par Dr. L. Azoulay.) T. I. Généralités, moelle, ganglions rachidiens, bulbe et protubérance. Paris. Maloine.
55. Derselbe, Sur la signification des cellules vaso-formatives de Ranvier. Quelques antécédentes bibliographiques ignorés des auteurs. Trav. du Labor. de recherches bibl. de l'Univ. de Madrid. T. 6. 1908. fasc. 3. p. 137—143.
56. Calleja y Borja-Tarrius, Carlos, Contribución à la histogenesis del cerebelo en el hombre. Bol. de la R. Soc. española de Hist. nat. T. 8. 1908. No. 2. p. 113—117.
57. Calligaris, Giuseppe, Beitrag zum Studium der Zellen des „Locus coeruleus" und der Substantia nigra. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIV. H. 4. p. 339.
58. Calvert, P. P., Comparision between the Eyes of Insects and of Man. Annals of Ophthalmol. Jan.
59. Canova, Peter, Die arteriellen Gefäße des Bulbus und seiner Nebenorgane bei Schaf und Ziege. Archiv f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. H. 1—2. p. 1.
60. Catola, Giunio, Le processus de myélinisation de la moelle épinière dans trois foetus trijumeaux. Revue neurologique. No. 20. p. 1263.
61. Cavatorti, P., Sur la structure de la glande thyréoide normale chez l'homme. Arch. ital. de Biologie. T. LI. fasc. II. p. 303.



62. Cerletti, Note sopra alcune particolarità di struttura della nevroglia a proposito del lavoro di A. Bonome sulla struttura ed istogensi dei gliomi. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. II—IV. p. 522.
63. Derselbe, Sopra speciali corpuscoli perivasali nella sostanza cerebrale. Vol. 35. fasc. 1. p. 63.
64. Chase, Martin R., A Histological Study of Sensory Ganglia. The Anatomical Record. Vol. III. No. 3. p. 121.
65. Ciaccio, C., Contributo alla conoscenza dei lipoidi cellulari. Anat. Anzeiger. Bd. 35. No. 1. p. 17—31.
66. Citelli, S., Ipofisi faringea nei bambini. Rapporti colla tonsilla faringea e coll'ipofisi centrale. Boll. delle malattie dell'Orrecchio. No. 11. p. 241.
67. Civalleri, Alberto, L'ipofisi faringea nell' uomo. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. XXVI. No. 1—3. p. 20.
68. Clermont, Le muscle releveur de la paupière supérieure et le septum orbitaire. Compt. rend. Assoc. des Anat. 11. Réun. Nancy. p. 264—272.
69. Collin, Remy, Reconstruction photostéréoscopique des cellules nerveuses. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXVII. No. 28. p. 372.
70. Derselbe et Lucien, Maurice, Sur les rapports du réseau interne de Golgi et des corps de Nissl dans la cellule nerveuse. Bibliogr. anat. T. 19. fasc. 3. p. 123—126.
71. Dieselben, Réseau interne de Golgi dans les cellules nerveuses des mammifères. Compt. rend. Assoc. des Anat. 11. Réun. Nancy. p. 238—244.
72. Derselbe et Verain, Marcel, Comparaison des noyaux des cellules nerveuses somatochromes dans l'état clair et dans l'état sombre, chez le souris. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVII. No. 24. p. 58.
73. Coriat, J. H., The Anatomy of the Central Nervous System. Psychotherapy. No. 2. 56—64.
74. Creutzfeldt, Hans Gebhard, Ein Beitrag zur normalen und pathologischen Anatomie der Hypophysis cerebri des Menschen. Inaug.-Dissertation. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanstalten. Bd. XIII. p. 273.
75. Cross, F. Richardson, The Bradshaw Lecture on the Brain Structures Concerned in Vision and the Visual Field. Brit. Med. Journal. II. p. 1733 u. The Lancet. II. p. 1799.
76. Curran, E. J., A New Association Fiber Tract in the Cerebrum. With Remarks on the Fiber Tract Dissection Method of Studying the Brain. The Journ. of Compar. Neurol. Vol. XIX. No. 6. p. 645.
77. Derselbe, Variations in the Posterior Horn of the Lateral Ventricle. Boston Med. and Surg. Journal. Nov. 25.
78. Deegener, P., Über ein neues Sinnesorgan am Abdomen der Noctuiden. Zoolog. Jahrbücher. Abt. f. Anat. u. Ontogenie der Tiere. Bd. 27. H. 4. p. 631.
79. Dejerine, M., et Mme., Contribution à l'étude des localisations motrices spinales dans un cas de desarticulation scapulo-humérale remontant à l'enfance. Revue neurologique. No. 10. p. 593.
80. Dejerine, J., et André-Thomas, Le faisceau interne du pied du pédoncule cérébral. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVII. No. 24. Juillet. p. 12.
81. Demoll, Reinhard, Über die Augen und die Augenstielreflexe von Squilla mantis. Zoolog. Jahrbücher. Abt. f. Anat. u. Ontogenie der Tiere. Bd. 27. H. 2. p. 171.
82. Derselbe, Die Augen von Alciopa cantranii. ibidem. Bd. 27. H. 4. p. 651. u. Ontogenie der Tiere. ibidem. Bd. 27. H. 4. p. 651.
83. Dendy, Arthur, The Intracranial Vascular System of Sphenodon. (Abstract.) Proc. of the Royal Soc. Series B. Vol. 81. No. B. 548. Biol. Sciences. p. 290.
84. Döllken, A., Beiträge zur Entwicklung des Säugergehirns. Vierte Mitteilung. Ursprung und Zentren des Nervus terminalis. Monatsschrift für Psychiatrie. Bd. XXVI. Ergänzungsheft. Festschrift für Paul Flechsig. p. 10.
84a. Donaggio, A., Die Keimfasern in den spinalen Ganglien. Zweiter Congress der Italienischen Neurologischen Gesellschaft. Genua. 21.—23. Oktober. Rivista Neuropathologica. No. 6—7. 1910.
85. Donaldson, Henry H., On the Relation of the Body Length to the Body Weight and on the Weight of the Brain and of the Spinal Cord in the Albino Rat. (Mus norvegicus var. albus.) The Journ. of Compar. Neurol. Vol. XIX. No. 2. p. 155.
86. Dräsecke, J., Zur Kenntnis des Hyraciden-Gehirns. Voeltzkow, Reise in Ostafrika. 1903—1905. H. 2.
87. Derselbe, Über das Affengehirn. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. p. 1080. **(Sitzungsbericht.)**

88. Dunn, Elizabeth Hopkins, A Statistical Study of the Medullated Nerve Fibers Innervating the Legs of the Leopard Frog, Rana Pipiens, after Unilateral Section of the Ventral Roots. The Journ. of Comparat. Neurol. Vol. XIX. No. 6. p. 685.
89. Dürck, Untersuchungen über den normalen und pathologischen Bau des peripherischen Nervensystems. Zieglers Beitr. zur pathol. Anatomie.
90. Economo, C. J. v., und Karplus, J. P., Zur Physiologie und Anatomie des Mittelhirns (Pesdurchtrennungen mit Rindenreizungen, experimenteller Chorea, Beiträgen zur Faseranatomie des Hirnstammes usw.). Archiv f. Psychiatrie. Bd. 46. H. 1—2. p. 275, 377.
91. Edinger, Ludwig, Einführung in die Lehre vom Bau und den Verrichtungen des Nervensystems. Leipzig. F. C. W. Vogel.
92. Derselbe, Über die Einteilung des Cerebellums. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXV. No. 13—14. p. 319—323.
93. Derselbe, Untersuchungen über den Bau des Gehirns in Rücksicht auf die Psychologie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2343. **(Sitzungsbericht.)**
94. Derselbe und Wallenberg, Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie des Zentralnervensystems im Laufe 1907 und 1908. Schmidts Jahrbücher. Bd. 303—304. H. 8—11. Leipzig. S. Hirzel.
94a. Eiger, M., Ueber die Topographie der intracardialen Ganglien bei Meerschweinchen, weissen Mäusen und beim Menschen. Medycyna. (Polnisch.)
95. Favaro, Giuseppe, Das Centralnervensystem der Cyclostomen. Bronns Klassen und Ordnungen des Tierreichs. Bd. 6. Abt. 1. Fische. Lfg. 29—31.
96. Ferrari, F., Note sur quelques insertions du tendon du muscle tenseur de la fascia lata. Journ. de l'Anatomie. No. 4. p. 353.
97. Fischera, G., Per lo studio della struttura normale e patologica del sistema nervoso. Nuovi metodi di indagine microscopic. Riv. di patol. nerv. e ment. Vol. 13. fasc. 7. p. 310—320.
98. Flechsig, Paul, Neue Untersuchungen bezüglich der Reihenfolge, in welcher die peripheren Nerven des menschlichen Foetus in das Reifestadium (Markscheidenbildung) eintreten. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 887. **(Sitzungsbericht.)**
99. Fragnito, O., La sostanza fibrillogena nella cellula nervosa embrionale dei vertebrati (A proposito di alcuni reperti di R. Collin). Bibliographie anatomique. T. XVIII. fasc. 4.
100. Derselbe, Le fibrille e la sostanza fibrillogena nelle cellule ganglionari dei vertebrati. Ann. di Nevrol. Anno 25. 1907. fasc. 3. p. 16.
101. Franz, Victor, Das Vogelauge. Zoolog. Jahrbücher. Abt. f. Anat. u. Ontogenie der Tiere. Bd. 28. H. 1. p. 73.
102. Freiling, Hans Heinrich, Duftorgane der weiblichen Schmetterlinge nebst Beiträgen zur Kenntnis der Sinnesorgane auf dem Schmetterlingsflügel und der Duftpinsel der Männchen von Danais und Euploea. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 92. H. 2. p. 210.
103. Frenkel, Bronislas, Über die zerebellaren Bahnen bei der Taube. Arb. d. I. Kongr. poln. Neur. u. Psych. (polnisch) und Bull. internat. de l'Acad. des Sciences de Cracovie. Classe des Sciences mathém. et nat. No. 6. p. 123.
104. Frets, G. P., Über den Plexus lumbosacralis, sein Verbreitungsgebiet und die Beziehungen zwischen Plexus und Wirbelsäule bei den Monotremen nebst vergleichend myologischen Bemerkungen. Gegenbauers Morpholog. Jahrbuch. Bd. 40. H. 1. p. 1.
105. Fritz, F., Über einen Sinnesapparat am Unterarm der Katze nebst Bemerkungen über den Bau des Sinusbalges. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. 92. H. 2. p. 291.
106. Fusari, R., Su die un'anomalia arteriosa della midolla spinale nell'uomo. Giorn. d. r. Accad. di med. die Torino. 4. s. 81.
107. Gargano, Claudio, Lo sviluppo dell'occhio pineale. Giorn. int. d. Sc. med. Anno 31. fasc. 11. p. 505—508.
108. Gariaeff, Wl., Zur Histologie des zentralen Nervensystems der Cephalopoden. I. Subösophagealganglionmasse von Octopus vulgaris. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. 92. H. 1. p. 149.
109. Gast, Reinhard, Die Entwicklung des Oculomotorius und seiner Ganglien bei Selachier-Embryonen. Mitt. a. d. Zool. Station Neapel. Bd. 19. H. 3. p. 269—444.
110. Giorgi, Eugenio, Delle terminazioni nervose negli organi genitali maschili. Boll. Soc. med.-chir. Pavia. Anno 22. 1908. No. 4. p. 248—253.
111. Giovannini, Sebastiano, Papille pilifere con propagini terminali composte, con propagini avventizie e bigemine. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXIV. No. 9—11. p. 230—249.



112. Goldschmidt, Richard, Das Nervensystem von Ascaris lumbricoides und megalocephalus. Ein Versuch, in den Aufbau eines einfachen Nervensystems einzudringen. Zweiter Teil. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. 92. H. 2. p. 306.
113. Goldstein, M., et Minea, L., Quelques localisations dans le noyau de l'hypoglosse et du trijumeau chez l'homme. Folia neuro-biologica. Bd. III. No. 2. p. 135.
114. Golgi, Camillo, Sulla struttura delle cellule nervose della corteccia cerebrale. Boll. Soc. med.-chir. Pavia. Anno 23. No. 3. p. 341—347.
115. Grant, J., Clefts of the Axis Cylinder, the Cable of the Nervous System. New York Med. Journ. May 15.
116. Grošelj, Paul, Untersuchungen über das Nervensystem der Aktinien. Arb. d. Zool. Inst. d. Univ. Wien. T. 17. H. 3. p. 40.
117. Groyssmann, Elie, Das Muskelsystem eines Hererokindes mit Berücksichtigung der Innervation. Inaug.-Dissertation. Jena.
118. Grynfelt, E., et Hédon, E., Sur les ganglions nerveux des nerfs laryngés chez l'homme. Montpellier médical. 12. avril 08.
119. Guyénot, Emile, Sur la morphologie des papilles sensorielles de la trompe des Lépidoptères. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXVI. No. 12. p. 525.
120. Haberfeld, Walther, Zur Histologie des Hinterlappens der Hypophyse. Anatom. Anzeiger. Bd. 35. H. 4. p. 98—104.
121. Hadži, Jovan, Über das Nervensystem von Hydra. Arb. a. d. Zool. Inst. d. Univ. Wien. Bd. 17. H. 3. p. 44.
122. Haeberlin, Carl, Zur Topographie der Hirnventrikel. Archiv f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. H. 1—2. p. 75 und Anatom. Anzeiger. Bd. 34. Ergänzungsh. p. 182.
123. Haller, B., Die phyletische Entfaltung der Sinnesorgane der Säugetierzunge. Archiv f. mikrosk. Anatomie. Bd. 74. H. 2. p. 368.
124. Derselbe, Über die Hypophyse niederer Placentalier und den Saccus vasculosus der urodelen Amphibien. ibidem. Bd. 74. H. 4. p. 812.
125. Derselbe, Die phyletische Stellung der Großhirnrinde der Insektivoren. Jenaische Zeitschr. f. Naturwissenschaften. Bd. 45. H. 2. p. 279.
126. Halpenny, J., and Thompson, F. D., On the Relationship between Thyroid and Parathyroid. Anat. Anzeiger. Bd. XXXIV. p. 376.
127. Hammerstein, Olof, Über den Nervus collector bei den Teleostiern. Zoolog. Anzeiger. Bd. 34. No. 22—23. p. 677.
128. Hatai, Shinkishi, Note on the Formulus Used for Calculating the Weight of the Brain in the Albino Rats. The Journ. of Compar. Neurol. Vol. XIX. No. 2 p. 169.
129. Hatschek, Rudolf, Beitrag zur Kenntnis des Riechhirns der Säugetiere. Arb. aus d. Neurol. Inst. an der Wiener Univ. Bd. XVII. p. 359.
130. Held, Hans, Über die Neuroglia marginalis der menschlichen Großhirnrinde. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVI. Ergänzungsheft. p. 360. Festschrift für Paul Flechsig.
131. Derselbe, Untersuchungen über den feineren Bau des Ohrlabyrinthes der Wirbeltiere. 2. Zur Entwicklungsgeschichte des Cortischen Organs und der Macula acustica bei Säugetieren und Vögeln. Abh. d. K. Sächs. Akad. d. Wissenschaften. Math.-naturw. Kl. Bd. 31. No. 5. VI. p. 102.
132. Derselbe, Die Entwicklung des Nervengewebes bei den Wirbeltieren. Leipzig. Joh. Ambr. Barth.
133. Herrick, C. Judson, The Nervus Terminalis (Nerve of Pinkus) in the Frog. The Journ. of Compar. Neurol. Kl. XIX. No. 2. p. 175.
134. Derselbe, The Criteria of Homology in the Peripheral Nervous System. ibidem. Vol. XIX. No. 2. p. 203.
135. Herzog, Franz, Sekundäre Degenerationen im Pons und Oblongata. Magyar orvosi Archivum. No. 2.
136. Hofmann, F. B., Nervenendorgane und Muskelfaser. Med. Klinik. No. 38—39. p. 1440, 1483.
137. Holl, M., Über bisher unbekannte Bildungen im hintersten Inselgebiet des Menschen- und Affenhirns. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wissensch. zu Wien. Mathem.naturw. Klasse. Bd. CXVIII. Abt. III. H. III—IV. p. 129.
138. Derselbe, Die Entwicklung der Bogenwindung an der hinteren Insel des Menschen- und Affenhirns. ibidem. Bd. CXVIII. Abt. III. No. V—VI. p. 265.
139. Derselbe, Die erste äußere Übergangswindung der Ateles-Gehirne. ibidem. Bd. CXVIII. Abt. III.
140. Honda, Yugoro, Gehörorgan des Hundes. Inaug.-Dissertation. Erlangen. 1908.
141. Howard, A. D., The Visual Cells of Vertebrates, Chiefly in Necturus maculosus. Journ. of Morphol. Vol. 19. No. 3.



142. Hudovernig, Carl, Die Zahl der peripheren Facialisäste. Neurol. Centralbl. No. 17. p. 906.
143. Hulanicka, R. Mlle., Recherches sur les terminaisons nerveuses dans la peau de Rana esculenta. Bull. internat. de l'Acad. des Sciences de Cracovie. No. 8. p. 687.
144. Itami, S., Über zwiebelartige Gebilde im peripherischen Nerven (Renautsche Körperchen). Mitt. aus d. med. Fak. d. K. jap. Univ. 1908. VIII. 197—212.
145. Jacobsohn, L., Über die Kerne des menschlichen Hirnstammes (der Medulla oblongata, des pons und des Pedunculus). Vorläufige Mitteilung. Neurol. Centralbl. No. 13. p. 673.
146. Derselbe, Über die Kerne des menschlichen Hirnstammes (Medulla oblongata, Pons und Pedunculus cerebri). Abh. d. preuß. Akad. d. Wissensch. Anhang. Berlin. Reimer.
147. Derselbe, Frontalschnitte durch zwei Hundegehirne, denen Herr O. Kalischer beide Schläfenlappen exstirpiert hat. Neurol. Centralbl. p. 841. **(Sitzungsbericht.)**
148. Johnston, H. M., Notes on the Distribution of the Intercostal Nerves. Brit. Med. Journ. II. p. 685. **(Sitzungsbericht.)**
149. Johnston, I. B., The Morphology of the Forebrain Vesicle in Vertebrates. The Journal of Comparat. Neurology. Vol. XIX. No. 5. p. 457.
150. Derselbe, The Radix Mesencephalica Trigemini. ibidem. Vol. XIX. No. 6. p. 593.
151. Jonescu, C. N., Vergleichende Untersuchungen über das Gehirn der Honigbiene. Jenaische Zeitschr. f. Naturw. Bd. 45. p. 111.
152. Joris, Hermann, La glande neuro-hypophysaire. Compt. rend. Assoc. des Anat. II. Réun. Nancy. p. 41—43.
153. Derselbe, Les voies conductrices neurofibrillaires. Journ. de Neurol. No. 18—20. p. 341, 361, 381.
154. Jumentié, Contribution à l'étude des fibres de la voi pédonculaire et de la dégénérescence de la pyramide et du ruban de Reil dans les lésions de l'étage antérieur du pont. Revue neurol. p. 670. **(Sitzungsbericht.)**
155. Kaes, Theodor, Über Rindenmessungen. Eine Erwiderung an Dr. K. Brodmann. Neurol. Centralbl. No. 4. p. 178.
156. Derselbe, Replik (Über Rindenmessungen: Brodmann-Antwort an Herrn Dr. Th. Kaes. Neurol. Centralbl. No. 12. p. 635). ibidem. No. 12. p. 639.
157. Kalinowsky, N., Über sekundäre Degenerationen nach Läsionen des Zentralnervensystems an der Übergangsstelle des Rückenmarkes in die Medulla oblongata. Neurolog. Centralbl. No. 10. p. 523.
158. Karplus, J. P., und Economo, C. J. v., Über den Hirnschenkelfuß und die Pyramidenbahn. Wiener klin. Wochenschr. p. 288. **(Sitzungsbericht.)**
159. Katô, Hisayoshi, Zur Netzstruktur der Neurofibrillen. Folia Neuro-Biologica. Vol. III. No. 1. p. 21.
160. Knauer, A., Die Myeloarchitektonik der Brocaschen Region. Neurol. Centralbl. p. 1240. **(Sitzungsbericht.)**
161. Kohlbrugge, J. H. P., Die Gehirnfurchen malayischer Völker verglichen mit denen der Australier und Europäer. Verh. d. Koninklije Akademie von Wetenschapen te Amsterdam. 2. Sectie. Deel 15. Amsterdam. Müller.
162. Kolmer, Walther, Über ein Säugetierauge mit papillär gebauter Netzhaut und Chorioidea. (Vorläufige Mitteilung.) Zentralbl. f. Physiol. Bd. XXIII. H. 6. p. 177.
163. Derselbe, Histologische Studien am Labyrinth mit besonderer Berücksichtigung des Menschen, der Affen und der Halbaffen. Archiv f. Mikroskop. Anatomie. Bd. 74. H. 2. p. 259.
164. Kosaka, K., Über die Vaguskerne des Hundes. Neurol. Centralbl. No. 8. p. 406.
165. Krause, Gregor, Über die papillae filiformes des Menschen. Inaug.-Dissertation. Königsberg.
166. Krauss, Friedrich, Über die interzellulären Verbindungen im Chorda-Gewebe. Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 74. H. 1. p. 139.
167. Krecker, Frederick H., The Eyes of Dactylopius. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. 93. H. 1—2. p. 73.
168. Kuntz, Albert, The Role of the Vagi in the Development of the Sympathetic Nervous System. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXV. No. 15—16. p. 381.
169. Derselbe, A Contribution to the Histogenesis of the Sympathetic Nervous System. The Anatomical Record. Vol. III. No. 8. p. 458.
170. Kurz, O., Über Regeneration transplantierter und vollständig entfernter Gliedmaßen entwickelter Wirbeltiere. Neurol. Centralbl. p. 1112. **(Sitzungsbericht.)**
171. Kutschera, Fritz, Die Leuchtorgane von Acholoe astericola Clprd. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 92. H. 1. p. 75.



172. Landau, E., Das Gehirnrelief der Fossa cranii anterior. Morphologisches Jahrbuch. Bd. 39. p. 645.
173. Derselbe, Über die Orbitalfurchen bei den Esten. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. XII. H. 2. p. 341.
174. La Pegna, Sur l'origine pluricellulaire des fibres nerveuses. I. Congr. ital. de Neurol. 8. avril 08.
175. Leboucq, Georges, Etude sur le limite interne de la rétine. Gand. A. Vander Haeghen.
176. Derselbe, Contribution à l'étude de l'histogenèse de la rétine chez les mammifères. Archives d'Anatomie microscopique. T. X. fasc. 3—4. p. 555.
177. Léfebure, A propos de l'innervation des poils chez l'homme. Bibliographie anatom. T. XVIII. fasc. 4. p. 241.
178. Derselbe, Les terminaisons nerveuses dans la peau du sein en dehors du mamelon. Journ. de l'Anat. et de Physiol. No. 4. p. 339.
179. Legendre, R., Contribution à la connaissance de la cellule nerveuse. La cellule nerveuse d'Helix pomatia. Archives d'Anat. microscopique. T. X. fasc. 3—4. p. 287.
180. Leonowa, v., Über Entwicklung, Wachstum und Verhalten der Neurofibrillen der Calcarinarinde im Nissl-Alkohol-Seifenmethylenblaupräparat im Zusammenhang mit der Entwicklung der färbbaren Substanzen. Neurol. Zentralbl. p. 1103. **(Sitzungsbericht.)**
181. Levi, Giuseppe, I gangli cerebrospinali; studi di istologia comparata e di istogenesi. Firenze. L. Niccolai.
182. Derselbe, Contributio alla conoscenza del endocranio cerebrale dei mammiferi. Monit. Zool. ital. Anno 20. No. 5. p. 159—174.
183. Lewy, Fritz Heinrich, Degenerationsversuche am akustischen System des Kaninchens und der Katze (zugleich ein Beitrag zur Anwendung der Marchischen Methode). Folia neuro-biologica. Bd. II. No. 5. p. 471.
184. Link, Eugen, Über die Stirnaugen der Neuropteren und Lepidopteren. Zoolog. Jahrbücher. Abt. f. Anat. u. Ontogenie d. Tiere. Bd. 27. H. 2. p. 213.
185. Derselbe, Über die Stirnaugen der hemimetabolen Insekten. ibidem. Bd. 27. H. 2. p. 281.
186. Lissauer, Max, Über die Lage der Ganglienzellen des menschlichen Herzens. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 74. H. 2. p. 217.
187. Loeb, H. W., Study of the Anatomic Relations of the Optic Nerve to the Accessory Cavities of the Nose. Annals of Otology. June.
188. Lucien, M., Les cellules cyanophiles du lobe postérieure de l'hypophyse humaine. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVII. No. 36. p. 743.
189. Derselbe, Le muscle extenseur du cinquième orteil chez l'homme. ibidem. T. LXVII. No. 24. p. 67.
190. Lugaro, E., Preformismo ed epigenesi nello sviluppo del sistema nervoso. „Scientia". Riv. di Scienza. Vol. V. Nr. 2.
191. Derselbe, Una prova dell' esistenza delle neurofibrille nel vivente. Riv. di patol. nerv. e ment. Anno XIV. fasc. 1. p. 1—6. u. Arch. ital. de Biologie. T. LI. fasc. 3. p. 375.
192. Derselbe, La basi anatomica dell' intuizione. Pavia. 1908. Bizzoni.
193. Luna, Emeriko, Über Anordnung und Struktur der sympathischen Ganglien in der menschlichen Prostata. Folia neuro-biolog. Bd. II. 1908. Heft 2. p. 220.
194. Derselbe, Contributo allo studio sulla morfologia del cerveletto di alcuni mammiferi. 1e Nota. Sulla proiezione corticale dei nuclei cerebellari. ibidem. Bd. III. No. 5. p. 313.
195. Mall, Franklin P., On Several Anatomical Characters of the Humain Brain, Said to Vary According to Race and Sex, with Especial Reference to the Weight of the Frontal Lobe. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. IX. No. 1. p. 1.
196. Marburg, Otto, Mikroskopisch-topographischer Atlas des menschlichen Zentralnervensystems. 2. Aufl. Wien. Fr. Deuticke.
197. Marchand, Felix, Ueber die normale Entwicklung und den Mangel des Balkens im menschlichen Gehirn. Abh. d. K. Sächs. Ges. Wiss. Math.-phys. Kl. Bd. 31. No. 8. p. 124.
198. Marchand, L., Des espaces périvasculaires dans les centres nerveux. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XI. No. 6. p. 382.
199. Marcora, Ferruccio, Über die Beziehungen zwischen dem Binnennetze und den Nisslschen Körperchen in den Nervenzellen. Anatom. Anzeiger. Bd. 35. p. 65—69. u. Boll. Soc. med.-chir. Pavia. XXIII. No. 3. 171—176.
200. Marinesco, G., Réponse à M. Guido Sala à propos de son travail: Ueber die Regenerationserscheinungen im zentralen Nervensystem. Anatom. Anzeiger. Bd. 34. No. 18. p. 443—445.

201. Derselbe, Note sur la cytoarchitectonie des circonvolutions rolandiques. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXVI. No. 1. p. 55.
202. Derselbe, La cellule nerveuse; préface de Dr. Ramon y Cajal. Paris. O. Doin et fils.
203. Derselbe, Rapports des cellules de Betz avec les mouvements volontaires. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVII. Nr. 36. p. 729.
204. Maugeri, Vincenzo, La pars inferior del quarto ventricolo nell' uomo. Arch. ital. di Anat. e di Embriol. Vol. VIII. fasc. 2. p. 255.
205. Mauss, Th., Die faserarchitektonische Gliederung der Grosshirnrinde bei den niederen Affen. Journ. f. Psych. u. Neur. Bd. XIII. p. 263—325.
206. Meek, Alexander, The Encephalomeres and Cranial Nerves of an Embryo of Acanthias vulgaris. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXIV. No. 16. p. 473—475.
207. Mencl, Em., Zur Kenntnis der Neuroglia bei Nephelis. Zoolog. Anzeiger. Bd. 34. No. 16/17. p. 516.
208. Merzbacher, Untersuchungen über die Morphologie und Biologie der Abräumzellen im Zentralnervensystem. Histol. und histopathologische Arbeiten. Herausgeg. von Nissl und Alzheimer. Bd. III. H. 1. Jena. Gustav Fischer.
209. Merzbacher, L., Gibt es präformierte pericelluläre Lymphräume? Neurolog. Centralbl. No. 18. p. 975.
210. Mesdag, T. M., Bijdrage tot de ontwikkelings-geschiedenis van de structuur der hersenen bij het kipembryo. Groningen. De Waal.
211. Michailow, Sergius, Experimentelle Untersuchung über die Verbindung des peripheren sensiblen Neurons mit dem sympathischen Nervensystem. Folia neurobiologica. Bd. III. No. 2. p. 152.
212. Derselbe, Die Struktur der typischen Vater-Pacinischen Körperchen und ihre physiologische Bedeutung. ibidem. Bd. II. H. 6. p. 603.
213. Derselbe, Über den feinen Bau der peripheren sympathischen Ganglien. Russ. mediz. Rundschau. No. 5. p. 277.
214. Mingazzini, G., Lesioni di anatomia clinica dei centri nervosi. Torino. Unione Tipografico-Editrice Torinese. 1908.
215. Derselbe, Sur le cours des voies cérébro-cérébelleuses chez l'homme. Arch. ital. de Biologie. T. LI. No. 1. p. 37.
216. Derselbe, Über die centralen und peripheren Verbindungen des Hypoglossuskernes beim Menschen. Neurolog. Centralbl. p. 1115. **(Sitzungsbericht.)**
217. Monakow, C. von, Der rote Kern, die Haube und regio subthalamica bei einigen Säugetieren und beim Menschen. Vergleichend-anatomische, normal-anatomische, experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen. I. Teil. Anatomisches und Experimentelles. Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut in Zürich. Heft 3. Wiesbaden. Bergmann.
218. Morlet, Branches thoraciques intérieures du plexus brachial. Thèse de Paris.
219. Mott, F. W., Presidental Address on the Present Position of the Neurone Doctrine in Relation to Neuro-Pathology. Brit. Med. Journal. II. p. 1389.
220. Müller, L. R., Anatomische und histologische Studien über die Beziehungen der sympathischen Nerven zum zerebrospinalen System. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1095. **(Sitzungsbericht.)**
221. Münzer, Studium der endogenen Rückenmarksfasern. Neurol. Centralbl. p. 1049. **(Sitzungsbericht.)**
222. Muskens, L. J. J., Cerebellar Connections. The Alienist and Neurologist. Vol. XXX. No. 3. p. 291.
223. Näcke, P., Beiträge zur Morphologie der Hirnoberfläche. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 46. H. 2. p. 610.
224. Nageotte, J., Mitochondries et grains spumeux dans les cellules nerveuses. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVII. No. 25. p. 130.
225. Derselbe, Mitochondrie du tissu nerveux. Compt. rend. de Biol. LXVI. No. 18. p. 825.
226. Neumann, E., Das Nervenpigment und die Neuronlehre. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 197. H. 1. p. 39.
226a. Neumayer, Ein Beitrag zur Kenntnis der kortikopontinen Nervenbahnen. Anat. Anzeiger. Bd. 34. Ergänzungsheft. p. 180.
227. Nikitin, M., Zur Frage über den histologischen Bau des Gyrus cinguli beim Menschen. Obosrenje psichiatrii. No. 2.
228. Nowikoff, M., Über die intrapigmentären Augen der Placophoren. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. 93. H. 4. p. 668.
229. Nussbaum, M., Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. Bd. 2. Abt. 1. Leipzig. W. Engelmann.
230. Obersteiner, Über die Bedeutung der Körnerschichte des Kleinhirns. Neurol. Centralbl. p. 1108. **(Sitzungsbericht.)**



231. Oeconomakis, Milt., Über „Taenia pontis“. Neurol. Centralbl. No. 12. p. 626.
232. Oetken, Theodor, Beitrag zur Histologie des Flotzmauls und der Rüsselscheibe mit besonderer Berücksichtigung der darin enthaltenen Nerven und Nervenendigungen. Greußen i. Thür. 1908. O. Köhler.
233. Okajima, K., Untersuchungen über die Sinnesorgane von Onychodactylus. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. 94. H. 2. p. 171.
234. Olivier, Eug., Anomalie rare du nerf crural. Bull. Soc. anatomique de Paris. 6e Série. T. X. No. 2. p. 56.
235. Opitz, R. B., The Vascurality of the Spleen as Influenced by Single Nerves of the Plexus Lienalis. Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. VI. 95.
236. Paladino, G., Encore sur les rapports les plus intimes entre la névroglie et les cellules et les fibres nerveuses. Arch. ital. de Biol. T. LI. p. 206. u. Rend. della R. Accad. d. Sc. fis. e mat. di Napoli. 1908. fasc. 8/12. p. 1—17.
237. Pasquale, Clementi, Sui processi riparativi delle ferite asettiche della corteccia cerebrale. Lo Sperimentale. fasc. VI. p. 905.
238. Perrero, Emilio, Contributo allo studio della rigenerazione delle fibre nervose del sistema nervoso centrale. Riv. di pat. nerv. e ment. Vol. 14. fasc. 5. p. 193—204.
239. Perroncito, Aldo, Sulla rigenerazione dei nervi: risposta ad Albrecht Bethe. Boll. Soc. med.-chir. Pavia. Anno 22. 1908. No. 4. p. 237—247.
240. Perusini, G., Alcune proposte intese ad una unificazione nella raccolta del materiale per ricerche sul sistema nervoso centrale dell' uomo. Ann. d. Ist. Psich. d. R. Univ. di Roma. Vol. 6. 1908. p. 405.
241. Petrén, Über die sensorischen Bahnen im Rückenmark. Neurol. Zentralbl. p. 1117. **(Sitzungsbericht.)**
242. Pighini, Sulle precipitazione della sostanza nervosa sotto forma reticolare (in risposta a E. Lugaro e C. Todde). Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. II—IV. p. 424.
243. Derselbe, Sur une certaine forme réticulaire de précipitation de la substance nerveuse et sur les structures de précipitation de différents tissus organiques. Arch. ital. de Biol. T. L. fasc. 2. p. 239.
244. Police, Gesualdo, Sulla discussa natura di alcune parti del sistema nervoso viscerale degli insetti. Ricerche ed ossservazioni critiche. Archivio zoologico. Vol. IV. No. 2. p. 287.
245. Derselbe, Sul sistema nervoso viscerale della Squilla mantis. Mitt. aus d. Zool. Stat. Neapel. Bd. 19. H. 2. p. 144—148.
246. Poll, Heinrich, Über Nebennieren bei Wirbellosen: Die chrombraunen Zellen im Zentralnervensystem der Ringelwürmer. Sitzungsber. d. Königl. Preuß. Akad. d. Wissensch. XXXVI. p. 889.
247. Poppi, Alfonso, Tonsilla di Luschka. Canale cranio-faringeo e ipofisie. XII. Congr. della Soc. ital. di Otologia. Torino. 22—26. Oct.
248. Pusateri, Ercole, Sulle connessioni dei nuclei accessori del cerveletto umano. Riv. ital. di Neuropat. Vol. II. fasc. 5. p. 209.
249. Quensel, Über den Stabkranz des menschlichen Stirnhirns. Neurol. Centralbl. p. 1239. **(Sitzungsbericht.)**
250. Ranke, O., Beiträge zur Kenntnis der normalen und pathologischen Hirnrindenbildung. Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol. Bd. 47. H. 1. p. 51.
251. Ranson, S. Walter, A Preliminary Note on the Non-Medullated Nerve Fibers in the Spinal Nerves. The Anatom. Record. Vol. III. No. 5. p. 291.
252. Regen, Johann, Das tympanale Sinnesorgan von Thamnotrizon apterus Fab ♂ als Gehörapparat experimentell nachgewiesen. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wissensch. Bd. CXVII. H. VIII—XI. Abt. III. Math.-naturw. Kl. p. 487.
253. Rehm, Cerebrospinalflüssigkeit. Histol. u. histopath. Arb. (Nissl). III. H. 2.
254. Reich, Zdzislaw, Untersuchungen über Unterschiede im Bau der zentralen und peripheren Nervenfasern. Neurol. Centralbl. p. 544. **(Sitzungsbericht.)**
255. Derselbe, Vom Aufbau der Mittelzone des Rückenmarkes. Beiträge zur Kenntnis ihrer zelligen Bestandteile mit besonderer Berücksichtigung der Mittelzellen. Arb. aus d. Wiener Neurol. Inst. XVII. H. 2.
256. Reichardt, M., Untersuchungen über das Hirn (I. Teil). Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1668. **(Sitzungsbericht.)**
257. Derselbe, Schädel und Gehirn. I. Teil: Der Schädel. Arb. aus d. psychiatr. Klinik Würzburg. X. H. 4.
258. Renvall, Gerhard, Eine ungewöhnliche Varietät des M. pectoralis major, zugleich ein Beitrag zur Sternalfrage. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXV. H. 17. p. 401—407.



259. Richter, Hans, Der muskulöse Apparat der Iris des Schafes und seine Beziehungen zur Gestalt der Pupille. Archiv f. Ophthalmologie. Bd. LXX. H. 3. p. 407.
260. Roncoroni, L., La citoarchitettura corticale. Arch. di Antropol. crim. Vol. 30. fasc. 1/2. p. 173—180.
261. Derselbe, Risposta a Brodmann. Anat. Anzeiger. Bd. XXXV. No. 1. p. 31.
262. Derselbe, Sul tipo fondamentale di stratificazione della corteccia cerebrale. ibidem. Bd. XXXIV. No. 2. p. 58.
263. Rossi, Ottorino, Sulla rigenerazione del nervo ottico. Riv. di pat. nerv. e ment. Vol. 14. fasc. 4. p. 145—150.
264. Derselbe, Processus régénératifs et dégénératifs consécutifs à des blessures aseptiques du système nerveux central. Moelle épinière et nerf optique. Arch. ital. de Biologie. T. LI. No. 3. p. 413.
265. Röthig, Paul, Zur Darstellung der Zellgruppierungen im Zentralnervensystem. Folia neuro-biologica. Bd. II. No. 4. p. 385.
266. Derselbe, Riechbahnen, Septum und Thalamus bei Didelphys marsupialis. Frankfurt a. M. Abh. Senckenberg. Naturf. Ges. Bd. 3. H. 1. p. 19.
266a. Derselbe, Zur Anatomie des Gehirns. Anatom. Anzeiger. Bd. 34. Ergänzungsheft. p. 185.
267. Roule, L., Etude sur les formes premières de la notocorde et sur les affinités naturelles des Cordes. Arch. de Zool. expér. et gén. Année 40. Sér. 4. T. 10. H. 2. p. 447—546.
268. Sabbath, W., Zur Histologie der vorderen Wurzeln des Rückenmarkes der Säuger. Arb. aus d. Wiener Neurol. Inst. XVII. H. 2.
269. Sabin, F. R., Review of Sherringtons Integrative Action of the Nervous System. Anat. Record. Vol. 3. No. 1.
270. Sachs, E., Eine vergleichend anatomische Studie des Thalamus opticus der Säugetiere. Arb. a. d. Wiener neurol. Inst. XVII. H. 2.
271. Sachs, Ernest, On the Structure and Functional Relations of the Optic Thalamus. Brain. Part CXXVI. August. p. 95.
272. Sala, Guido, Über die Regenerationserscheinungen im zentralen Nervensystem. Boll. d. Soc. med.-chir. di Pavia. XXIII. 118—129 u. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXIV. No. 9—11. p. 193—199.
273. Derselbe, Zu meiner Arbeit: „Über die Regenerationserscheinungen im zentralen Nervensystem". ibidem. Bd. 34. H. 22—24. p. 584—586.
274. Sano, T., Über die substantia gelatinosa Rolandi. Neurologia. Bd. VIII. H. 5. Japanisch.
275. Savagnone, Ettore, Contributo alla conoscenza della fine struttura dell'ipofisi. Rivista ital. di Neuropat. Vol. II. fasc. 1.
276. Derselbe, Sull'origine delle Plasmazellen. Archivio di Anatomia. Anno IV. 1908. fasc. IV.
277. Derselbe, Sul reticolo interno di Golgi nelle cellule dei tumori. Lo Sperimentale. fas. IV. p. 574.
278. Schaeppi, Th., Kritische Bemerkungen zur Frage nach der Entstehung der Nerven. Anatom. Anzeiger. Bd. 35. No. 4. p. 81—88.
279. Schaffer, Über doppelseitige Erweichung des Gyrus supramarginalis. Neurol. Centralbl. p. 1115. **(Sitzungsbericht.)**
280. Schirmer, O., Zur Innervation der Tränendrüse. Ber. 35. Vers. Ophthalm. Ges. Heidelberg. 1908. Wiesbaden. p. 2—5.
281. Schmitt, Rudolf, Das Nervensystem von Troglodytes niger. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXIV. No. 12. p. 286—287.
282. Schnopfhagen, Die basalen Balkenfasern. Neurol. Centralbl. p. 1103. **(Sitzungsbericht.)**
283. Schueren, Arthur Van der, Le degré d'entrecroisement des nerfs moteurs du globe oculaire. Le Névraxe. Vol. X. fasc. 2. p. 117.
284. Schumacher, Siegmund v., Die segmentale Innervation des Säugetierschwanzes als Beispiel für das Vorkommen einer „kollateralen Innervation". Anatomische Hefte. 120. Heft. (40. Band. Heft 1.) p. 47.
285. Schuster, E. H. J., Descriptions of Three Chinese Brains Presented by Dr. F. W. Mott F. R. S. to the Museum of the Royal College of Surgeons. Part III. The Journal of Anatomy and Physiology. Vol. XLIII. No. 2. p. 161. (cf. Jahrg. XII. p. 44.)
286. Scott, Sydney, Sections of the Human Cochlea through the Organ of Corti, showing Beaded Nerve-fibril Transversing the Tunnel of Corti, and Cell Fibrillae projecting from the Hair-cells. Proc. of the Royal Soc. of Med. Otolog. Section. Vol. II. No. 5. p. 29.



287. Seefelder, R., Untersuchungen über die Entwicklung der Netzhautgefäße des Menschen. Archiv f. Ophthalmol. Bd. LXX. H. 3. p. 448.
288. Derselbe, Weitere Demonstration embryonaler menschlicher Augen. Ber. 35 Vers. d. Ophthalmol. Ges. Heidelberg. 1908. Wiesbaden. VI. 312—314.
289. Sergi, S., Osservazioni su due cervelli di Ovambo ed uno di Ottentotta. Atti d. Soc. Romana di Antropol. Vol. 14. 1908. fasc. 2. p. 139—147.
290. Shambaugh, E. (übersetzt von Th. Schröder), Über Bau und Funktion des Epithels im Sulcus spiralis externus. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. LVIII. H. 3—4. p. 280.
291. Sheldon, Ralph Edward, The Phylogeny of the Facial Nerve and Chorda Tympani. The Anatomical Record. Vol. III. No. 12. p. 593.
292. Derselbe, The Nervus Terminalis in the Carp. The Journal of Compar. Neurology. Vol. XIX. No. 2. p. 191.
293. Shima, R., Zur vergleichenden Anatomie des dorsalen Vaguskerns. Arb. aus d. Wiener neurol. Inst. XVII. H. 2.
294. Sluder, G., Anatomic and Clinical Relations of the Sphenopalatine (Meckels) Ganglion to the Nose and its Accessory Sinuses. New York Med. Journ. Aug. 14.
295. Smallwood, W. M. and Rogers, Charles G., Studies on Nerve Cells. II. The Comparative Cytology and Physiology of some of the Metabolic bodies in the Cytoplasm of Invertebrate Nerve Cells. Folia Neuro-biologica. Vol. III. No. 1. p. 11.
296. Smith, G. Elliot, The Tuberculum olfactorium. Anat. Anzeiger. Bd. XXXIV. No. 9—11. p. 200—206.
297. Derselbe, The Term „Archipallium“ a Disclaimer. ibidem . Bd. XXXV. No. 17. p. 429—430.
298. Sobotta, Bericht über die deutsche ophthalmologische Literatur. Anatomie des Auges. (1. Semester 1909.) Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXII. H. 5. p. 436.
299. Spalteholz, Metallausgüsse menschlicher Ohrlabyrinthe in durchsichtig gemachten Schläfenbeinen. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1640.
300. Steche, Otto, Die Leuchtorgane von Anomalops katoptron und Photoblepharon palpebratus, zwei Oberflächenfischen aus dem Malaiischen Archipel. Ein Beitrag zur Morphologie und Physiologie der Leuchtorgane der Fische. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 93. H. 3. p. 349.
301. Sterzi, Giuseppe, Il sistema nervoso centrale dei vertebrati. Ricerche anatomiche ed embriologiche. Vol. 2: Pesci. Libro 1: Selaci. Parte 1. Anatomia. Padova. Draghi.
302. Strauss, Erich, Das Gammaridenauge. Studien über ausgebildete und rückgebildete Gammaridenaugen. Jena. G. Fischer.
303. Streeter, George L., Le développement de la vésicule de l'oreille des amphibiens et ses relations avec l'quilibration. Journ. of Experim. Zoology. Vol. III. No. 4. Vol. IV. No. 3. p. 431. 1907.
304. Stricht, O. Van der, Le neuro-épithélium olfactif et sa membrane limitante interne. Bull. de l'Acad. Royale de Méd. de Belgique. p. 152.
305. Derselbe, Le neuroépithélium olfactif et ses parties constituants superficielles. Compt. rend. Assoc. des Anat. 11. Réun. Nancy. p. 30—33.
306. Sudhoff, Karl, Die Bauchmuskelzeichnung von 1496. Archiv f. die Geschichte der Medizin. Bd. III. H. 2. p. 131.
307. Studnička, F. K., Zu der „Erwiderung von Friedrich Krauss auf meine Mitteilung über „Die Natur des Chordagewebes“. Anatom. Anzeiger. Bd. 34. H. 22—24. p. 580—582.
308. Szymonowicz, Ladislaus, Über die Nervenendigungen in den Haaren des Menschen. Archiv f. Mikroskop. Anatomie. Bd. 74. H. 3. p. 622.
309. Tenchini, L., et Cavatorti, P., Sur la morphologie de la glande thyréoïde normale chez l'homme. Arch. ital. de Biologie. T. LI. fasc. II. p. 303.
310. Thompson, Peter, Description of a Model of the Brain of a Foetal Cat, 20 mm in Length. The Journal of Anatomy and Physiol. Vol. XLIII. p. 134.
311. Todde, Sul valore del modo di precipitare della sostanza nervosa sotto forma reticolare e sulla resistenza delle neurofibrille. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. II—IV. p. 414.
312. Trautmann, Alfred, Anatomie und Histiologie der Hypophysis cerebri einiger Säuger. Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 74. H. 2. p. 311.
313. Derselbe. Die makroskopischen Verhältnisse der Hypophyse einiger Säuger. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. Bd. 35. H. 6. p. 614.
314. Derselbe, Berichtigung zu dem Artikel „Die makroskopischen Verhältnisse der Hypophyse einiger Säuger“. ibidem. Bd. 36. H. 1. p. 120.



315. Trendelenburg, W., und Bumke, O., Experimentelle Untersuchungen über die zentralen Wege der Pupillenfasern des Sympathikus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Nov. p. 481.
316. Tretjakoff, D., Das Nervensystem von Ammocoetes. II. Gehirn. Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 74. H. 3. p. 636.
317. Derselbe, Das Nervensystem von Ammocoetes. 1. Das Rückenmark. ibidem. Bd. 73. H. 3. p. 607.
318. Derselbe, Nervus mesencephalicus bei Ammocoetes. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXIV. No. 5—6. p. 126—151.
319. Tschernoff, N. D., Ueber den Bau des Gehörorgans von Exocoetus. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXIV. No. 3—4. p. 91.
320. Valkenburg, C. T. van, Zur Anatomie der Hinterstränge (kreuzende Fasern). Neurolog. Centralbl. No. 1. p. 2.
321. Variot, G., et Lassablière, P., Autonomie du développement de l'éncéphale dans les retards de la croissance chez les jeunes enfants. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXIV. No. 2. p. 106.
322. Velde, Emil Van de, Die fibrilläre Struktur der Nervenendorgane. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. XXVI. H. 7—9. p. 225.
323. Vigier, P., Sur les rapports des éléments photo-récepteurs (cellules réticulaires) de l'oeil composé des Arthropodes avec les ganglions optiques. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVI. No. 15. p. 693.
324. Vignoli, Tito, Evoluzione psicorganica. Rendic. Istit. Lomb. Sc. e Lett. Ser. 2. Vol. 42. fasc. 15. p. 563—576.
325. Villinger, Emil, Anleitung zur Präparation und zum Studium der Anatomie des Gehirns. Leipzig. Engelmann.
326. Virchow, Hans, Über die Rückenmuskeln eines Schimpansen. Archiv f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. p. 137.
327. Vitali, Giovanni, Contributo allo studio del plesso timpanico. Internat. Monatsschr. f. Anatomie u. Physiologie. Bd. XXVI. H. 11/12. p. 410.
328. Derselbe, Le espansioni nervose nel tessuto podofilloso del piede di cavallo. Atti R. Accad. Fisiocritici in Siena. Ser. 5. Vol. I. No. 6. p. 555—556.
329. Vogt, Cécile, La myéloarchitecture du thalamus du cercopithèque. Journal f. Psychol. u. Neurologie. Bd. XII. Ergänzungsheft. p. 285.
330. Vogt, H., Neuere Ergebnisse der Hirnanatomie und deren Beziehung zu allgemeinen Fragen. Korresp.-Bl. d. Deutsch. Ges. f. Anthrop. Jg. 39. No. 9/12. p. 132—134.
331. Vogt, Oskar, Die myeloarchitektonische Felderung des menschlichen Stirnhirns. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XV. H. 4/5. p. 221.
332. Vries, E. de, Experimentelle Untersuchungen über die Neuroglia. Neurol. Centralbl. p. 212. **(Sitzungsbericht.)**
333. Waledinsky, J. A., Ueber die Lage der Nervenganglien in den Herzkammern einiger Carnivoren. Diss. Tomsk. 1908.
334. Wendt, W. W., Alte und neue Gehirn-Probleme nebst einer 1078 Fälle umfassenden Gehirngewichtsstatistik. München. Otto Gmelin.
335. Widakowisch, Viktor, Über Entwicklungsdifferenzen des centralen Nervensystems dreier gleichaltriger Embryonen von Cavia cobaya. Arb. a. d. Wiener neurol. Inst. XVI. p. 452. Obersteiner Festschrift.
336. Wilson, J. Gordon, The Present Position of the Theory of Auto-Regeneration of Nerves. The Anatomical Record. Vol. III. No. 1. p. 27.
337. Winkler, C., Die Folgen der Abtragung des Tuberculum acusticum beim junggeborenen Kaninchen. Folia neuro-biologica. Bd. III. H. 4. p. 275.
338. Wolff, Max, Ueber das Wesen des Neurons. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVI. Ergänzungsheft. p. 343. Festschr. f. Paul Flechsig.
339. Wood, Wallace, Cerebral Lobules. Anatomy of the Holmes Nautilus. Medical Record. Vol. 75. No. 18. p. 753.
340. Yagita, K., Weitere Untersuchungen über das Speichelcentrum. Anat. Anzeiger. Bd. 35. H. 2—3. p. 70—75.
341. Derselbe und Hayama, S., Über das Speichelsekretionscentrum. Neurol. Centralblatt. No. 14. p. 738.
342. Yoshimura, K., Experimentelle und vergleichend anatomische Untersuchungen über die untere Olive der Vögel. Arb. aus d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. XVIII. p. 46.
342a. Zalla, M., Über die morphologischen Veränderungen der Neurofibrillen und der chromatischen Substanz in den Nervenzellen bei Tieren mit Winterschlaf. 2. Congress der Italienischen Gesellschaft für Neurologie. Genua. 21—23. October 1909. Rivista Neuropatologica. No. 6—7. 1910.



343. Zappert, Julius, Über Spinalganglien im Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. VIII. No. 8. p. 449.
344. Ziehen, Th., Zur Kenntnis des Faserverlaufs im Gehirn von Orycteropus. Denkschr. der med. naturw. Gesellsch. Bd. XV. Jena. G. Fischer.
345. Zuckerkandl, E., Zur Oberflächenmodellierung des Atelesgehirns. Arb. aus d. Wiener neurol. Institut. XVIII. p. 60.
346. Derselbe, Zur Entwicklung des Balkens. ibidem. XVII. 373—409.
347. Zunino, G., Die myeloarchitektonische Differenzierung der Großhirnrinde beim Kaninchen (Lepus cuniculus). Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XIII. H. 1—2. p. 38.

Die Bereicherung unserer Kenntnisse auf dem Gebiete der Anatomie des Nervensystems vom Jahre 1909 ist wieder eine recht große.

Was die feinere Histologie der Elemente des Nervensystems betrifft, so sind allerdings Originalarbeiten, besonders über den feineren Bau der Nervenzelle, spärlich. Die Arbeiten auf diesem Gebiete sind mehr zusammenfassender Natur, wie z. B. das große Werk von Marinesco, „La cellule nerveuse“ oder das Buch von Held, „Die Entwicklung des Nervengewebes, von deren Inhalt Ref. leider nur aus Referaten Kenntnis nehmen konnte. Dementsprechend sind auch über die Neurontheorie keine neueren Ergebnisse zu verzeichnen. Nach dem leidenschaftlichen Kampfe der letzten vergangenen Jahre ist das auch nicht wunderbar. So hoffnungslos auch dieser Kampf bezüglich einer endgültigen Entscheidung ist, so hat er doch das Gute gezeitigt, daß er unsere Kenntnisse vom feineren Bau der Elemente des Nervensystems ganz wesentlich vertieft hat und hoffentlich noch immer weiter vertiefen wird.

Einen wesentlichen Fortschritt über Bau und Anordnung der Neuroglia marginalis der Großhirnrinde bringt die Arbeit von Held, deren Verständnis nur dadurch erschwert wird, daß die einzelnen Befunde etwas dispositionslos nebeneinandergestellt sind; ferner dürfte auch die Arbeit von Paladino Beachtung verdienen, der ein Neurogliagerüst selbst im Innern der Nervenzelle dargestellt haben will, und schließlich erscheint die Arbeit von Boeke bedeutungsvoll, der eine zweite Art motorischer Endplatten im Muskel gefunden zu haben scheint.

Recht ergiebig sind in diesem Jahre die Resultate auf dem Gebiete der feineren Topographie des Zentralnervensystems. Voran steht die Arbeit von Brodmann über die vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde, welche in ihrer zusammenfassenden Art einen Markstein bedeutet. Allerdings bedürfen die von diesem Autor gefundenen Differenzen im Bau der verschiedenen Regionen der Großhirnrinde der Säugetiere noch eingehendester Nachprüfung, um allseitige Anerkennung zu finden, worüber bei der Schwierigkeit und Mühe solcher Arbeit wahrscheinlich Jahre vergehen werden.

Während Brodmann und seine Schüler die lokalen Differenzen der Großhirnrinde uns zu erschließen sich bemühen, hat Referent dies vom Hirnstamm und Rückenmark zu tun begonnen. Hierbei hat er aber nicht allein die Zellform, Zellgröße und Anordnung der Zellen als Differenzierungsmittel benutzt, sondern vor allem auch auf die Struktur der Nervenzellen, wie sie die Nisslsche Methode enthüllt, sein Augenmerk gerichtet. Dadurch ist es ihm möglich geworden, im Rückenmark besonders die sympathischen Kerne herauszufinden, im Hirnstamm die motorischen exakt herauszuschälen und in beiden Gebieten die elementaren Kerne so scharf zu sondern, wie es bisher nicht geschehen ist. Ref. ist der Ansicht, daß hauptsächlich und am reinsten die Kerngebiete aus Zellpräparaten zu erschließen sind, daß man besonders imstande ist, Elementarkerne auf diese Weise herauszufinden, aus denen sich größere Kerngebiete zusammensetzen, und daß die Absonde-



rung von Kernen nach Faserpräparaten (Weigert-Pal), wie sie auch wieder in manchen sonst beachtenswerten Arbeiten versucht wurde, nur ganz unzulängliche, äußerlich kartographische Resultate ergeben kann.

Viele Arbeiten experimenteller Natur erweitern unsere Kenntnisse über einzelne Kerne und Faserbahnen; hier seien rühmend die Arbeiten von Cecile Vogt über die Endigung der Schleife und des Brachium conjunctivum, von Economo und Karplus zur Physiologie und Anatomie des Mittelhirns, von Kosaka über Vaguskerne, von Yagita und Hayama über das Speichelsekretionszentrum genannt. Auch einzelne umfassende Arbeiten über das Zentralnervensystem niederer Tiere können rühmend erwähnt werden, so die Arbeit von Johnston über die Morphologie des Vorderhirns, von Goldschmidt über das Nervensystem von Askaris, von Jonescu über das Gehirn der Honigbiene, von Tretjakoff über das Zentralnervensystem von Ammocoetes, von Ziehen über den Faserverlauf im Gehirn von Orykteropus, von Roethig über das Gehirn von Didelphys marsupialis u. a. m.

Sehr interessant sind die weiteren Arbeiten von Ariens-Kappers über Neurobiotaxis, in denen der Autor mit großem Scharfsinn den Ursachen der besonderen Lagerung von Kernen und Faserzügen in der aufsteigenden Tierreihe nachzugehen sich bemüht.

Schließlich ist aus der makroskopischen Anatomie noch die Arbeit von Edinger beachtenswert, der auch am Kleinhirn einen paläozerebellaren von einem neozerebellaren Teil trennt und für letzteren eine rationelle Einteilung bei den Säugetieren anstrebt. Einen glücklichen Gedanken weist ferner die Arbeit von Haeberlin auf, der nach Ausfüllung der Hirnventrikel mit Wismut vom Foramen Monroi aus durch Röntgenbilder uns eine Anschauung von der natürlichen Form der Ventrikel zu geben sich bemüht. Wenn ich zum Schluß noch der Arbeit von Reichardt gedenke, der eine exakte Methode der Schädel- und Gehirnkapazitätsmessung ausgearbeitet hat, so ist die Reihe der Arbeiten, welche rühmend hervorgehoben zu werden verdienen, noch lange nicht erschöpft; noch recht viele Forscher bringen beachtenswerte Befunde oder liefern wünschenswerte Ergänzungen unserer bisherigen Kenntnisse. Über alle diese muß sich der Leser aus den einzelnen Referaten resp. Originalarbeiten zu orientieren versuchen.

Bücher.

Vom Atlas des menschlichen Zentralnervensystems von **Marburg** (196) ist eine zweite Auflage erschienen, von der ich nur das gleiche Lob wiederholen kann, welches ich in diesem Jahresbericht Bd. VII p. 28 ausgesprochen habe. Indessen erwähnte ich schon damals: „Über die Kernformationen bekommt man allerdings nach diesen Abbildungen nur ein ungefähr topographisches Bild; vielleicht bringt die nächste Auflage in dieser Hinsicht Ergänzungen.“ Leider hat die neue Auflage diese Hoffnung nicht erfüllt.

Allerdings muß man dem Autor konzedieren, daß er bei einer Reproduktion von fast ausschließlich nach Weigert-Pal gefärbten Schnitten nichts Besseres von Kernen bringen konnte. Was aber der Hirnrinde recht ist (denn von dieser bringt er einzelne Zellabbildungen), ist dem Rückenmark und Hirnstamm billig.

Da ist es bei diesem Mangel um so wundersamer, daß der Autor auf Grund von Pal-Weigert-Präparaten sich in eine Kritik der Arbeit des Ref. über die Kerne des Rückenmarks einläßt. Ref. ist natürlich weit entfernt, die von ihm erhaltenen Resultate als definitive anzusehen, aber wer sich in

eine Kritik darüber einläßt, der darf es doch nicht an der Hand solcher Präparate tun, die zwar die normalen Fasermassen gut zur Anschauung bringen, aber bezüglich der Kernformationen nur Mangelhaftes bieten können.

Das Buch von **Edinger** (91) ist der Niederschlag eines Demonstrationskurses, den der Autor vor einer Anzahl von Studierenden gehalten hat. Von der Anatomie des Nervensystems ist nur das Wesentliche gegeben, dieses aber, wie es bei der eminenten Darstellungskunst des berühmten Autors nicht anders sein kann, in außerordentlich lichtvoller Weise. Dieser anatomische Teil dient dann zur Grundlage der Auseinandersetzung über die funktionelle Bedeutung der einzelnen Abschnitte des Nervensystems. Das Buch ist wesentlich für den Kliniker geschrieben, diesem dürfte es eine ganz vorzügliche Grundlage zum Verständnis der nervösen Krankheitsbilder sein. Neu sind besonders die Abbildungen zur Veranschaulichung derjenigen Abschnitte des Gehirns, welche dem Neenzephalon, und derjenigen, welche dem Paläenzephalon angehören.

Nervenzellen.

Kató (159) stellte mit seiner eigenen Fibrillenmethode fest, daß die Fibrillen in den Zellen ein festes Netzwerk bilden. In manchen Zellen läßt sich ein oberflächliches von einem inneren Netz unterscheiden. Auch in den Fortsätzen können die Fibrillen sich verzweigen und miteinander anastomosieren.

(W. Frankfurther.)

Marcora (199) konnte durch eine Kombination der Nisslschen Methode und einer neuen von Golgi angegebenen metallischen Imprägnationsmethode feststellen, daß das Binnennetz der Nervenzellen den achromatischen Teil des Zellprotoplasmas einnimmt, und daß die feinen und zarten Fäserchen, aus denen es besteht, sich zwischen die Nisslschen Körperchen drängen und diese zuweilen wie eine Art Ring umgeben.

Der Beginn der Fibrillation stellt sich nach Untersuchungen von **Brock** (42) häufig so dar, daß einzelne Teile des Zellprotoplasmas sich etwas dunkler färben. Innerhalb dieser dunkleren Bänder oder Kappen differenzierten sich dann die Fibrillen. Es kommt sehr bald zu einer verhältnismäßig großen Dichtigkeit der Fibrillen in der Umgebung des Kerns. Zuerst hat die Anordnung den Charakter eines Geflechtes, später macht das Bild durch Bildung von Seitensprossen an den Fibrillen mehr den Eindruck eines Netzes. Bei weiterer Fibrillenvermehrung verlaufen die Fibrillen vielfach in Bündeln; besonders deutlich sind letztere in den Fortsätzen der Zellen. Die Entstehung von Netzen durch Bildung von Seitenästen der Fortsatzfibrillen ist nicht die einzige Art der Netzentwicklung. So entstehen z. B. bei den Spinalganglienzellen die Netze durch Konkreszenz der ursprünglich einander kreuzenden Fibrillen im zentralen Teil der Zelle. Es kommen auch Fibrillennetze vor, welche intrazellär-peripherisch gelagert sind, und welche nicht dreidimensional, sondern flächenhaft entwickelt sind. Schließlich kommen auch netzartige Bilder dadurch zustande, daß die Fibrillen den Raum einnehmen, welcher zwischen den Nisslschen Tigroidkörpern liegt. Die Fibrillen, welche aus den Fortsätzen in den Zelleib eindringen, ziehen zwar bei den meisten Zellen in den zentralen Teil der Zelle; doch kommen hiervon auch Ausnahmen vor. Bei den Spinalganglienzellen am deutlichsten, bei den Zellen des ventralen achten Kerns und bei den nicht rein faszikulären Zellen der Aquäduktwurzel des Trigeminus andeutungsweise, begeben sich die aus den Fortsätzen stammenden Fibrillen an die Peripherie.



Nageotte (224) beschreibt in den Rückenmarkszellen unter der Bezeichnung „schaumige Körner" Gebilde, die durch ähnliche Methoden wie die Mitochondrien darstellbar, aber doch von ihnen verschieden sind.
(W. Frankfurther.)

Nageotte (225) berichtet über lipoide Substanz, die man in der Nervenzellen vorfindet. In den Vorderhornzellen und in der Mehrzahl der multipolaren Zellen (bei Kaninchen) bilden die Lipoidkörper geradlinige oder leicht gebogene Stäbchen und entsprechen den der Heldschen Neurosomen. Außer Stäbchen findet man auch größere spherische Gebilde, die als Schwellungsprodukte der Stäbchen aufzufassen sind. Diese letzteren liegen in den Intervallen zwischen den Nisslschen Körperchen, die selbst keine Stäbchen enthalten. Sowohl in den Dendriten wie in den Axonen bilden die Stäbchen lange, parallele Streifen. Besonders schön sind diese in den Dendriten der Purkinjeschen Zellen zu sehen. Außer in den Nervenzellen findet man die lipoiden Körper in den Neurogliazellen (und zwar sowohl in der grauen wie in der weißen Substanz), den Ependymzellen und in den mesodermalen Elementen der Gefäße des Zentralnervensystems.

Zur Feststellung dieser Körper wurde die Heidenhainsche Eisenmethode, ferner Säurefuchsin nach Altmann und Kirstallviolett nach Benda angewandt. Der morphologische Charakter dieser Körper führte zu deren Analogisierung mit der Mitochondrie Bendas. *(Edward Flatau.)*

Pighini (243) behandelte Extraktausstriche der grauen Substanz mit den üblichen histologischen Reagentien und fand für Alkohol, Sublimat und Formol grobschollige Gerinnungsfiguren, während sich für Chromsilber, Silbernitrat und namentlich Pyridin bei Nachbehandlung mit salzsaurem Molybdän und Thionin deutliche netzförmige Strukturen auf gelbbraunem Grunde ergaben. Die Methoden und die gewonnenen Bilder ähneln sehr den Bildern der Donaggioschen und Cajalschen histologischen Methoden. Bei andern Organen fanden sich gleichfalls typische Gerinnungsfiguren, die netzförmige Faserstruktur aber nur bei Extrakten nervöser Organe zeigten. Da in einer Mischung von Organextrakt und Gelatine, die die Wanderung der kleinen Gerinnungspartikelchen verhindert, diese Bilder sich nicht ergeben, liegt der Schluß nahe, daß diese Strukturbilder durch eine elektive Gerinnung von Kolloidsubstanzen im Augenblick des Einwirkens der Reagentien entstehen.
(W. Frankfurther.)

Bei der Untersuchung eines Falles diffuser Karzinomatose des Gehirns hat **Merzbacher** (209) gefunden, daß die Tumorzellen regelmäßig längs der Gefäße eintreten. In dieser Tatsache erblickt er einen Beweis, daß es präformierte Lymphspalten im Gehirn gibt. Dieser Umstand lenkte die Aufmerksamkeit auf das Lageverhältnis zwischen Ganglien- und Tumorenzellen. Der Verfasser konnte immer beobachten, daß die Tumorenzellen zwischen Ganglien und die sie begleitenden Trabantenzellen hineingepreßt wurden. Die Regelmäßigkeit dieses Lageverhältnisses soll zugunsten der Theorie der Existenz der präformierten perizellulären Lymphräume sprechen.
(Neiding.)

Collin und **Verain** (72) sahen, daß der Kern im chromophilen Zustand der Zellen im Gegensatz zum chromophoben ungefähr 7 mal kleiner wird, eine elliptische Form annimmt, während seine Färbbarkeit mit Eisenhaematoxilin darauf hinweist, daß sich Paranuklein in ihm angesammelt hat.
(W. Frankfurther.)

Collin (69) hat Serienschnitte von Ganglienzellen (ungefähr fünf Schnitte von einer Zelle) angefertigt und jeden Schnitt photographiert.



Die einzelnen Positive setzte er dann zu einem gemeinsamen Bilde zusammen. Auf diesem Bilde war ein deutliches Netz in der Zelle zu sehen.

Boule (40) unterscheidet in den Ganglien des Regenwurmes im Gegensatz zu Cajal deutlich gliöse und nervöse Elemente. Die Ganglienzellen sind sehr verschieden gestaltet, besitzen ein intrazelluläres Netz, ohne daß noch ein besonderes spongiöses Netz nachzuweisen war. Die extrazellulären Fibrillen der Ganglien bilden kein Netz, sondern kreuzen sich nur. Die sog. Neurokarde enthalten mehrere und nicht nur eine Fibrille, ohne daß zu entscheiden ist, ob diese zellulifugal oder -petal verlaufen.
(W. Frankfurther.)

Zalla (342a) beschreibt die Resultate der Untersuchung der Nervenelemente bei Tieren mit Winterschlaf (Reptilien, Amphibien, Säugetieren) im Wach- und Schlafzustand (natürlich und künstlich hervorgerufen). Bei den Reptilien wird das Netzchen dick mit dicken Fasern und weiten Maschen. Bei den Amphibien tritt diese Erscheinung nicht auf. Bei den Säugetieren werden die zellularen Neurofibrillen während des Winterschlafes hypertrophisch, aber nicht in dem Maße wie bei den Reptilien. — Bei letzteren ist die chromatische Substanz der motorischen Zellen des Rückenmarks und die Interstizialzellen des verlängerten Marks im Schlafe viel geringer als im Wachzustand. — Bei den Säugetieren beobachtet man dagegen keine merkliche Differenz bei den beiden Zuständen. *(E. Audenino.)*

Neurontheorie.

Mott's (219) Vortrag behandelt das Neuronproblem nach den Forschungsergebnissen der letzten Jahre. Besonders stützt sich der Autor auf die Experimente von Harrison, Held, Cajal, Perroncito, Marinesco, auf solche von ihm selbst und Halliburton, ferner von Held u. a. Er kommt zu dem Schlusse, daß durch diese neueren Resultate die Neurontheorie wenigstens für die Wirbeltiere noch fester fundiert ist, als sie früher war. Aus seinen eigenen Untersuchungen, die er in Gemeinschaft mit Halliburton ausgeführt hätte, ginge hervor, daß die spinalen motorischen Neurone eine selbständige trophische Kraft besäßen, die unabhängig von Reizen wären, welche von anderen Neuronen auf sie ausgeübt würden.

Die kritische Durchsicht der Arbeiten über den feineren Bau des Nervensystems von **Wolff** (338) führt den Autor zu dem Schlußergebnis: Der Begriff der anatomischen Einheit ist ein komplizierterer geworden, obgleich er nach wie vor das kleinste, prinzipiell für sich lebensfähige (also physiologisch selbständige) Element der Gewebe umschreibt. Aber das ändert nichts daran — und das wollte die Neuronlehre (Waldeyers) ausdrücken, daß Zellkörper (mit den Dendriten) und Neuriten einer solchen Einheit zugehören, Teile und Produkte von ihr sind, von ihren physiologischen (und also auch morphologischen) Zentren aus ihre Entstehung genommen haben. Erkennt man die Zellbezirke des Gewebes noch als Zellen an, so besteht das ganze Nervensystem in der Tat, wie die Neuronlehre aussagt, aus anatomischen Einheiten, den Neuronen, die, wie alle solche anatomischen Einheiten primär untereinander, wie mit anderen Gewebselementen in plasmatischem Zusammenhange per continuitatem stehen.

Joris (153) gibt eine genaue Übersicht über unsere bisherigen Kenntnisse der Neurofibrillen. Aus diesen Ergebnissen und aus seinen eigenen Studien zieht er den Schluß, daß die Neurofibrillen überall das gleiche Kaliber haben. Die primäre (dicke) Fibrille Cajals sei keine einzelne Fibrille, sondern ein kleines Bündel von zusammengebackenen Fibrillen. Die Fibrillen stellen ein höher differenziertes Protoplasma dar, sie dienen

der Leitung. Ihre Verteilung in der Zelle mache es wahrscheinlich, daß der Zelleib nicht das funktionelle Zentrum ist und die Leitung nicht dem von Cajal aufgestellten Gesetze der dynamischen Polarisation zu folgen brauche, sondern daß der Nervenstrom bald durch den Achsenzylinder, andere Male aber auch von einem Dendriten in einen anderen fließen kann. Die Unabhängigkeit der Neurone sei keine absolute, sondern es finde eine Verbindung einzelner Neurone oder Neurongruppen durch Kontinuität statt. Diese Kontinuität sei aber keine unbegrenzte zwischen allen Neuronen, sondern nur zwischen solchen, die sich ihrer Funktion nach nahe stehen. (Hypothesen, nichts als Hypothesen! Ref.)

Neumann (226) weist nach, daß das schon von S. Meyer in den Nervenfasern des Frosches beschriebene Pigment seiner Färbbarkeit und seinem chemischen Verhalten nach mit dem Pigment der Ganglienzellen übereinstimmt. Beides sind „jodophile Lipochrome". Dieser Befund spricht dafür, daß die Zellen der Schwannschen Scheide als nervöse Elemente zu betrachten sind. *(W. Frankfurther.)*

Nervenfasern.

Th. Schaeppi (278) steht ungeachtet der experimentellen Arbeiten von Braus und Harrison auf dem Standpunkt der Hensenschen Theorie, welche besagt, daß von Beginn an zwischen Sinneszelle an der Peripherie und Ganglien ein kontinuierlicher Zusammenhang besteht. Denken wir uns, sagt er, daß in einem Verbande indifferenter Zellen einzelne Elemente in erhöhtem Maße die Fähigkeit erwerben, Sinnesreize zu perzipieren, so verstehen wir wohl die Differenzierung dieser Elemente zu Sinneszellen. Die durch die Reize in diesen Sinneszellen hervorgerufenen Nervenerregungen werden nun die Tendenz haben, sich auf die benachbarten Elemente auszubreiten, und diese Ausbreitung wird keine anderen Bahnen einschlagen können, als die bereits von Anfang an vorhandenen protoplasmatischen Zellverbindungen. Setzen wir nun den Fall, daß nicht alle Zellen in gleicher Weise der zufließenden Erregung zugänglich sind, sondern daß vielmehr die Mehrzahl derselben der Ausbreitung der Erregung in ihrem Innern einen Widerstand, eine „Hemmung" im Sinne von Exner entgegensetzt, daß dagegen andere Elemente in erhöhtem Grade auf die Erregung ansprechen und dieselbe vielleicht sogar nach Art einer Resonanz zu verstärken vermögen, so begreifen wir auch die Differenzierung dieser letzteren zu Nerven- oder Ganglienzellen. Wir können uns aber auch vorstellen, daß, weil die nervösen Erregungen von den Sinnes- zu den Ganglienzellen, oder von einer Nervenzelle zur andern leichter abfließen als nach den übrigen Elementen, mit der Zeit eine Wegsammachung für die Erregungen oder eine Bahnung im Sinne Exners in allen denjenigen Zellverbindungen geschaffen wird, welche die Erregungen auf ihrem Wege von der Sinneszelle zur Ganglienzelle, oder von einer Nervenzelle zur andern passieren, und können uns weiterhin vorstellen, daß infolge dieser Bahnung die Nervenfasern zur Differenzierung gelangen, gemäß dem Lamarckschen Satze: La fonction fait l'organe. Von diesen Grundbetrachtungen ausgehend, hält Schaeppi die Experimente Harrisons nicht beweisend für die gegenteilige Annahme der Auswachsungstheorie von His. Die Experimente beweisen nur, daß ohne Zentralnervensystem eine selbständige Differenzierung peripherischer Nerven nicht möglich sei, weil ohne ein solches die Funktion nicht stattfinden könne und diese Funktion die Triebkraft zur Ausbildung, aber nicht zur ursprünglichen Anlage sei.



Entwicklung und Regeneration der Elemente des Nervensystems.

Widakowisch (335) zeigt, wie sich die gesamte Hirnentwicklung an gleichaltrigen Embryonen des Meerschweinchens in ihren verschiedenen Stadien verfolgen läßt. Gerade bei Nagetieren sind die individuellen Differenzen in der Geschwindigkeit der Entwicklung besonders groß und wahrscheinlich auf ein Mißverhältnis zwischen Zahl der Eier und Größe des Uterus zurückzuführen. *(W. Frankfurther.)*

Catola (60) hat den Prozeß der Myelinisation des Rückenmarks bei 3 Drillingen beobachtet, welche Föten im Alter von 6 Monaten waren. Durch Vergleich mit dem Prozeß beim normalen Fötus desselben Alters fand Catola, daß der Prozeß bei Drillingen viel schwächer ausgeprägt ist. Das ist der Fall bei Bahnen der grauen Substanz und ebenso bei den Wurzeln. *(Neiding.)*

Rossi (264) beschreibt, daß bei Rückenmarksdurchtrennungen die Regeneration nackter Fasern viel rascher erfolgt, als es Cajal angegeben hat. Allmählich aber gewinnen die Degenerationsprozesse in den zelligen Elementen (Neuroglia) der weißen Substanz die Oberhand, so daß die Regeneration unterbrochen wird. Diese Degeneration beruht wahrscheinlich auf Unterbrechung des Blutkreislaufs in der Narbe. Wird bei der Optikusdurchschneidung die Art. centr. retinae geschont, so zeigen sich gleichfalls lebhafte Regenerationsprozesse in Fasern, Stützsubstanz und Nervenscheide, doch hat der Verf. hierüber seine Versuche noch nicht beendet. Eine autogene Regeneration konnte nirgends festgestellt werden. *(W. Frankfurther.)*

Sala (272) macht gegenüber Marinesco Prioritätsansprüche in der Beschreibung zentraler Regenerationsvorgänge geltend; dann zeigt er, wie regenerierende Achsenzylinder einkolbige, fibrillenhaltige Verdickung aufweisen, die allmählich auswächst, wobei sich der Achsenzylinder auch teilen und verzweigen kann. *(W. Frankfurther.)*

Marinesco (200) weist die von Sala gegen ihn erhobenen Vorwürfe als vollkommen unbegründet zurück.

Neuroglia.

Die Hauptergebnisse der bedeutungsvollen Arbeit von **Held** (130) über die Neuroglia marginalis der menschlichen Großhirnrinde sind folgende: Zwischen den häutchenartigen Grenzzellen der Intima piae und der Membrana limitans gliae liegt nichts weiter dazwischen. Beide Membranen treffen unmittelbar aufeinander. Sie müssen auch untereinander irgendwie verbunden sein, da nur selten und in geringstem Umfang eine reine Abhebung der einen von der andern auf gut konservierten Präparaten zu beobachten ist. Die Hisschen Räume beruhen auf einer radikalen Zerstörung der Grenzschicht der Glia, ebenso die Obersteinerschen Räume auf einer Vernichtung der perizellulären Glia und ihrer Golginetze. Als Lymphräume des Gehirns gelten dem Autor ausschließlich der Subarachnoidalraum und die Virchow-Robinschen Scheidenräume. Dieser letztere Raum liegt stets innerhalb der Adventitia, nicht zwischen Muskularis und Adventitia. Die Gliafüße heften sich allein der Membrana limitans gliae an; auf dieser liegt die Intima piae resp. die Membrana limitans accessoria als ihre Fortsetzung; dann erst folgen die adventitiellen Gewebsbildungen der Hirngefäße. An den Bindegewebszellen, welche mehr oder weniger endothelartig die Subarachnoidalräume begrenzen, sowie an denen, welche die zirkumadventitiellen Nebenräume des Virchow-Robinschen Scheidenraumes durchsetzen und auch an denjenigen der Intima piae perivascularis hat Held vielfach Diplosomen



mit lang entwickelten Außengeißeln beobachtet, die in jene, alle diese Räume erfüllenden Flüssigkeit hineinragen. Dadurch kommt zu den vielen Faktoren, welche eine Bewegung der Lymphflüssigkeit in den extramarginalen Lymphräumen des Gehirns besorgen, noch ein feinerer hinzu, der auf viele, wenn nicht auf alle Zellen, die jene Räume bewegen, verteilt ist und weniger eine Massenbewegung der Lymphe als ihre Beziehung zu bestimmten Zellen vermittelt. Der Bau der Grenzschicht der Glia besitzt keineswegs immer die Form eines Netzes, in dem nur an gewissen Stellen die Gliafasern verlaufen, um mit ihren Gliafüßen in einfachster Weise an jener Grenzhaut aufzuhören; es ist oft ein solches, wie ihn nur eine Reihe von unter- und übereinander geordneten Kammern, die aber nicht miteinander kommunizieren, vermitteln kann. Held unterscheidet in der Grenzschicht der Glia, abgesehen von der Zahl und Form der Gliazellen, die ihr unmittelbar angehören, oder weiter von ihr entfernt sind und dann nur Anteile ihres aufgezweigten Protoplasmas oder ihrer Gliafasern hineinsenden, die mit Flüssigkeit gefüllte oder entleerte Gliakammer als etwas, was vom Gliafuß zunächst zu unterscheiden ist, mögen auch beide Gebilde durch eine Reihe von Zwischenstufen ineinander übergehen, oder mag auch ein faserhaltiger Gliafuß in einer Gliakammer als ein besonderer Teil von ihr enthalten sein. Held nimmt an, daß die Gliakammern, welche mit ihren Grenzwänden sich zusammenlegen, nicht einfach nur durch den Druck der sie füllenden und aufweitenden Lymphflüssigkeit aneinander gepreßt sind, sondern miteinander verklebt sind. An der Hirnrinde des Neugebornen fand Held noch keine Gliakammerzellen, sondern durchweg ein durchbrochenes Gliareticulum, in das auch einwärts zu zahlreiche der oberflächlichen Membrana limitans eingefügte und protoplasmagroße Gliazellen mit ihren Fortsätzen übergehen. Held vermutet, daß aus ihnen die gliösen Kammerzellen des erwachsenen Gehirns hervorgehen. Die Gliakammerzellen entstehen durch Vakuolisierung des Protoplasmas von mit Zellsaft gefüllten Elementen. Im folgenden bespricht dann der Autor die Bildung der Körnchenzellen aus Gliazellen und die Auswanderung gelöster Gliazellen in die extramarginalen Lymphräume des Gehirns. Gewisse allgemeine Prozesse im Gehirn rufen nicht nur in der Neuroglia, sondern auch im mesodermalen Gewebe und im Umkreis seiner Gefäße die Bildung und Lösung von Körnchenzellen hervor. Bei beiden so verschiedenen Gewebsarten hat der ihre Zelle ergreifende Prozeß viele Übereinstimmungen. Er beginnt mit einer Granulierung, die fortschreitet und zur Schwellung und Rundung des Zelleibes führt; ihr entsprechend löst sich die Summe der Fortsätze, die ursprünglich die Gewebszellen mit andern verband; so wird die Zelle frei. Daß sie sich intra vitam amöboid bewegt und nicht einfach durch den Lymphstrom fortgeführt wird, zeigt die Auswanderung der gliösen Wanderzelle in die Lymphräume des Hirngefäßes, nachdem sie die Membrana limitans gliae durchbohrt hat. Aus der Tatsache, daß außer den adventitiellen auch gliöse Körnchenzellen sich bilden, folgt, daß eine Entscheidung in einem gegebenen Falle, wo nur das Vorhandensein und nicht mehr die Entstehung von amöboid gewordenen Körnchenzellen sich konstatieren läßt, ein direkter Schluß über die Herkunft solcher Gebilde aus ihrer einfachen Lage in einem Gewebe nicht zulässig und stichhaltig sein kann. Held meint außerdem, daß unter den Zellen der adventitiellen Lymphräume eine Reduktionsreihe besteht, die von den körnerreichen Gebilden zu den vollständig substanzenarmen und kleinen Zellformen führt, die den sog. Lymphozyten zum Verwechseln ähnlich sieht. Was die Wege anbetrifft, die zwischen dem nervösen Protoplasma und den Lymphräumen des Gehirns vorhanden zu sein scheinen, so führen



zwei Wege von der Oberfläche der Ganglienzelle resp. der Nervenfaser bis zur Limitans gliae. Von ihnen kann der eine durch das gliöse Protoplasma selbst hindurch führen, der zweite dagegen rein oder vermittelt in den intramarginalen Saftspalten enthalten sein. Die Frage, inwieweit neben dem gliösen intraplasmatischen Stoffwechselweg ein interzellulärer Weg vorhanden ist, der als ein mehr oder weniger selbständiger Nebenweg bezeichnet werden kann, ist noch wenig geklärt. Bis auf weiteres scheint dem Autor, von pathologischen Prozessen abgesehen, die Limitans gliae zum Unterschied von einer doppelseitigen Durchgängigkeit für Stoffwechselprozesse nur eine einseitige Passierbarkeit zu besitzen für die aus dem Gliagewebe gelösten und mit Substanzen beladenen Wanderzellen.

Paladino (236) bringt weitere Belege für den Zusammenhang der Neuroglia mit Nervenzellen und Nervenfasern. Auf Grund seiner Präparate kommt er zur Ansicht, daß 1. die Neuroglia ein perizelluläres und ein intrazelluläres Netz an den Ganglienzellen bilden, die beide miteinander in Verbindung stehen, daß es 2. sich in das Mark der Nervenfasern fortsetzt und den Grundstock dieser Fasern sowohl im Rückenmark wie in den Rückenmarkswurzeln bildet.

Gefässe.

Seefelder (287) schließt sich bezüglich der Entwicklung der Netzhautgefäße den von van Duyses an, welcher folgendes festgestellt hat: 1. Die Entwicklung der Netzhautarterien des Menschen geht von der Arteria hyaloidea bzw. A. centralis retinae aus. Die Netzhautarterien sind von Anfang an Zweige der A. hyaloidea. 2. Schon vor dem Auftreten der ersten arteriellen Gefäßsprossen ist in der Achse des Sehnerven und im nächsten Umkreis der Papille ein primitives Venensystem vorhanden, an welches die jungen Netzhautgefäße Anschluß gewinnen. 3. Die neugebildeten Netzhautgefäße senken sich sofort in die Nervenfaserschicht der Netzhaut ein und dringen innerhalb dieser vor. Eine Membrana vasculosa retinae gibt es nicht beim Menschen zu keiner Zeit der Entwicklung. 4. Das ciliare bzw. chorioideale Gefäßsystem steht mit der Entwicklung der Retinalgefäße in keinem Zusammenhang. Die sogenannten cilioretinalen Gefäße sind demnach als der Ausdruck eines von der Regel abweichenden Entwicklungsmodus und unter Berücksichtigung der Netzhautgefäßentwicklung bei gewissen Tieren nach der Ansicht O. Schultzes als eine Art von Atavismus aufzufassen. 5. Die ersten Anzeichen des Netzhautgefäßsystems sind zu Beginn des vierten Monats nachzuweisen. 6. Die Vollendung der Netzhautgefäßentwicklung vollzieht sich erst im achten Monat des fötalen Lebens.

Nach Untersuchungen von **Bach** (22) entstammen die Gefäße der Netzhaut beim Pferde in der Regel größtenteils, wenn nicht ausschließlich dem Ziliargefäßsystem. Eine stärkere Arterie und Vene verläuft in der Achse des Optikus. Der proximale Abschnitt des Optikus und die Lamina cribrosa erhalten ihre Gefäße im wesentlichen von den Scheiden- und den Skleralgefäßen.

Beim Schaf und bei der Ziege entspringt nach Untersuchungen von **Canova** (59) aus der A. ophthal. externa nur ein Stamm für den Bulbus. Dieser teilt sich in ein temporales Gefäß und ein nasales Gefäß. Die A. frontalis wird von der A. ophthal. ext. nicht direkt abgegeben, sie entspringt vielmehr gemeinschaftlich mit der A. ethmoidalis aus dem Rete arteriae ophthalmicae, dem auch der Bulbusstamm seine Entstehung verdankt. Die A. cil. ant. dorsalis geht aus der A. frontalis hervor, die A. cil. ant. ventralis aus der A. malaris. Die A. lacrimalis entspringt beim Schaf aus der A.



temporalis superficialis, bei der Ziege aus der A. ophthalmica externa. Die A. ophth. interna läuft an der ventralen Seite des Sehnerven entlang, gibt aber nur an den proximalen Teil des Sehnerven Äste ab, während der Endstamm sich distal völlig, d. h. ohne Zweige an den Nerven abzugeben, in den temporalen Ziliarstamm einsenkt. Die A. ophth. int. beteiligt sich also bei den kleinen Wiederkäuern direkt gar nicht an der Vaskularisation des Sehnerveneintritts.

Schädel und Gehirn.

Die Abhandlung von **Reichardt** (257) zerfällt in zwei Teile, davon erster die Schädelknochen behandelt. Da sich die Untersuchungen des Verf. über das Hirn u. a. auch auf die jeweilige Schädelkapazität beziehen, mußte vor allem untersucht werden, ob die Schädelkapazität selbst sich verändern kann, speziell verkleinern, und zwar vor allem durch die sekundäre konzentrische Hyperostose des Schädeldaches bei Hirnatrophie. Verf. verneint das Vorkommen einer solchen sekundären konzentrischen Hyperostose und führt zur Stütze seiner Ansicht 5 Hauptgründe an, unter denen der folgende genannt sein mag: daß Paralytische und Senile durchaus keinen höheren Prozentsatz an voluminösen Schädeldächern aufweisen, als Personen ohne Hirnkrankheiten. Voluminöse Schädeldächer erwiesen sich häufig als Naturanlage oder als Folge von Mikrozephalie. Den Beweis für seine Ansicht konnte Verf. erbringen durch ein von ihm erfundenes Verfahren, mit welchem man mühelos bei jeder Sektion in wenig Minuten das Volumen eines Schädeldaches bestimmen kann. Ein Schädeldach ist von mittlerem, normalem Volumen, wenn es hat bei einem Kalotteninhalte von:

400 und 500 ccm	ca. 150 ccm
600 bis 800 „	„ 200 „
900 „ 1100 „	„ 250 „
1200 und mehr „	bis „ 300 „

Weiter wird dargetan, daß auch das spezifische Gewicht der Schädeldächer erheblich schwanken kann, zwischen 1,3 und 1,9. Lediglich ein höheres spezifisches Gewicht kann ein größeres Volumen vortäuschen und somit zu der falschen Diagnose: „Hyperostose“ führen. Lediglich durch verschiedenes spezifisches Gewicht kann von 2 Schädeldächern mit gleichem Volumen das eine bis 150 g schwerer sein. Die subjektive Schätzung mit der Hand ist gänzlich unzuverlässig. Auch beim Schädeldach müssen exakte Gewichts- und Volumenszahlen gebracht werden. — Der 2. Teil der Abhandlung über die Schädelkapazität bringt zunächst die Tatsache, daß die Kapazität bei den einzelnen erwachsenen Menschen ganz ungeheuren Schwankungen unterliegt, zwischen 1100 und 1900 ccm. Dementsprechend muß auch das jeweilige Hirngewicht ganz verschieden sein, ohne alle ev. Veränderung durch Hirnkrankheit. Mit den üblichen Durchschnittszahlen des Hirngewichts kommt man also nicht aus. Das Hirngewicht, für sich allein und ohne zugehörige Kapazität bei einer Sektion bestimmt, gibt ein ganz falsches Bild von dem tatsächlichen Hirngewicht, wie es der Kapazität entspricht. Durch eine Hirnkrankheit verändert, kann bei der gleichen Kapazität von 1500 ccm das bei der Sektion gefundene Hirngewicht zweier Kranker bis 675 g differieren! Das relative Hirngewicht wird zweckmäßig (für morphologische Untersuchungen) bestimmt aus Schädelkapazität und Körpergröße. Auch beim relativen Hirngewicht zeigen sich die größten individuellen Differenzen. Verf. sucht dann den Begriff der Mikrozephalie bestimmter zu definieren: Mikrozephalie ist ein relativer Begriff und bedeutet, daß ein Gehirn — und zwar besonders das Groß-



hirn — seiner Anlage oder Entwicklung nach zu klein ist, so daß die Proportion gestört ist sowohl zum Körper als auch unter den einzelnen Hirnteilen selbst. Der eine Mensch kann mit 1300 g Hirn noch mikrozephal sein, während der andere es mit 1200 g nicht ist. Verf. kommt dann noch auf die relative Mikrozephalie der Riesen zu sprechen. — In dem Abschnitt über Schädelkapazität und Geschlecht wird nachgewiesen, daß viele Männer und Weiber durchaus gleich großen Schädelinnenraum und zugehöriges Hirngewicht haben, und daß viele vollkommen geistesgesunde und körperlich normale Männer eine kleinere Schädelkapazität haben, als dem Durchschnittsgewicht des weiblichen Gehirns entspricht. Schädelkapazität und Intelligenz stehen nicht in direkten Beziehungen. Es kommt auf die verschiedene Hirnorganisation an. Der Kopfumfang, am Lebenden gemessen, gibt ein absolut falsches Bild von dem tatsächlichen Schädelinnenraum und der Größe des Hirns aus gesunden Tagen. Das gleiche gilt von der Bestimmung des Hirngewichts bei der Sektion, ohne zugehörige Kapazitätsmessung. Bei den Schädelkapazitäten Geisteskranker ist auffallend eine relative Mikrozephalie sehr vieler Paralytiker. — Verf. wendet sich zum Schluß noch scharf gegen die oberflächliche und gedankenlose Behandlung, wie sie seitens mancher Autoren noch vielfach geübt wird bei Themata wie: „Kopfumfang und Beruf, Intelligenz“ usw. Nur exakte Methoden können einen Fortschritt bringen. *(Autoreferat.)*

Landau (172) zeigte, daß auf Diapositivbildern der Facies cerebralis des Stirnbeins die Furchen wie mit Gehirnwindungen ausgefüllt erscheinen, so daß ein Abzug vom Negativ und dem Diapositiv nebeneinander deutlich das Verhältnis der Orbitalwindungen zu den Impressiones digitatae und den Iuga cerebralia zeigen. *(W. Frankfurther.)*

Gehirngewicht.

Wendt (334) gibt eine Statistik des Gehirngewichtes von 1078 Fällen, die er dem Sektionsprotokoll des Münchener Pathologisch-anatomischen Instituts entlehnt. Die erste Tabelle bringt das Verhältnis von Körperlänge, Körpergewicht und Gehirngewicht von Individuen nach dem Alter geordnet (Neugeborne und bis zu 90 Jahre alte Individuen). Er bestätigt die Tatsache, daß die Gehirne der Männer im allgemeinen schwerer sind als die der Frauen. Die Verhältnisse der Gehirngewichte zur Körperlänge sind bei Männern, zum Körpergewicht dagegen bei Frauen größer. Auffallend ist das Auftreten hoher Gehirngewichte bei Kindern im Alter von 2—3 Jahren. Die Gehirne der männlichen Selbstmörder haben fast sämtlich hohe Gewichte, dagegen erheben sich bei den Selbstmörderinnen die Gehirngewichte kaum über das Gewöhnliche. Dafür, daß die Todesart ev. einen Einfluß auf das Hirngewicht ausübt, spricht die Tatsache, daß oft recht hohe Gehirngewichte von dem Material stammen, welches von den Unfällen mit tödlichem Ausgang herrührte. In der zweiten Tabelle ist das Material nach Berufen geordnet. Wendt hält es für das wichtigste Ergebnis seiner Statistik, daß die niedrigsten Gehirngewichte (1120 g), an denen nichts Abnormes festgestellt worden ist, einem Tagelöhner und einem Zimmermann angehörten, während dagegen das leichteste „akademische“ Gehirn (das noch dazu als hochgradig atrophisch bezeichnet worden ist) 1140 g betrug. Auf Grund mehrerer Statistiken wird man nach dieser Methode, wie Verf. glaubt, die Grenznormen der Gehirngewichte feststellen können, welche den Anforderungen jeder Berufsart genügen. Und diese Befunde würden greifbarere Resultate zutage liefern, um die Bedeutung der Gehirnmasse für die Intelligenz zu veranschaulichen, als es bis jetzt geschehen konnte (? Ref.).

Mall (195) fand, daß das mittlere Gewicht des Frontallappens sowohl bei Männern wie bei Frauen 43—44% beträgt. Es gilt das sowohl für Negergehirne wie für Gehirne der weißen Rasse. Auch findet sich keine Variation im Gewicht des Genu und Splenium corporis callosi zwischen den Rassen, noch zwischen den Geschlechtern. Auf Grund weiterer Untersuchungen kommt der Autor ganz allgemein zu dem Schluß, daß unsere bisherigen Betrachtungen der Konfiguration der Hirnoberfläche und des Hirngewichtes uns nicht erlauben, anatomische Charaktere aufzustellen, welche einer bestimmten Rasse oder dem Geschlecht oder dem menschlichen Genius eigentümlich wären.

Die Arbeit von **Hatai** (128) dürfte den Mathematiker mehr interessieren als den Mediziner, für letzteren, wenn er nicht zugleich ein bedeutender Mathematiker ist, dürfte die Arbeit unverständlich sein.

Variot und **Lassablière** (321) weisen nach, daß an körperlich zurückgebliebenen Kindern in den zwei ersten Lebensjahren das Gehirn nicht an diesem verminderten Wachstum beteiligt ist, sondern an Größe noch das Gehirn gleichaltriger, normaler Kinder übertrifft. *(W. Frankfurther.)*

Unter den weißen Ratten haben nach **Donaldson** (85) bei gleichem Körpergewicht die männlichen eine etwas größere Körperlänge als die weiblichen. Das Verhältnis zwischen Körpergewicht und Körperlänge beträgt 90, dasjenige zwischen Körperlänge und Gehirngewicht beträgt 86; das Verhältnis zwischen Körperlänge und Rückenmarksgewicht ist 99. Das größere Gewicht des Zentralnervensystems bei männlichen verglichen mit den weiblichen Individuen von gleichem Körpergewicht findet seine Erklärung in der größeren Körperlänge der ersteren.

Darstellung des ganzen Nervensystems oder grösserer Abschnitte desselben.

Ziehen (344) beschreibt die Furchen am Gehirn von Orykteropus und vergleicht dieselben mit dem Furchensystem anderer Edentaten. Zur Veranschaulichung derselben bringt er zwei Abbildungen von der lateralen und konvexen Fläche des Gehirns. Die Abweichungen von anderen Edentatengehirnen sind nur unwesentlich. Etwas genauer bespricht er die makroskopische Anatomie des Kleinhirns. Indem er Bolk gegenüber seine Priorität, eine Homologie der Kleinhirnfurchen und Lappen bis zu den Primaten aufgestellt zu haben, betont, betrachtet er alle seitherigen diesbezüglichen Versuche, einschließlich der Bolkschen, als mißlungen. Erst sorgfältige vergleichend-entwicklungsgeschichtliche Studien und vielleicht auch Untersuchungen des Verlaufs der Zerebellarbahnen würden hier eine definitive Aufklärung bringen können (vgl. darüber den neuesten Aufsatz von Edinger S. 47). Die Seitenteile des Vorderwurms sind bei Orykteropus wie bei allen Säugern sehr dürftig; die Seitenteile des Hinterwurms lassen nur vier Hauptformationen erkennen, nämlich 1. den Lobulus palpiformis (entsprechend dem Lobulus quadrangularis post. des Menschen, den Ziehen als Ala declivis bezeichnet); 2. den Lobulus eruciformis, welcher bis zum Sulcus uvulopyramidalis reicht; 3. die Tabulata, die arkaden- oder galerienartig angeordnet sind; 4. die Flocke.

Recht eingehend werden die mikroskopischen Verhältnisse des Gehirns geschildert; z. B. die Olive genau beschrieben und die Kerne der Formatio reticularis grisea analysiert. Ziehen unterscheidet außer dem ventrolateralen akzessorischen Hypoglossuskern und dem Nucleus ambiguus in der genannten Formation folgende Kerne: 1. N. lateralis internus (im Sinne Obersteiners).



2. N. lateralis externus, a) Subnucleus lateralis = dorsaler Abschnitt von Obersteiner, b) Subnucleus medius, c) Subnucleus medialis (b und c = ventraler Abschnitt von Obersteiner). Der Autor glaubt damit der nachgerade unerträglich gewordenen Verwirrung der Nomenklatur auf diesem Gebiete gesteuert zu haben. (Diese Verwirrung hat nach Ansicht des Ref. seinen Grund darin, daß die Kerne nach Faserpräparaten bestimmt werden, an denen sie ganz ungenau bestimmt und demgemäß auch nur ungenau bezeichnet werden können.) Der mediane Gollsche Kern fehlt bei Manis javonica (dessen Hirn der Autor zum Vergleich vielfach heranzieht); aus diesem Umstande kann Ziehen die Bischofsche Theorie über diesen Kern nicht akzeptieren. Am dorsalen Vaguskern von Orykteropus unterscheidet Ziehen drei Abteilungen. Bei Manis soll eine doppelte Pyramidenkreuzung, außer der distalen eine proximale unmittelbar distal vom Corpus restiforme bestehen. Ziehen ist der Ansicht, daß sowohl der Fazialis als auch der motorische Trigeminus in der Raphe Kreuzungen eingeht, also auch von den Kernen der gegenüberliegenden Seite Fasern erhalten. Bemerkenswert sind noch aus dem Hirnschenkelfuß etwas dorsal austretende Fasermassen, welche dicht dorsal vom Fuß ein ausgedehntes Markfaserfeld formieren. Ziehen bezeichnet es als Ablegerfeld des Fußes.

Die Beschreibung des Gehirnmodells einer fötalen Katze von 20 mm Länge, welche **Thompson** (310) gibt, ist eine ganz ausgezeichnete. Besonders imponiert die Abbildung des Gehirns von der Seitenansicht und vom Mediandurchschnitt, an welchen die schwierigen Verhältnisse der Abgrenzung des Telenzephalon vom Dienzephalon so klar zum Ausdruck kommen, wie es selten geschieht.

Es gelang **Schmitt** (281) in mühevoller Arbeit von einem weiblichen Schimpansen das gesamte Nervensystem (zentrales und peripherisches) heraus zu präparieren und zu montieren.

Röthig (266) beschreibt kurz die äußeren Formverhältnisse des Gehirns von Didelphys marsupialis. Dieselben illustriert er durch drei sehr gute Abbildungen (Ansicht von der Konvexität, von der Seite und von der Basis). Eingehender beschreibt der Autor die Zellanordnungen im Rhinenzephalon, die Faserbahnen, speziell im Riechhirn, die Faserzüge dorsal vom Chiasma, die Thalamuskerne und die Kerne und Kommissuren im zentralen Grau des Thalamus. Zwei Tafeln mit zahlreichen Abbildungen sind der fleißigen Arbeit beigegeben, außerdem werden die Hauptfaserzüge und Kerne auf schematischen Figuren klargelegt.

Jonescu (151) beschreibt eingehend die einzelnen Teile des Gehirns der Honigbiene und zieht dabei Vergleichungen zwischen der Königin, der Arbeitsbiene und der Drohne. Das Gehirn der Königin ist seiner äußeren Form nach am kleinsten, bei der Arbeiterin ist es erheblich größer. Bei der Drohne sind die Sehlappen sehr groß entwickelt, das eigentliche Gehirn aber ist nicht größer als dasjenige der Arbeiterin. Jonescu unterscheidet konstante und veränderliche Teile des Gehirns. Die Verschiedenheiten betreffen hauptsächlich nur die pilzförmigen Körper, die Antennenanschwellungen und die Sehlappen. Die inneren Fibrillärorgane wie die Protozerebralloben, der Zentralkörper, die Ozellarglomerulen und die Ozellarnervenbrücke zeigen im allgemeinen eine konstante Struktur und sind bei den drei Formen nicht merklich verschieden. Der Sehlappen ist weitaus am größten am Gehirn der Drohne, viel kleiner am Gehirn der Arbeitsbiene und noch kleiner am Gehirn der Königin. In bezug auf den Bau stimmen die Sehlappen bei den drei Formen in den Grundzügen überein. Jonescu bringt die großen

Augen der Drohne und die Größe ihres Lobus opticus mit dem Hochzeitsflug in Beziehung, bei welchem die Königin von der Drohne im Fluge verfolgt wird, wozu ein gutes Sehvermögen nötig ist. Die Antennenanschwellung (Deutero cerebrum) ist bei der Drohne und bei der Arbeiterin ungefähr gleich groß, während sie bei der Königin erheblich kleiner ist. Bei der Drohne ist dieses Organ aber nicht so kompliziert gebaut als bei der Arbeiterin. Die Sinnesorgane an den Antennen hält der Autor für Geruchsorgane. Die zu den Ozellen zugehörigen Gehirnteile zeigen bei den drei Formen keine deutlichen Unterschiede. Die pilzförmigen Körper sind ein Ort der Verknüpfung der verschiedensten Sinneseindrücke, wahrscheinlich auch der Ort der erworbenen Assoziationen, man könnte sie demgemäß als Organe der Intelligenz betrachten. Die pilzförmigen Körper der Arbeitsbiene sind bedeutend größer als diejenigen der Königin, und diese Tatsache darf wohl mit den höheren geistigen Fähigkeiten der Arbeitsbiene in Beziehung gesetzt werden.

Tretjakoff (316) stellte eingehende Untersuchungen über den Gehirnbau von Ammocoetes an. Die Hauptergebnisse dieser Studie sind folgende: Auf der äußeren Fläche des Gehirns von Ammocoetes befindet sich ein Geflecht, durch welches ein Kontakt verschiedener Nervenelemente ermöglicht wird. Die rationelle Einteilung des Gehirns von Ammocoetes hält der Autor nur auf der Grundlage der Leitungsbahnen und ihrer gegenseitigen Beziehungen für zulässig. Hiernach unterscheidet Tretjakoff im Gehirn von Ammocoetes fünf Zonen — die dorsale Koordinationszone, zwei Assoziationszonen, zwei motorische Zonen. Der Koordinationszone gehören die Crista cerebellaris, das Zerebellum und das Tectum opticum an. Die sensiblen Kerne gehören meistens den Assoziationszonen an. In der Verteilung der nervösen Zellmassen spricht sich keine echte Metamerie aus. Zwar erscheint eine solche in der Gruppierung der motorischen Kerne der Kopfnerven, doch ist diese als sekundär zu betrachten; denn in der ventralen motorischen Zone liegen die Elemente ohne metamere Anordnung. Bei Ammocoetes sind die Wurzeln dreier spino-okzipitalen Nerven vorhanden. Der am meisten frontale ist rudimentär, sein sensibler Anteil ist dem Vagus angeschlossen, der motorische dem folgenden spino-okzipitalen Nerven. Der N. lateralis ist unmittelbar mit dem Zerebellum verbunden. Der N. acusticus hat durch den Tr. octavomotorius anter., post. und sup. direkten Einfluß auf die Zellen des Müllerschen Kerns, dessen Nervenfasern enge Beziehungen zu der Schwanzmuskulatur haben. Das System des Deitersschen Kerns wird durch den Tr. bulbo-oculomotorius dargestellt. Der motorische Abduzenstrigeminuskern gehört der dorsalen motorischen Zone an. Die sensiblen Fasern des Trigeminus bilden zwei absteigende Bahnen. Der N. trochlearis entspringt von den Zellen im Velum anticum. Der N. oculomotorius hat drei Kerne. Das Tectum opticum bildet nur Kommissuren, aber gar keine Projektionsfasern. Der Thalamus wird mit dem Vorderhirn durch efferente und afferente Bahnen verbunden. Die Verbindung des Vorderhirns mit dem Tegmentum ist sehr schwach ausgebildet und scheint weit mehr durch das Infundibulum und die Decussatio postoptica vermittelt zu sein. Die Commissura habenularis verbindet im wesentlichen die Nuclei taeniae beider Hemisphären. Der Präthalamus bildet keine eigentlichen efferenten Bahnen und steht in Beziehung zu den parapinealen Fasern. Die Hemisphäre von Ammocoetes besitzt gar keine Anlage des Episphärium und entpricht nicht nur dem Hyposphärium. Sie birgt vielmehr in sich die Möglichkeit der Differenzierung dieser nur bei den höheren Tieren erscheinenden Formationen. Die Glomeruli der Formatio bulbaris stellen einen modifizierten Plexus perimedullaris dar. Die Genesis



der Rinde hängt von dem Vorhandensein des äußeren Geflechts in den sekundären olfaktorischen Zentren ab.

Nach Untersuchungen von **Tretjakoff** (317) hat das Rückenmark von Ammocoetes eine flache Form. Die Ursache dieser Form soll darin liegen, daß das Rückenmark im Gegensatz zum Gehirn keine eigenen Gefäße besitzt. Die flache Form des Rückenmarks erleichtert am besten seine Ernährung aus dem oberflächlichen Gefäßnetz. Tretjakoff unterscheidet im Rückenmark von Ammocoetes drei Typen motorischer Zellen. Die Dendriten der Zellen des I. Typus verzweigen sich in einem schmalen Quergebiete des Rückenmarks, welche an Höhe kaum die Dicke der Zelle selber übertrifft. Die Zellen des II. und III. Typus entsenden ihre Dendriten in der Längsrichtung des Rückenmarks auf mehr oder weniger weite Entfernungen. Die Koordinationszellen entsprechen nur zum Teil den Strangzellen bei anderen Tieren; nach der Anordnung ihrer Dendriten zerfallen sie auch in drei Typen. Bloß bei einer Gruppe der Zellen des III. Typus kann einer der Fortsätze als Nervenfortsatz angesprochen und die Zellen als echte Strangzellen bezeichnet werden. Bei den anderen Koordinationszellen unterscheidet er sich durchaus nicht von Dendriten, die Zellen stellen amakrine Zellen dar. Die Zellen des dorsalen Kernes — die Hinterzellen der Anteren — stellen einen Typus von Assoziationszellen vor und haben keine unmittelbare Beziehung zu den dorsalen Wurzeln. Die Kommissurenfasern (der vorderen Kommissur) gehören aller Wahrscheinlichkeit nach besonderen Zellen an, welche ihrer Form nach sich nicht von den motorischen Zellen unterscheiden und zu den Assoziationszellen gehören. Ein Kontakt geht vermittels der Endfäden der Zellfortsätze vor sich. Außerdem umflechten die Endfäden, indem sie sich zwischen den nackten Achsenzylindern verzweigen, dieselben und stehen augenscheinlich mit ihnen in Kontaktverbindung. Die Fasern der dorsalen Wurzeln entstehen nicht aus den Dorsalzellen, sondern gelangen ins Rückenmark von extramedullären Zellen und endigen in ihm in Endverzweigungen. Das Rückenmark von Ammocoetes ist nach Ansicht des Autors im Prinzip ebenso aufgebaut wie das Rückenmark eines beliebigen anderen niederen Wirbeltieres bis zu den Reptilien einschließlich.

Nachdem **Goldschmidt** (112) im ersten Teile seiner Arbeit die einzelnen Elemente des Nervensystems von Askaris beschrieben hat, untersucht er jetzt den topographischen Bau des Zentralnervensystems, des Nervenrings, indem er drei Teile des Rings aus Schnitten rekonstruiert und dies auf drei Tafeln in der zweidimensionalen Zeichenebene darstellt, d. h. die Nervenfasern auseinander legt und in einer Ebene ausgebreitet zeichnet. Der Nervenring besteht aus dichtgedrängten Faserbündeln, zu denen an den Nerveneintrittsstellen noch viele feine bestehen (Neuropil) und größere Massen von Glia kommen. Die einzelnen Fasern des Nervenrings sind häufig durch kleine Queräste verbunden, die sich auch gabeln können und so 3 oder 4 Fasern miteinander verbinden. Außer diesen Verbindungen bestehen noch die Neuropilverbindungen, die Teilung von Fasern und das Zusammenfließen von mehreren Fasern. Verfolgt man dies auf den Rekonstruktionen, so zeigt sich, daß schließlich alles mit allem verbunden ist, der Nervenring also ein Plexus ist, der aber nicht diffus ist, sondern bestimmte festgelegte Bestandteile miteinander verbindet. Die Zellen lassen sich leicht in sensible, motorische und Assoziationszellen scheiden, von denen die ersteren an die Grenze des Nervenringes, die letzteren in ihm liegen, aber des geringen Assoziationsbedürfnisses wegen nicht zahlreich sind. Auch hierbei läßt sich auf den Rekonstruktionen verfolgen, wie groß die Assoziationsmöglichkeit schon durch einzelne Zellen ist. Es findet sich also im Zentral-



organ eine plasmatische (nicht nur fibrilläre) Kontinuität in großem Maßstabe, die sich auf Umwegen wohl für jede Zelle statuieren läßt. Trotz dieser Kontinuität aber kann an der Neuronenlehre festgehalten werden; denn es läßt sich im Nervenring angeben, wo ein Neuron aufhört und ein anderes anfängt, da zu manchen Stellen wenigstens sich verfolgen läßt, wie die charakteristische Struktur einer Nervenfaser in die einer andern übergeht. Noch beweisender aber ist, daß sich die Zahl der nervösen Elemente vom reifen Embryo bis zum ausgewachsenen Tiere nicht vermehrt. Der Reflexbogen stellt sich entweder als der direkte Übergang einer sensiblen in eine motorische Faser oder als das Eintreten einer sensiblen Faser in eine motorische Zelle dar. Das erstere würde dem Betheschen Carcinus-Experiment entsprechen. Die Assoziationselemente dagegen sind am Reflexbogen wohl nicht beteiligt. Das Askarisnervensystem steht also zwischen dem der Kölenteraten und dem der Gliederwürmer, in dem die Verbindungen noch die primitive Form breiter Brücken haben, aber durch komplizierte Aufteilung der Zellfortsätze und deren genau festgelegte Verbindungen einen Übergang zur höheren Form des Neuropils darstellen, das in geringerer Ausdehnung auch bei Askaris schon entwickelt ist. *(W. Frankfurther.)*

Zunino (347) beschreibt nach den Vogtschen Prinzipien die Myeloarchitektonik der Kaninchengroßhirnrinde, an der er vorläufig 31 verschiedene Strukturtypen feststellt. Diese entprechen in ihrer Ausdehnung ungefähr der Brodmannschen zytoarchitektonischen Gliederung, wenn auch individuelle Abweichungen vorkommen. Die Grundform ist der sechsschichtige Typus. *(W. Frankfurther.)*

Auf Grund von 6 Chinesengehirnen kommt **Arkui** (12) zu folgenden Schlüssen: Windungen und Fissuren aller menschlichen Rassen sind nach gleichem Typus gebaut, Rassenunterschiede äußern sich in den Flechsigschen Assoziationszentren und in der Zahl der Windungen und in der Konfiguration gewisser Fissuren: Fiss. frontalis media. Äußerer Abschnitt der Fiss. parieto-occipitalis, Fiss. praecentr. — Der Arbeit liegen Photographien der Gehirne bei. *(Kron-Moskau.)*

Nach **Bugnion** (51) sind die ursprünglichen 19 Neuromere der Insekten bei Fulgora maculata zu zwei großen Gruppen zusammengeflossen, dem Zerebralganglion, das vom Ösophagus durchzogen wird, und von dem lange Sehnerven ausgehen, und dem Viszeralganglion, das aus zwei runden vorderen und einem länglichen hinteren Ganglion besteht. Das Gewebe dieser Ganglien zeigt große Lücken, die wahrscheinlich das Eindringen der Ernährungsflüssigkeit erleichtern, namentlich im Zerebralganglion, während das Viszeralganglion kompakter gebaut ist, mehr Zellen und weniger Punktsubstanz enthält. An Sinnesorganen besitzt Fulgora Augen und Ocelli, dann Antennen, die Tasthaare und Riechgrübchen besitzen, steife Tasthaare an anderen Teilen des Körpers und an jeder Seite des Abdomens in der Höhe des sechsten Segments ein drüsenähnliches Gebilde, das sicher sensorielle Elemente enthält, die vielleicht bei der Begattung eine Rolle spielen.

Telenzephalon.

Der makroskopische Befund des berühmten russischen Chemikers Mendelejew ergab nach Untersuchungen von **Bechterew** und **Weinberg** (27) eine anormale Lage bzw. Menge der Furchen in der Stirn- und Parietalregion, und zwar in der linken Hemisphäre. Die Sprachregion wies keine Abweichungen auf. In der anormalen Lage der Furchen der Stirnregion sind die Autoren geneigt, das Substrat seiner genialen Natur zu erblicken, in den Abweichungen der Furchen der Parietalregion das Substrat seiner mathe-



matischen Anlagen. Das Gewicht des frischen Hirns betrug 1571 g. Der Arbeit sind gut ausgeführte Porträts und Abbildungen seines Gehirns beigefügt. *(Neiding.)*

Smith (296) polemisiert gegen die Annahme Edingers, daß das Tuberculum olfactorium mit dem Riechapparat nicht in Beziehung stünde, sondern nach Ansicht dieses Forschers ein Hirnzentrum für die Zungen- und Kaubewegungen sei. Edinger stützt seine Ansicht darauf, daß man einmal keine Riechfasern zum Tuberculum olfactorium hat verfolgen können, und teils darauf, daß das Tuberkulum bei Vögeln, Reptilien und schließlich Mammaliern dann besonders stark entwickelt wäre, wenn auch die Schnauze und deren sensible Organe eine besonders starke Entwicklung zeigten. Smith führt nun zunächst als Gegenbeweis die Verhältnisse von Ornithorynchus und Echidna und ferner diejenigen bei den Zetazeen an. Ornithorynchus hat einen Trigeminus von solcher Stärke, wie es im Verhältnis bei keinem anderen Tiere vorkommt; kein Tier könnte also, wenn Edingers Ansicht richtig wäre, einen stärkeren Oralsinn haben als Ornithorynchus, und bei keinem Tiere könnte dementsprechend ein größeres Tuberculum olfactorium existieren, als bei Ornithorynchus. Aber gerade das Umgekehrte findet statt; Echidna andrerseits müßte nach Edingers Theorie ein kleines Tuberculum olfactorium haben, besitzt aber gerade ein größeres, weil sein Riechapparat im Gegensatz zu Ornithorynchus ein viel stärkerer ist. Bei den Zetazeen schließlich ist das Tuberculum olfactorium atrophiert, obwohl der Trigeminus gut entwickelt ist. Aber auch in positiver Form konnte Smith den Zusammenhang des Lobus olfactorius mit dem Tuberculum olfactorium nachweisen, und zwar an normalen Gehirnen durch Fasern, die man schon mit bloßem Auge an der Basis von makrosmatischen Tieren (spez. Orycteropus aethiopicus) sehen kann, als auch an Degenerationspräparaten nach Durchschneidung des Bulbus. Schließlich erwähnt der Autor, daß auch er bei elektrischer Reizung einer Stelle, die lateral vom vorderen Teil des Lobus pyriformis gelegen ist, Zungen-, Lippen- und Kiefernbewegungen erhalten hat. Die Stelle liegt aber schon im Neopallium und hat, obwohl in der Nähe des Tuberculum olfactorium gelegen, doch gar keine Beziehungen zu letzterem.

Hatschek (129) beschreibt am Riechhirn der Säugetiere, und zwar im vorderen Anteil des Lobus piriformis bei den Karnivoren und zum Teil bei den Ungulaten eine inselförmige phylogenetisch jüngere Formation. Während es hier zu einer relativen Vergrößerung der Riechrinde an der Oberfläche und den Inselwindungen im Lobus piriformis kommt, geht damit Hand in Hand eine Reduktion der Ammonsformation einher, die zu den ältesten Erwerbungen des Vorderhirns gehört und zum Geruchsinn in Beziehung steht. Die Tatsache, daß die erwähnte inselförmige Bildung den niedriger stehenden Säugetieren völlig fehlt, und daß sie dort, wo sie auftritt, mit starken Variationen einhergeht, spricht dafür, daß es sich um eine etwas spätere Anlage handelt. Bei den Primaten und deren Vorstufen, den Halbaffen ist sie nicht mehr vertreten.

Auf Grund der Untersuchung von 60 Gehirnen von Esten kommt **Landau** (173) zu dem Ergebnis, daß bei dieser Völkerschaft sowohl der Sulcus olfactorius, als auch der Sulcus orbitalis in ihrem Baue keine Eigentümlichkeiten aufweisen und denselben Variationen unterworfen sind wie bei anderen Nationen. Darum hält sich der Verf. für berechtigt, seine Beobachtungen in bezug auf diese Furche zu verallgemeinern. Darum glaubt der Verf. seinen Beobachtungen nicht bloß in bezug auf das Gehirn der Esten, sondern überhaupt auf das Gehirn des Menschen, ja auch des Affen, Gültig-



keit beilegen zu dürfen. Trotz der einen oder der anderen Abweichung in den Tiefenwindungen bewahrt die Orbtitalfurche stets das Prinzip der Längsfurche. *(Neiding.)*

Holl (137) beschreibt an Affenhirnen aus der hinteren Insel einen Gyrus postremus insulae, der unter Umständen nur rudimentär vorhanden ist, ebenso einen Sulcus obliquus, der die hintere Insel in einen hinteren oberen und einen vorderen unteren Abschnitt teilt. Auch an Menschen finden sich diese Bildungen entweder zusammen oder häufiger einzeln. Verfolgt man die Bildungen auch in ihren rudimentären Zuständen, so zeigt sich, daß die hintere Inselgrenzfurche der Autoren ein sehr variables Gebilde ist, das sich aus den heterogensten Teilstücken zusammensetzen kann. *(W. Frankfurther.)*

Holl (138) unterscheidet an den Affeninseln einen niederen Typus, bei dem die Insel einen ovalen konvexen Körper ohne Kamm- und Felderbildung darstellt, von einem höheren, bei dem die Insel eine um die Hauptfurche herumgelegte sekundäre hintere untere Inselbogenwindung mit einem vorderen stärkeren und einem hinteren schwächeren Schenkel besitzt, die aber verschiedene morphologische Bedeutung besitzen. Der Mensch wiederholt in seiner Entwicklung diese Stadien. Die primäre Inselhauptfurche tritt mit dem Gyrus olf. lat. in Beziehung und bildet einen Gyrus insuloolfactorius, der von der übrigen Insel scharf zu trennen ist und auch durch eine primäre Randfurche abgegliedert ist. Durch weitere Furchung bildet sich die sekundäre, hintere untere Inselwindung, die daher in ihrem oberen und unteren Abschnitte ganz ungleichwertig ist. Phylogenetisch entspricht nur ein Teil der Insel, die primäre untere Inselbogenwindung einer versenkten unteren Bogenwindung der Karnivoren. *(W. Frankfurther.)*

Die erste Übergangswindung der Atelesgehirne stellt nach Untersuchungen von **Holl** (139) bei ihrer vollständigen Ausbildung einen oberhalb des Gyrus angularis und vor dem medialen Endast des S. occipitalis transversus gelegenen Windungsbogen dar, dessen Scheitel lateralwärts gerichtet ist; seine Lichtungsfurche ist der S. gyritransitorii 1. Die Windung kann wegen rudimentärer Entwicklung des S. gyritransitorii 1. rudimentär entwickelt sein oder wegen Fehlens des Sulkus nicht zur Ausbildung gekommen sein. Der Gyrus arcuatus parietalis superior stellt eine Bogenwindung mit nach vorne unten gerichtetem Scheitel dar, seine Lichtungsfurche ist der Gyr. S. limitans praecunei. Wenn diese beiden Windungen gleichzeitig zur Ausbildung gelangt sind, so liegt der Gyr. arcuatus vor der ersten äußeren Übergangswindung. Der gemeinsame Schenkel der ersten äußeren Übergangswindung und der Gyrus arcuatus kann rudimentär werden, d. h. in die Tiefe versinken. Beide Windungen können rudimentär sein oder können gar nicht zur Ausbildung gelangen, oder die erste äußere Übergangswindung kann ausgebildet und der Gyrus arcuatus rudimentär sein oder fehlen oder umgekehrt.

Zuckerkandl (345) beschreibt die Furchen des Großhirns von Ateles ater und geht besonders auf die Konfiguration der Fissura parieto-occipitalis medialis ein.

Zuckerkandl (346) prüfte an Mäuseembryonen noch einmal die Streitfrage, ob dem Auftreten des Balkens eine Verwachsung der medialen Hemisphärenwände vorausgehe und er sich in dieser vorgebildeten Substanzbrücke ausbildet oder aber, ob die Balkenfasern in die Schlußplatte einwachsen. Zuckerkandl kommt auf Grund eingehender Studien zu folgendem Resultat: Die Schlußplatte ist bei der Ratte keine von vornhereingegebene Bahn für den Verlauf von Balkenfasern, sie wird auch nicht dadurch dicker, daß solche einwandern. Die Lamina terminalis könnte überhaupt nur für



den Aufbau eines vorderen Anteiles der erwähnten Substanzbrücke in Betracht kommen, nicht auch für den hinteren Abschnitt derselben, da im Bereich des Randbogens die Substanzbrücke beziehungsweise der Balken sich über der Fissura chorioidea entwickelt, wo die Schlußplatte fehlt. Damit wäre bewiesen, daß für die Herstellung einer Verbindung zwischen den Großhirnhemisphären behufs Kommissurenbildung eine Schlußplatte nicht unbedingt erforderlich ist. Selbst wenn häufige Untersuchungen ergeben sollten, daß seitliche Anteile der Schlußplatte an dem Aufbau der Rindenleisten teilnehmen, würde dies an der Sachlage nichts Wesentliches ändern, denn die Lamina terminalis würde alsdann nur die Etablierung einer zelligen Substanzbrücke für den Übergang von Balkenfasern der einen Seite auf die andere unterstützen. Zur Zeit, in welcher die Balkenfasern in die Substanzbrücke einwachsen, ist die Schlußplatte als solche überhaupt nicht mehr vorhanden.

Haeberlin (122) hat am halbierten Kopfe vom Foramen Monroi aus den Seitenventrikel mit Wismut ausgefüllt und vom Schädel dann eine Röntgenaufnahme gemacht. In zahlreichen Abbildungen gibt er eine Darstellung des Seitenventrikels, wie er sich in situ nach diesem Verfahren darbietet. Bei frischen Gehirnen gelang es dem Autor in keinem Falle (von pathologischen Fällen abgesehen), die Unter- und Hinterhörner in der Weise zur Darstellung zu bringen, wie sie aus den Lehrbüchern und nach den gewöhnlichen Ausgußverfahren erscheinen. Dagegen gelang die Darstellung der Unter- und Hinterhörner als Hohlräume ohne weiteres an zwei gehärteten Gehirnen. Daraus schließt Verf., daß diese Abteilungen als solche in normalen Gehirnen nicht existieren, sondern nur an hydrozephalischen Gehirnen und als Artefakte an gehärtetem Material. In normalen Gehirnen liegen die Ventrikelwände von Unter- und Hinterhorn so nahe aneinander, wie die Wände anderer Hohlorgane, z. B. Ösophagus oder Vagina, d. h. bis zur völligen Berührung. Als den geeignetsten Ort für eine Ventrikelpunktion hält Haeberlin in Übereinstimmung mit Keen denjenigen Punkt am Schädel, welcher 3 cm über und hinter dem Porus acusticus externus gelegen ist.

Brodmann (45) hat im vorliegenden Buche die Resultate seiner Untersuchungen über den Zellbau der Hirnrinde des Menschen und der Säugetiere zusammengestellt. Die Einteilung, die er der Hirnrinde nach diesen Untersuchungsresultaten gibt, wird aus folgender Tabelle ersichtlich:

Heterogenetische Rinde (fehlen der Sechsschichtung in der Ontogenie und Phylogenie)			Homogenetische Rinde (Abteilung aller Formationen aus dem sechsschichtigen Grundtypus)		
1. Cortex primitivus (keine Schichtung)	2. Cortex rudimentarius (einzelne rudimentäre Schichten)	3. Cortex striatus (mehrere sekundär weiter gebildete Schichten)	1. Homotypische Formationen (zeitlebens Persistieren der Sechsschichtung)	2. Heterotypische Formationen (sekundär umgewandelte Sechsschichtung) a) Schichtenverminderung	b) Schichtenvermehrung
Bulbus olfactorius Pedunculus olf. Tubercul. olf. Subst. perfor. ant. Nucl. amygdalae	Hippocampus Fascia dentata Subiculum Induseum griseum Septum pellucidum Area praeterminalis	Area praesubicularis Area retrosubicularis Area entorhinalis Area perirhinalis Area praepyriformis	Regio frontalis Regio postcentralis Regio parietalis Regio temporalis Regio occipitalis außer Feld 17 (Feld 18 und 19) Subregio postcingularis	Regio praecentralis Subregio praecingularis Regio retrosplenialis	Regio insularis Area striata

Jeder, der mit der mikroskopischen Anatomie des Gehirns vertraut ist, wird die ganz erstaunliche Arbeit bewundern, die in diesen Resultaten zum Ausdruck kommt. Freilich wird es mehrfacher Nachuntersuchungen bedürfen, ob auch andere Autoren zu den gleichen Ergebnissen kommen, und ob damit ein allgemein gültiger Fortschritt in der Erkenntnis des Hirnrindenbaus eröffnet ist. Davon wird natürlich auch abhängen, ob die interessanten Schlußfolgerungen, welche Brodmann aus seinen Resultaten zieht, zur Anerkennung gelangen.

Vogt (330) bespricht, wie die Brodmannsche Zytoarchitektonik für die Anthropologie dadurch Bedeutung gewinnen kann, daß für die einzelnen Rassen die Ausdehnung der Zellterritorien festgestellt wird. Ebenso kann die Entwicklung der Hirnrindenterritorien hinsichtlich der Ausbildung und des Reichtums der Elemente und das Mengenverhältnis der grauen und weißen Substanz anthropologische Bedeutung gewinnen. *(W. Frankfurther.)*

Roncoroni (262) macht Brodmann gegenüber Prioritätsrechte geltend, indem er schon im Jahre 1895 den sechsschichtigen Bau der Hirnrinde beschrieben hätte. Diese Schichten sollen fast vollständig mit denjenigen von Brodmann übereinstimmen. Letztere sucht er durch Gegenüberstellung seines und Brodmanns Schemas zu erläutern.

Brodmann (46) erwidert auf obige Bemerkungen Roncoronis, daß vor letzterem schon Bevan Lewis und Clarke (1878 und 80) und noch andere einen sechsschichtigen Rindenbau beschrieben hätten, und daß die Übereinstimmung zwischen R. und K. nur äußerlich in der Zahl der Schichten bestehe, während ihre Ansichten über die Natur der einzelnen Schichten auseinander gingen und Roncoroni die morphologisch und genetisch überaus wichtige Ganglienschicht völlig übersehen habe.

Ranke (250) schildert zunächst die Rindenschichten eines menschlichen Fötus vom 4. Monat; er erwähnt besonders die superfizielle Körnerschicht und die Schicht der Cajalschen Nervenzellen. Die erstere ist in der angegebenen Zeitperiode am stärksten entwickelt, beim reifen gesunden Neugebornen sind nur noch einzelne peripher gelagerte Zellen als ihr letzter Rest erkennbar. Die Zellen verschwinden, indem sie allmählich in die Tiefe der Rinde wandern; noch ungelöst ist die Frage, was für Zellen des reifen Gehirns aus den Elementen der superfiziellen Körnerschicht hervorgehen. Die Cajalschen Zellen sind große fortsatzreiche Elemente, welche in frühen Stadien des Fötallebens in großen Mengen die Molekularschicht der Großhirnrinde bevölkern. Der Autor hält sie für die ersten Nervenzellen, die sich in der Rinde bilden. Mit der Entwicklung der vorhergenannten superfiziellen Körnerschicht werden diese Nervenzellen in die Tiefe gedrängt. Am Ende des 4.—5. Monats lassen sich Fibrillen in ihnen nachweisen. Schon während des Fötallebens verfallen diese Zellen einer regressiven Veränderung und verschwinden schließlich ganz; als Zellen sind sie im Molekularraume des Erwachsenen nicht mehr vorhanden (vielleicht mit alleiniger Ausnahme des Gyrus hippocampus), dagegen konnte sie der Autor in verschiedenen pathologischen Zuständen (progressiver Paralyse, Idiotie, Epilepsie usw.) nachweisen. Im folgenden Kapitel bespricht der Autor einzelne Fälle von abnormer Proliferation der Keimzellen der Rinde. Der Autor erwähnt dann weiter die von Retzius zuerst beschriebenen Knötchenbildungen an der fötalen Rinde. Er nennt diese Bildungen Status corticis verrucosus simplex. Sie sollen vorübergehende Bildungen sein und zur Furchenbildung der Hirnoberfläche in Beziehung stehen. Am Gyrus hippocampi sollen sie sich während des ganzen Lebens erhalten und dabei auch die Cajalschen Zellen aufweisen. Der Autor, sich an die Schule



von Monakows anschließend, ist der Ansicht, daß die an differenten Stellen der Hemisphärenwand verschieden lebhafte Proliferation des Keimmateriales es ist, welche die Änderungen der äußeren Gestalt verursacht. Über die Art, wie aus diesen vielen besonderen Proliferationsbezirken die einzelnen typischen Hirnwülste (etwa durch mannigfaltiges Zusammenfließen mehrerer Bezirke zu einem Wulst) entstehen, wissen wir noch nichts. Der übrige Teil der Arbeit von Ranke behandelt Störungen der Rindenbildung, den sog. Status verrucosus deformis, ferner Differenzierungsstörungen und ihre Beziehungen zur Tumorbildung im Zentralnervensystem.

Das Gehirn der Insektivoren steht nach **Haller** (125) phyletisch zwischen dem der Mikro- und dem der Makrochiropteren. Die Zellanordnung des Lobus pyriformis weist darauf hin, daß dieser schon hier kein einheitliches Gebilde ist, sondern in ein dorsales und ventrales Feld zerfällt. Das dorsale Feld nähert sich in seinem Typus der Dorsalrinde, so daß der Schluß gerechtfertigt erscheint, daß der bei höheren Formen (niedere Karnivoren) vorhandene Lappen hinter der Fossa Sylvii sich phylogenetisch aus dem okzipito-temperalen Teil des oberen Pyriformfeldes entwickelt hat, so daß dann allerdings der Sulcus rhinalis post. höherer Formen nicht mit dem niederer identisch wäre. Eine Andeutung dieses späteren Sulc. rhin. post. scheint beim Igel am hinteren Rande des Pyriformgyrus schon vorhanden zu sein, wie denn auch die architektonisch verschiedene Gliederung des oberen und unteren Pyriformfeldes durch solch eine trennende Furche begreiflich würde. Die spätere phyletische Entfaltung kann dann so vor sich gegangen sein, daß die primäre Rhinalfurche sich nach oben biegt, zur Sylvischen Furche wird, während eine von Erinaceus neu beginnende Furche den bleibenden Gyrus pyriformis von dem oberen, dem später sich weiter differenzierenden Schläfenlappen abgrenzt. Ein Vergleich mit dem Gehirn von Talpa macht es wahrscheinlich, daß die Sehrinde der Insektivoren im dorsalen hinteren Teil des Pyriformgyrus mit enthalten ist.
(W. Frankfurther.)

Mauss (205) unterscheidet am Hirn der niederen Affen dieselben 6 Faserschichten, wie sie Vogt für den Menschen aufgestellt hat. Auf Grund der Variationen dieser 6 Schichten grenzt er 31 Oberflächenfelder ab, die sich, was das wichtigste ist, mit den Brodmannschen zytoarchitektonischen Rindenfeldern an Zahl und Ausdehnung decken. Zwei Felder kommen als Ergänzungen hinzu, wie sie auch Brodmann schon vermutet hatte. *(W. Frankfurther.)*

Marinesco (201) bestätigt die Resultate Brodmanns sowohl was die Zellstruktur, als auch was die Dickendimensionen der Rinde der Zentralwindungen anbetrifft.

Es ist bekannt, daß die Betzschen Zellen die Fasern für die Pyramidenbahnen abgeben. **Marinesco** (203) hat Gelegenheit gehabt, diese Zellen bei verschiedenen Krankheiten, wo die Pyramidenbahnen lädiert waren, zu untersuchen. Er kommt zu folgendem Ergebnisse: In Fällen von Pseudobulbärparalysen hat er Atrophie der Betzschen Zellen gefunden. Das ist der Fall auch bei kapsulären Hemiplegien, und in diesen letzten Fällen entspricht der Grad dieser Störungen der Schwere des Falles. Im Falle von Syndrom Grübler hat Marinesco die pigmentöse Atrophie der Betzschen Zellen gesehen. Diese Mitteilung muß der Lehre, daß die Pyramidenfasern in den Betzschen Zellen den Ursprung nehmen, zur Stütze dienen. *(Neiding.)*

Johnston (149) bringt neue Tatsachen zur Entwicklung und Abgrenzung des Telenzephalons. Diese Tatsachen sind zu reichhaltig, um hier



referiert werden zu können. Auf dem Boden dieser Ergebnisse macht Verf. einige Zusätze zur BNA, die darauf abzielen, gewisse Termini aus dem Gebiete des Diencephalons auf das Telenzephalon anzuwenden (in Übereinstimmung mit den neu festgelegten Grenzen), und eine vollständigere Aufstellung zu schaffen für die Begriffe, die das Telenzephalon betreffen, entsprechend einer genetischen und funktionellen Analyse jenes Segments. Zweck des Ganzen ist, neurologische Termini den Bedürfnissen der vergleichenden Neurologie anzupassen und Verwirrung zu vermeiden. Eine sehr sorgfältige Arbeit von beinah 100 Seiten, die den Gegenstand wissenschaftlich und erschöpfend behandelt. *(W. B. Swift, Boston.)*

Herrick (133) beschreibt den zentralen Verlauf des N. terminalis. Er liegt zunächst ventral zwischen Meningen und Bulbus olfactorius, dann wendet er hinter dem Bulbus dorso-medial und tritt an der ventro-medialen Seite in die Hemisphäre ein. Er läuft dann medial vom Ventrikel bis zur Lamina terminalis, kreuzt hier vor dem Recessus preopticus und verschwindet dann aus dem Gesichtsfelde. Sein letztes Ende ist nicht zu verfolgen.

Ebenso beschreibt **Sheldon** (292) den Verlauf des N. terminalis beim Karpfen.

Das Jacobsonsche Organ des Menschen und der Tiere gehört nach Untersuchungen von **Döllken** (84) dem Riechapparat im weiteren Sinne des Wortes an. Es entwickelt sich früher als die übrige Riechhöhle und sendet eigene Nerven (N. terminalis) aus, welche in einem besonderen Ganglion terminale enden. Von diesem Ganglion ziehen ca. 4 Wurzeln in das Großhirn. (Septum pellucidum und Hemisphäre.) Die Beziehungen zum Olfactorius sind gering, nur bei der medialen Terminalwurzel erheblicher. Das Organ befindet sich bereits bei den Selachiern und ist bei den Rodentiern und Ungulaten ziemlich groß. Beim Menschen bleibt es klein und verödet meist im späteren Leben. Nach weiteren Untersuchungen von D. stellt sich das Septum pellucidum als ein Gebilde dar, welches eine völlige Übereinstimmung mit dem Striatum im Bau und Beziehung zur Rinde hat; man kann es ev. als dessen vordere selbständige Abteilung betrachten. Es sei ein Organ, welches der Rinde koordiniert wäre, indem beide Endstätten von Terminalwurzeln darstellen.

Curran (76) beschreibt eine Sektionsmethode des Gehirns durch schichtweises Abtragen des Gewebes nach Härtung durch Injektion 10% Formalins in die Karotis. Curran findet, daß das Gehirngewebe sich leicht abschälen läßt entsprechend dem Verlaufe der Faserzüge und so makroskopisch ihre Lokalisation zeigt. Sodann zeigt Curran mittels dieser Methode einen neuen Faserzug, der zwischen dem Okzipital- und dem Frontallappen verläuft, und den er Fasciculus occipito-frontalis inferior nennt. Dieses Bündel konvergiert von allen Teilen des Frontallappens bis zu einem Punkte an der unteren äußeren Seite des Nucleus lentiformis, verläuft dann eine kurze Strecke als ein rundes Bündel, gibt an die Pars posterior des Temporal- und Parietallappens Teile ab und breitet sich schließlich fächerförmig aus, während es in den Okzipitallappen übergeht. Curran zeigt auf 8 Bildern den Verlauf seines Fasciculus occipito-frontalis inferior.

Aber dies ist bei weitem noch kein Beweis für das Vorhandensein eines neuen Faserzugs. Bevor er den Anspruch auf eine solche neue Entdeckung erheben kann, sollte er seine sogenannten neuen Faserzüge mittels aller gewöhnlichen Methoden prüfen, die die Anwesenheit neuer Züge beweisen, und er sollte einige Versuche mit der Marchimethode machen. Aber was er gefunden hat, ist wahrscheinlich nur ein zentrales Zusammenlaufen kurzer Assoziationsfasern und nicht ein neuer Faserzug.

(W. B. Swift, Boston.)



Dienzephalon.

Cécile Vogt (329) beschreibt den Thalamus opticus des Zercopithekus auf Grund von Frontal- und Horizontalschnitten, ferner den Verlauf der Forelschen Felder H_1 und H_2 im Thalamus eines neugebornen Kindes, und schließlich den Verlauf und die Endigung der medialen Schleife und des Brachium conjunctivum; letztere Bahnen wurden durch Zerstörung des Burdachschen Kerns und der Kleinhirnolive zur sekundären Degeneration gebracht. In dem exakten Nachweis des Verlaufes der genannten Bahnen sieht Ref. das eigentliche Hauptverdienst der vorliegenden Arbeit. Die Einteilung des Thalamus ist zwar eine sehr minutiöse, aber Ref. ist es nicht gelungen, das Prinzip zu erkennen, nach welchem diese Einteilung geschehen ist. Die Verfasserin unterscheidet zwar am Thalamus über 30 Kerne, bedeutend mehr, wie sie sich ausdrückt, als die Autoren, als selbst v. Monakow getan haben, aber sie verschweigt leider, worauf eigentlich ihre Einteilung basiert, d. h. was sie eigentlich unter einem Thalamuskern versteht. Nimmt man, wie es mir scheint, daß es hier oft geschehen ist, nur eine ganz äußerliche mehr oder weniger deutliche Differenz in der Fasermasse und im Verlauf der Fasern an dieser oder jener Stelle des Thalamus an, dann ist nach Ansicht des Ref. der ganz willkürlichen Einteilung Tür und Tor geöffnet, und es ist möglich, daß ein Nachfolger sich mit noch größerem Stolze rühmen könnte, daß er ca. 100 Felder, also noch bei weitem mehr als Cecile Vogt am Thalamus hat unterscheiden können.

Sachs (270) hat am Material des Obersteinerschen Institutes eine vergleichende Untersuchung des Thalamus opticus angestellt. Die Frontalserien vom Menschen, von Vertretern aus der Klasse der Pitheci, Prosimii, Chiroptera, Carnivora, Pinnipedia, Insectivora, Rodentia, Ungulata, Natantia, Bruta, Marsupialia, die er durchgesehen hat, waren nach Pal-Weigert gefärbt. Er kommt zu dem Schluß, daß in der Säugetiergruppe kaum ein Hirnteil so gleichartig gebaut wäre, wie der Thalamus opticus. (Ref.) Mit Ausnahme des Centre median sollen sich alle Kerne in vollkommener Deutlichkeit bei allen Tierklassen finden. Different sei nur die Größe der Kerne, die keineswegs den natürlichen Ordnungen der Tiere entspräche. Der Nucleus dorsalis soll mit dem Olfactorius im Zusammenhang stehen. Der Nucleus medialis zeigt eine aufsteigende Entwicklung in der Tierreihe; beim Menschen wäre er am größten und faserreichsten. Relativ am wenigsten Schwankungen zeige bei den verschiedenen Tierklassen der Nucleus lateralis. Während das Centre median unbeständig ist, zeigt der Nucleus arcuatus eine Konstanz, indessen kann er bei Tieren erheblichere Dimensionen annehmen als beim Menschen. Der Nucleus reuniens (Edinger) findet sich bei den Vertebraten teils diffus, teils als geschlossener Kern. (So wertvoll gewiß solche Untersuchungen über die Thalamuskerne sind, so können sie doch keineswegs, wie der Autor meint, eine Grundlage bilden, von denen aus der feinere Aufbau des Thalamus erschlossen werden kann, sondern eine grundlegende Einteilung der Thalamuskerne muß zunächst die Zellkerne festzustellen suchen und die einzelnen distinkten Fasersysteme, die in diesen Kernen ihr Ende finden resp. von ihnen ausgehen. Ref.)

Auf Grund mannigfacher experimenteller Untersuchungen am Thalamus opticus, welche von Horsley mit dem von ihm angegebenen Instrumentarium ausgeführt worden sind, kommt **Sachs** (271) über die Bedeutung der Thalamuskerne zu folgenden Ergebnissen: Die hypothalamische Gegend hat eine wesentlich andere Bedeutung als der Thalamus selbst; der Hypothalamus ist eng verbunden mit dem Globus pallidus. Der Thalamus besteht aus einer



inneren und einer äußeren Abteilung; zur inneren Abteilung gehört der Nucleus anterior und Nucleus medius. Die innere Abteilung steht in Beziehung zum Nucleus caudatus und zum Rhinenzephalon. Die äußere Abteilung ist die Endstation der Schleife und des oberen Kleinhirnschenkels. Sie steht in enger Verbindung mit der Regio rolandica des Hirnmantels. Die innere und äußere Abteilung scheinen in verhältnismäßig großer Unabhängigkeit voneinander zu bestehen. Die präzentrale und auch die postzentrale Region des Hirnmantels (Macacus rhesus), ebenso die motorische Area der Katze sind durch Pyramidenfasern und Kollateralen mit dem mittleren und ventralen Drittel des Nucleus lateralis verbunden. Die Temporalrinde steht durch Projektionsfasern und Kollateralen mit der postero-ventralen Gegend des Nucleus lateralis, dem Corpus geniculatum mediale und dem Pons in Beziehung. Die Fasern, welche den Nucleus lateralis mit dem Hirnmantel verbinden, haben eine dorso-ventrale Lagerung; diejenigen für das Gesicht lagern ventral von denjenigen für die Extremitäten. Die allgemeine Richtung der Mehrzahl der Fasern, ganz gleich ob sie ihren Ursprung im Thalamus haben oder ihn passieren, ist nach außen und dorsal. Die Präzentralregion als Zentrum der Extremitätenbewegung steht nicht durch Fasern mit den Vierhügeln in Verbindung.

Tretjakoff (318) fand bei Ammocoetes einen Nerven, der nur mikroskopisch nachweisbar ist. Er entspringt beiderseits vom Mittelhirn, ungefähr an der Grenze desselben mit dem Zwischenhirn in der dorsolateralen Region der Seitenfläche. Der ganze Nerv besteht nur aus 6—7 feinsten Nervenfasern. Im arachnoidalen Gewebe der Kranialhöhle verläuft der Nerv lateralwärts, wobei er einige Knickungen bildet. Nach der Durchbohrung der Kranialmembran erweitert sich das Nervenbündel fächerförmig und legt sich dicht an den Musc. rect. oculi sup. an, ohne jedoch zu dem Muskel in Beziehung zu treten. Die Nervenfasern laufen längs der medialen Fläche des Muskels kaudal bis an das Ggl. trigemini I und treten in das Ganglion ein. Den weiteren Verlauf nach der Peripherie konnte Verf. nicht feststellen. Tretjakoff nennt diesen Nerven den N. mesencephalicus und betrachtet ihn als den bis an die Endstadien des Ammocoetes erhalten gebliebenen N. thalamicus (autorum). Den modernen Kenntnissen zufolge stellt er den zweiten echten metameren Nerven des Kopfendes dar.

Trautmann (312) untersuchte die Hypophysen von Pferd, Esel, Rind, Kalb, Schaf, Ziege, Schwein, Hund, Katze, und unterscheidet einen Hirnteil und einen Darmteil, der aus dem gefäßreichen Drüsenteil und dem Epithelsaum besteht und den Hirnteil an Menge fast stets überwiegt. Der Drüsenteil besteht aus einem Stützgerüst, das von der bindegewebigen Kapsel ausgeht, und dem Parenchym, dessen Zellen sich in Strängen anordnen. Die Zellen lassen sich in stark und schwach chromophile (azido- und basophile) und chromophobe Zellen einteilen. Auch im Kolloid, das sich in der Hypophysenhöhle zwischen Drüsenteil und Epithelsaum, in den Kysten des Epithelsaums, aber auch in den Blutgefäßen findet, läßt sich ein azido- und ein basophiler Bestandteil unterscheiden. Das Lumen der Blutgefäße steht streckenweise direkt mit den Hypophysiszellen in Verbindung. Lymphgefäße waren nicht nachzuweisen. Diese sind auch entbehrlich, da das Sekret das Kolloid direkt in die Blutgefäße entleert. Am Hirnteil findet sich besonders viel Glia, Ganglienzellen nur im Stiel der Hypophysis, aber zahlreiche Nervenfasern, die ein Geflecht bilden. *(W. Frankfurther.)*

Nach ausführlicher Schilderung aller Einzelheiten faßt **Trautmann** (313) seine Befunde an der Hypophyse der Haustiere zusammen: Die Hypophysis liegt in der mehr oder weniger vertieften Fossa hypoph. und wird von einer



von der Dura stammenden Kapsel umgeben, an die sich seitlich meist Arteriengeflechte anlegen. Größe und Gewicht des Organs nimmt mit dem Körperwachstum zu. Man kann einen grauweißen Hirnteil, der der knotenartig verdickte Endteil des Infundibulums ist, und einen Darmteil unterscheiden, der sich aus dem rotgraugelben Drüsenteil und dem gelblichweißen Epithelsaum zusammensetzt. Zwischen beiden findet sich (außer bei Pferd und Esel) die Hypophysenhöhle, während der Hirnteil mit dem Epithelsaum innig verbunden ist. Dieser setzt sich nach seiner Verschmelzung mit dem Drüsenteil auf den Hypophysenstiel fort und reicht mitunter bis über das Tuber cinereum hinaus. *(W. Frankfurther.)*

Lucien (188) hat viele Hypophysen bei Menschen, welche an verschiedenen Krankheiten gestorben sind, und auch bei Greisen untersucht, und fand, daß die Zellen des hinteren Teiles der Hypophyse in den vorderen Teil eindringen. Diese Zellen lassen sich mit basischen Farbstoffen stark färben und sind ganz ähnlich den zyanophilen Zellen des vorderen Teils. *(Neiding.)*

Haberfeld (120) fand im Hinterlappen der Hypophyse von Neugeborenen und Föten ein aus Gliazellen und Gliafasern bestehendes, mit Ependymlumina versehenes Gebilde, das sich von der Umgebung zwar unterscheidet, aber nicht scharf abgrenzen läßt. Beim Erwachsenen, in der Mehrzahl der Fälle auch beim Kinde ist das Gebilde verschwunden, das wahrscheinlich durch Keimabsprengung entstanden ist und vielleicht den Ausgangspunkt für die seltenen Fälle von Gliosarkom des hinteren Hypophysenlappens darstellt. *(W. Frankfurther.)*

Creutzfeldt (74) unterscheidet in der Hypophyse blasse Zellen, chromophile Zellen und Riesenzellen, die auseinander hervorgehen sollen. Aus kleinen scharf begrenzten Zellen entwickeln sich zyanophile Zellen, die durch immer stärkere Sekretbildung zu eosinophilen werden, die bei Ausstoßung des Sekrets in den Zustand der freien Kerne kommen. Diese gehen zugrunde oder bilden durch Karyokinese neue kleine Zellen. Die Riesenformen sind entartete Zellen. Eine spezifische Affektion des Organs bei bestimmten Krankheiten wurde nicht beobachtet. In der Schwangerschaft nimmt das Organ wesentlich an Größe zu und scheint in einem nahen Zusammenhang mit der Schilddrüse zu stehen. *(W. Frankfurther.)*

Mesenzephalon.

Die Arbeit von **Jacobsohn** (146) über die Kerne des Hirnstammes bildet die Fortsetzung seiner Arbeit über die Kerne des Rückenmarks (s. diesen Jahresbericht Bd. XII S. 57). Nachdem die Physiologie und Pathologie die Bedeutung vieler Nervenkerne erschlossen hat, ist nunmehr die rein anatomische Untersuchung nach Verf. nicht nur ein Mittel, um eine neue Zellgruppe an dieser oder jener Stelle des Zentralnervensystems zu konstatieren, sondern sie ist auch imstande, über die Bedeutung dieser Zellgruppe schon einen gewissen Aufschluß zu geben, wenn auch zugestanden werden muß, daß sich dieser Aufschluß vorläufig auf die Alternative beschränkt, ob wir es bei einer vorliegenden Zelle oder Zellgruppe mit einer motorischen oder sensiblen zu tun haben. Jacobsohn stellt das Grundgesetz auf, daß, je mehr sich der Nervenstrom von der sensiblen Anfangsstation des Zentralnervensystems der motorischen Endstation desselben nähert, um so mehr sich die Struktur des Protoplasmas der zu passierenden Nervenzellen aus einer feinkörnigen in eine grobschollige verwandelt. Jacobsohn hat nun den ganzen



Hirnstamm von der obersten Grenze des Rückenmarks bis zum Thalamus auf Serienschnitten, die nach der Nisslschen Methode (Modifikation Toloidinblau) gefärbt waren, durchforscht und bringt eine genaue Beschreibung der im Hirnstamm vorhandenen Kerne. Letztere werden genau nach ihrem Zellcharakter und in ihrer Ausdehnung bestimmt, und von vielen ihre allgemeine physiologische Bedeutung erwähnt. Die Einzelheiten sind im Originale einzusehen.

Bauer (25) hat an den im Obersteinerschen Institut vorhandenen Schnittserien die Substantia nigra Soemmeringii bei Primaten, Prosimiern, Chiropteren, Karnivoren, Pinnipediern, Insektivoren, Rodentiern, Probosziden, Ungulaten, Natantiern, Edentaten, Marsupialiern untersucht und führt die Besonderheiten an, welche diese Substanz an nach Weigert-Pal gefärbten Präparaten bei den einzelnen Tierklassen aufweist. Das konstante Vorkommen der Substantia nigra in der Säugetierreihe und ihr anscheinendes Fehlen bei allen Nichtsäugern läßt es dem Verf. wahrscheinlich erscheinen, daß ein Zusammenhang der Fußformation mit der Subst. nigra bestehen muß. Die Zellen der Subst. nigra sind wahrscheinlich gleichen Ursprungs wie die Zellen der Haube, d. h. sie sind aus der Wand des Medullarrohres in der entsprechenden Höhe des Hirnstammes hervorgegangen und haben sich ventral von den verstreuten Haubenzellen angesammelt. Der Nucleus entopeduncularis (Edinger) der niederen Wirbeltiere wäre ev. ein Homologon der Subst. nigra der Säuger. Zum Schluß bespricht Verf. die bisherigen Theorien über das Wesen und die Entstehung des dunklen Pigmentes. Indem es durch eine Reihe von Untersuchungen wahrscheinlich gemacht ist, daß die Bildung der melanotischen Pigmente auf der Einwirkung eines oxydativen Fermentes beruhe, formuliert er das zu lösende Problem folgendermaßen: Wie kommt es, daß nur beim Menschen und nur an den bestimmten Stellen des Zentralnervensystems in einem bestimmten Alter eine Oxydase und ein ihr entsprechendes zyklisches Spaltungsprodukt des Eiweißes auftritt?

Economo und **Karplus** (90) haben an 19 Tieren (Katzen und Makaken) den Hirnschenkelfuß ein- und doppelseitig durchschnitten. Hier seien nur die anatomischen Resultate dieser bedeutsamen Arbeit erwähnt. Die Autoren konnten eine aszendierende Bahn im Pes pedunculi nicht nachweisen, das Türcksche Bündel degenerierte stets absteigend, genau so wie die andern Pesanteile. Bei Katzen konnten die Autoren Pedunkularfasern verfolgen, die ohne Unterbrechung im Pons teils gekreuzt, teils ungekreuzt durch den mittleren Kleinhirnschenkel direkt in das Kleinhirn ziehen, wo sie zum Teil in die Hemisphären, vorwiegend aber in die spinalen Teile des Wurmes verfolgt werden konnten. Die Autoren konnten bei sämtlichen Katzen Ausstrahlungen degenerierter Pyramidenfasern gegen den motorischen Trigeminuskern, den Fazialiskern, den Nucleus lateralis, weniger gegen den Nucleus ambiguus, den dorsalen Vaguskern, noch weniger gegen den Hypoglossuskern erkennen. Bei einem Affen konnten sie die Endigung der Pyramidenbahn in den Vorderhörnern des Rückenmarks verfolgen. Einen Pyramidenvorderstrang vermißten die Autoren sowohl bei den Katzen als auch bei den Makaken. Die Fasern der Meynertschen Kommissur sollen in einem Ganglion endigen, welches dem lateralen Rande des Pedunkulus kappenförmig aufsitzt und mit der Zona incerta zusammenhängt. Sie nennen es Ganglion commissurae Meynerti. (Ref. hat diese Zellmasse in seiner Arbeit über die Kerne des Hirnstammes 1909 als Nucleus peripeduncularis lateralis beschrieben.) Außer der zentralen Haubenbahn konnten die Autoren noch eine mediale Mittelhirnolivenbahn konstatieren. Schließlich konnten die Autoren noch eine Bahn feststellen, die aus dem sensiblen Trigeminus- und



Glossopharyngeuskern entspringend im lateralen Haubenfeld zerebralwärts läuft, und die sie für eine zentrale Geschmacksbahn ansehen.

Aus der Untersuchung von 3 Fällen zerebraler Verletzungen schließen **J.** und **A. Dejerine** und **André-Thomas** (80), daß das innerste Bündel des Hirnschenkelfußes von extraoperkularen Fasern gebildet wird, die im Stirnhirn entspringen. Allerdings ist dieses Bündel individuellen Variationen unterworfen. *(W. Frankfurther.)*

van der Schueren (283) untersuchte die Ursprungskerne des III., IV. und VI. Hirnnerven durch die Methoden der Chromolyse und der sog. indirekten Wallerschen Degeneration. Die Zellen der vorderen $^2/_5$ des Okulomotoriuskerns senden ihre Fasern zur selben, die der letzteren $^3/_5$ zur gekreuzten Seite. Beim Trochlearis kreuzt nur eine verschwindend geringe Anzahl Fasern, während der Abduzenskern, zu dem auch der akzessorische Kern (van Gehuchten) gehört, ganz homolateral ist. Zwischen diesen Kernen aber finden sich keine Assoziationsneurone, die das Zusammenwirken der Augenmuskeln erklären könnten, ebensowenig gehen Fasern aus dem Abduzenskern in den Nerv eines andern Kerns über. Im hinteren Längsbündel finden sich allerdings aufsteigende Fasern, die vom vestibularen Teil des Akustikus stammen. Diese endigen an den Kernen und erklären so die Ähnlichkeit der Erscheinungen an den Augen bei Vestibularis- und bei Abduzenskernverletzung, den eben die Fasern durchsetzen. Dem Verf. scheint es aber überhaupt nicht erforderlich, eine anatomische Verbindung der verschiedenen Augenmuskelkerne anzunehmen, da die bilateralen Bewegungen eine Folge des gleichzeitigen Funktionierens beider Hemisphären sind, wie sie sich beim Kinde noch auf alle Muskeln erstreckt und sich beim Erwachsenen für die Rumpf-, Gesichtsmuskulatur und die Augenmuskeln erhalten hat. *(W. Frankfurther.)*

Metenzephalon.

Sich auf Untersuchungen von Dr. Comollo über das Kleinhirn der Vögel stützend, zerfällt nach **Edinger** (92) das Kleinhirn der Säugetiere in einen medialen paläenzephalen Abschnitt (Wurm), dem auch die laterale Flocke angehört (Abschnitte, die im ganzen das Kleinhirn der Vögel ausmachen) und einen mächtigen neenzephalen lateralen Abschnitt, welcher mit der Brücke in Verbindung steht. Der Teil des Paläozerebellum, aus dem das Neozerebellum lateral auswächst, wird durch die Sulci primarii schon sehr früh vorn und hinten begrenzt. So entsteht ein vorderer und hinterer, ziemlich konstant bleibender und ein mittlerer außerordentlich variabler Teil. Das Neozerebellum besteht in seiner einfachsten Form bei Ornithorynchus oder bei Nagetieren aus drei einfach gestalteten Läppchen, von denen der mittlere im Laufe der Entwicklung die größten Umformungen erleidet und der Deutung bisher auch die größten Schwierigkeiten bereitet hat.

Frenkel (103) berichtet über die zerebellaren Bahnen bei der Taube. Auf Grund experimenteller Arbeiten konnte Frenkel folgende Kleinhirnbahnen bei der Taube feststellen: a) zuführende Bahnen (Tractus spino-cerebellaris, Tractus tecto-cerebellaris vom Corpus bigeminum, und Fasern, die an den Hinterstrangskernen zum Kleinhirn laufen), b) intrazerebellare Bahnen (Kommissurale und Assoziationsbahnen, ferner Fasern, die zum N. vestibularis ziehen) und c) abführende Bahnen (Tr. cerebello-bulbospinalis, Fibrae arc. ext., die zu den Oliven ziehen, Fasern zum Fascic. longitud. post., Tractus cerebello-mesencephalicus und Tr. cerebello-diencephalicus).

(Edward Flatau.)



Biach (32) untersuchte die Kleinhirnrinde von menschlichen Embryonen und von Kindern bis zum Alter von 2 Jahren. Bei diesen Kindern handelte es sich um pathologische Fälle. Biach fand, daß die äußere Körnerschicht der Kleinhirnrinde durchschnittlich im neunten Lebensmonat verschwindet; sie verschwindet etwas früher im Wurm als in den Hemisphären. Es finden sich Fälle von pathologisch ausgebildeten äußeren Körnerschichten, die nach des Autors Ansicht auf eine Entwicklungshemmung des gesamten Zentralnervensystems schließen lassen.

In einem Fall von Idiotismus mit umschriebener Läsion, mit Vertiefung in die weiße Substanz des Kleinhirns (d. h. in dem linksseitigen, oberen und unteren „Lobus semilunaris") fand **Pusateri** (248) eine deutliche Atrophie der „Nuclei dentati", des „Nucleus globosus" und eine leichtere des linksseitigen „Embolus" vor. Dieser Befund soll nach ihm zur Annahme eines Zusammenhangs zwischen der Formation der Nuclei Fastigii e Dentati und der Kleinhirnrinde berechtigen.

Es existiert also hier ein System von Zusammenhängen zwischen der Rinde des Kleinhirns und den „Nuclei Dentati accessorii", und es ist deshalb nicht unwahrscheinlich, wie Cajal meint, daß an diesem System von Zusammenhängen auch der Nucleus Fastigii Teil hat. *(E. Audenino.)*

Johnston (150) bietet eine ausführliche Studie der Natur der Radix mesencephalica trigemini. Er erwähnt, daß Meynert die Frage, ob sie sensorisch oder motorisch ist, unberührt läßt, daß die Golgimethode ernsthafte Zweifel an ihrer sensorischen Natur aufkommen ließ, daß Kölliker sie in Verbindung mit der motorischen Wurzel brachte, daß van Gehuchten sie bei der Forelle als motorische beschrieben habe. Wallenberg habe (1904) gezeigt, daß diese Fasern mit der motorischen Wurzel verlaufen. Tello bestätigt van Gehuchten. Die meisten Autoren betrachten also diese Fasern gegenwärtig als motorisch. Johnston legt dann die Resultate eines Studiums von $4^1/_2$ Jahren vor, in denen er viele Beweise dafür erbringt, daß die Radix mesencephalica sensorisch ist. Die stärkste Stütze hierfür erblickt er darin, daß diese Wurzel bei Selachiern, Ganoiden, Urodelen, Anuren, Reptilien, Insektivoren, Nagern, Ungulaten, Karnivoren und Menschen das Gehirn in der sensorischen Wurzel verläßt. Johnstons Arbeit ist eine meisterhafte Darstellung der betreffenden Tatsachen, und alles zeigt, daß der höchste Grad der Wahrscheinlichkeit zugunsten der sensorischen Natur der betreffenden Wurzel spricht. Endgültige Beweise werden uns erstehen, wenn die Marchimethode in Anwendung kommen wird. *(W. B. Swift-Boston.)*

In einem Falle von Hemiplegie infolge Metastase eines Lungenkarzinoms fand **Herzog** (135) keine Entartung im Hellwegschen Bündel, obzwar die Haubenbahn stark degeneriert war; die Fasern des Hellwegschen Bündels entspringen somit nicht in der genannten Bahn. In einem anderen Hemiplegiefall aber war das Hellwegsche Bündel stark degeneriert, und es ließ sich nachweisen, daß die Fasern desselben in der heterolateralen Haube aus der Brücke treten und sich in der Höhe der Oliven kreuzen. *(Hudovernig.)*

Ariens-Kappers (15) vertritt die Anschauung, daß die Regelmäßigkeiten, welche das Nervensystem in seinem Aufbau zeigt, sich in drei Gesetzen der Neurobiotaxis zusammenfassen lassen: 1. Wenn in dem Nervensystem an verschiedenen Stellen Reize auftreten, dann erfolgt dies Auswachsen der Hauptdendriten, namentlich auch die Verlagerung des ganzen Leibes der betreffenden Ganglienzellen in der Richtung des maximalen Reizes. 2. Namentlich zwischen gleichzeitig oder direkt sukzessiv gereizten Stellen findet diese Auswachsung resp. Verlagerung statt. 3. Der Verlauf und die



Endigung der sogenannten zentral-motorischen Bahnen wird nicht bedingt durch die motile Funktion gewisser Teile, sondern wird primär bedingt durch die synchronische Reizverwandtschaft ihres Anfangs- und Endgebietes. Dasselbe gilt für die sensiblen Bahnen.

Bei Gadus, Tinka und Lophius hat der frontale Teil des motorischen Fazialiskerns nach Untersuchungen von **Ariens-Kappers** und **Droogleever-Fortuyn** (20) eine ganz dorsale Lage; am kaudalen Abschnitt zeigt sich bei Gadus eine Wanderung in ventro-lateraler Richtung angedeutet. Diese Wanderung ist deutlicher bei Tinka und am stärksten ausgeprägt bei Lophius. Diese ventrale Lage ist bei Lophius vom Tractus tecto-bulbaris ventralis stärker beeinflußt als bei anderen Fischen, weil Lophius mehr optische Reize aufnimmt, die auf das Fazialisgebiet übergehen. Im Gegensatz dazu hat der Abduzenskern bei Lophius eine dorsalere Lage als bei Gadus und Tinka, was damit zusammenhängen soll, daß Lophius ein schlechter Schwimmer ist und mangelhafte Koordination seiner Körperbewegungen hat. Der Musculus levator operculi ist von einem Zweige des N. vagus und nicht vom Fazialis, wie bei den anderen Teleostiern innerviert.

Die Bildung des horizontalen Schenkels des Fazialiswurzelknies erklärt **Ariens-Kappers** (16) auf folgende Weise: Der horizontale Schenkel ist bei Ganoiden, Selachiern und Teleostiern schon vorhanden und bei ihnen ebenso deutlich als bei den Säugern, während die ventrale Lagerung des motorischen Kerns kaum angedeutet ist. Die sensible Fazialiswurzel, welche der Geschmacksfunktion dient, teilt diese Funktion mit den sensiblen Glossopharyngens- und Vaguswurzeln; letztere haben aber viel weiter kaudal in der Medulla oblongata ihr Endigungsgebiet, als dem Eintritt der sensiblen Fazialiswurzel entspricht. Die sensible Fazialiswurzel ist nun mit ihrem Kern, um mit dem Kerngebiet der sensiblen IX. Wurzel zusammenzuwirken, von ihrer ursprünglichen Endigungsstelle, die der Eintrittsstelle der Wurzel entspricht, bis in den sensiblen IX. Kern ausgewachsen. Durch die Endigung der sensiblen VII. Wurzel in den vorderen Abschnitt des sensiblen IX. Kernes ist letzterer zu gleicher Zeit ein sensibler Fazialiskern geworden, der von Edinger und Kohnstamm als Geschmackskern bezeichnet wird. Dieser Geschmackskern liegt also von den Ganoiden an bereits eine Strecke weit kaudal vom Eintritt der sensiblen und motorischen VII. Wurzeln. Da nun in diesem Entwicklungsstadium die sensible Wurzelendigung des Fazialis den Haupteinfluß auf den motorischen VII. Kern ausübte, so ist hierdurch auch der motorische VII. Kern kaudalwärts verschoben worden, und dadurch hat sich der typische horizontale Fazialisschenkel gebildet, der von den Ganoiden an nach aufwärts in der Tierreihe besteht.

Ariens-Kappers (17) kommt in seinen vergleichenden Untersuchungen über den Einfluß der Neurone der Geschmackskerne auf den motorischen Fazialis- und Glossopharyngenskern und ihr Verhalten zur Radix descendens nervi quinti zu folgenden Schlüssen: 1. Abgesehen von der Frage, ob der Trigeminus Geschmacksfasern führt oder nicht, besteht doch zwischen dem sensiblen Oblongatakern des Fazialis und der Radix descendens V. bei den Fischen diese anatomische Verbindung, daß die sekundären Geschmacksneurone des (dort sehr dorsalen) sensiblen Fazialiskerns sich hauptsächlich der Radix descendens N. V. anlagern und teilweise direkt, teilweise mittels Kollateralen in der diesem angrenzenden grauen Substanz enden. 2. Bei den Säugern, wo von den sekundären Geschmacksfasern aus der sensible Fazialiskern noch wenig bekannt ist, dokumentiert sich diese anatomische Verbindung doch, indem dort die sensible Fazialiswurzel selber in ihrem Endverlaufe dem Areal des Quintus näher gerückt ist. 3. Diese Tatsachen dürfen da-

durch erklärt werden, daß ein großes Areal desjenigen Gebietes, welches vom Fazialiskern Geschmacksfasern empfängt, ihre taktile Innervation vom Quintus erhält. 4. In Übereinstimmung hiermit und eine Folge davon ist die Tatsache, daß ein Teil der einheitlichen motorischen VII.—IX. Kerne vieler Fische eine geringe Verlagerung zu der Region des dem Quintus angrenzenden Graues erleidet, während die übrigen Zellen die ganz dorsale Lage beibehalten. 5. Die von Yagita und Hayama gefundene Lage der Speichelsekretionszellen des Fazialis- und Glossopharyngenskernes stimmt genau überein mit der phylogenetisch ursprünglichen Lage des einheitlichen motorischen VII. und IX. Kernes von niederen, an Geschmacksfasern reichen Tieren, und zwar nicht nur in der nur geringen ventralen Verlagerung dieser Zellen, sondern auch in der Tatsache, daß die VII. und IX. Speichelsekretionszellen die phylogenetisch ursprüngliche Zusammenfügung zu einem einheitlichen Kern mehr behalten, während sich die übrigen IX-Zellen (die den Pharynx und den Krikothyreoideus innervieren) dem Kehlkopfkern anschließen und ganz ventral verschieben. 6. Falls es sich bestätigen möchte, daß ein Teil des ventralen Vaguskernes dem Herzkern entspricht, geht daraus hervor, daß der Herzkern von den Vögeln an, namentlich aber bei den Sängern, im Gegensatz zu den Fischen, Amphibien und Reptilien, von einem anderen Fasernsystem stärker beeinflußt wird als von den sensiblen Wurzelfasern des Vagus und deren Schaltneuronen. Hierbei wäre an erster Stelle an die ganz ventral verlaufenden thermischen Bahnen für die Regulierung der Eigenwärme zu denken.

Myelenzephalon.

Yagita (340) hat die Hirnstämme von 6 Hunden mit der Nisslschen Methode untersucht, denen 13 oder 14 Tage vorher der Ramus tympanicus IX auf einer Seite durchschnitten worden ist. Er fand, daß, falls das Zentrum der Chorda tympani von der Beschädigung verschont bleibt, sich die degenerierten Zellen nur auf das Niveau der dichten Formation des Nucleus ambiguus und des spinalsten Abschnittes des Fazialiskernes, und zwar hauptsächlich medio-ventral von der spinalen Akustikuswurzel beschränken. Hier bilden sie meistens eine ziemlich gut abgegrenzte Gruppe, während einzelne von ihnen weiter ventral in der Formatio reticularis grisea zerstreut liegen, ein Verhältnis, das an die Ursprungszellen der sekretorischen Chordafasern erinnert. Danach hält es der Autor für zweifellos, daß das Sekretionszentrum der Parotisdrüse eine direkte kaudale Fortsetzung des Zentrums der sekretorischen Chordafasern repräsentiert. Die Zellen des Parotiskerns ähneln in ihrer Größe sehr stark den Zellen des dorsalen Vaguskernes; ihre Achsenzylinder sollen alle in die gleichseitige Glossopharyngenswurzel eintreten.

Yagita und **Hayama** (341) fanden nach der Durchschneidung der Chorda tympani beim Hunde im Hirnstamm vereinzelte etwas kleinere Zellen in Chromolyse, welche im Niveau des Fazialiskerns zwischen diesem und dem Deitersschen Kerne gelagert sind. In diesen Zellen erblicken sie auf Grund der Befunde das Zentrum der Speichelsekretion. Weiter kaudal bis zur Olivengegend lagern ähnliche Zellen, die sich nach Durchschneidung des N. tympanicus als verändert erwiesen. Letztere würden das Zentrum der Parotisspeichelsekretion darstellen.

Nach Untersuchungen von **Kosaka** (164) versorgt der dorsale Vaguskern mittels sympathischer Fasern die glatte Muskulatur der Speiseröhre und des Magens ev. auch der Trachea. Vom Nucleus ambiguus unterscheidet er nach Bunzel-Federn drei Abteilungen, eine obere, mittlere und untere.



Die obere dichte Formation versorgt die quergestreiften Muskeln des Schlundkopfes und der Speiseröhre sowie den Musc. cricothyreoideus. Die mittlere Abteilung kann als Zentrum des weichen Gaumens betrachtet werden. Die untere lose Formation zerfällt in eine dorsale und eine ventrolaterale Abteilung. Die dorsale ist das motorische Zentrum der Kehlkopfmuskeln mit Ausnahme des M. cricothyreoideus, die ventrale, das Herzhemmungszentrum.

Nach Ausräumung des N. vestibularis und Akustikus bis zum Ggl. Scarpae beim Kaninchen erhielt **Levy** (183) sekundäre Degenerationen, nach deren Verfolgung er zur Aufstellung folgender Systeme kam:

A. Wurzelfasern ohne bekannte sekundäre Systeme.

1. Zum Nucl. griseus descend. VIII.
   a) Zwischen Corpus restif. und spinaler Trigeminuswurzel.
   b) Um das Corpus restif. dorsal herumbiegend.
2. Zum Nucl. triangularis dorsalis VIII.
   a) Zwischen Corpus restif. und spinaler Trigeminuswurzel.
      α) Zum medialen Teil.
      β) Zum lateralen Teil.
   b) Um das Corpus restif. dorsal zum lateralen Teil.
3. Zum Nucl. Bechterew. aus dem vordersten Gangl. Scarpae lateral. von der spinalen Trigeminuswurzel in doppelter S-Kurve zur dorsalen Seite des Brach. conj. Dieses Bündel zieht rein vertikal und entspricht dem Fasc. solitarius vom Hunde. Es gibt ein Bündel zum Nucl. dors. VIII. ab.

Es verlaufen alle diese Bahnen ausschließlich homolateral und enden nach kurzem Verlauf mit Ausnahme der absteigenden Wurzel, die sich bis zum unteren Ende der Oliva inf. verfolgen läßt. In Verbindung tritt mit diesem System nur das Thomassche Hakenbündel, das aus den Dachkernen zum getrennten dreieckigen und absteigenden Akustikuskern geht. Ins Kleinhirn lassen sich Wurzelfasern nicht verfolgen.

B. Wurzelfasern mit bekanntem, sekundärem System.

1. Zum Tuberc. acust.
2. Vom ventralen Akustikuskern.
3. Zur gekreuzten, vielleicht auch zur gleichseitigen oberen Olive in den Heldschen Fasern des intermediären Systems dorsal und durch den Strickkörper durchtretend.

4a. Vom gekreuzten Nucl. trapecoid. in Trapezkörper.
4b. „ „ „ lemnisci lat. in „

Die in Gruppe 3 und besonders 4 aufgeführten Fasern sind spärlich, variabel in ihrer Quantität und nur beim Kaninchen nachweisbar. Es ist daher zweifelhaft, ob sie als Wurzelfasern oder akzidentelle Degenerationen aufzufassen sind.

C. Zentrale Hörbahn.

I. Erstes Axon.

1a. Vom Tuberculum acusticum durch die Striae med. Monakow. in zwei sich an der Raphe vereinigenden Bündeln zum med. Anteil des gekreuzten Lemnisc. lat. Vielleicht gehen Fasern zur gekreuzten oberen Olive ab. Der Hauptanteil endet ohne Unterbrechung im medioventralen Ganglion des kontralateralen hinteren Vierhügels.

2b. Vom Tuberc. acust. im Systema intermed. zur gekreuzten, vielleicht auch gleichseitigen oberen Olive.



3b. Vom ventralen Kern in Syst. intermed. zur gekreuzten, vielleicht auch gleichseitigen Oliva sup.

4c. Vom ventralen Akustikuskern im Corp. trapec.

α) Zum kontralateralen, vielleicht auch gleichseitigen Trapezkern.

β) Zum Nucl. lemn. lat. hauptsächlich gekreuzt, aber auch gleichseitig.

II. Zweites Axon.

1a. Fehlt.

2b. } α) Zwischenschicht der oberen Oliven nur zur gegenseitigen
3b. } Verbindung.

β) Von den oberen Oliven durch den, jeder gleichseitigen, medialen Schleifenanteil zum hinteren Vierhügel.

4c. Vom Nucl. corp. trap. in der lateralen Abteilung der lateralen Schleife zu den gleichseitigen Nucl. lemn. lat. und gleichseitigem hinteren Vierhügel.

III. Drittes Axon.

Vom Kerne der lateralen Schleife resp. dem hinteren Vierhügel führt dessen Arm zum Corp. genic. lat., dessen lateraler Kern die Hörstrahlung zum Temporallappen entsendet.

Die zugehörige Literatur ist kurz besprochen, ausführlicher ist auf die Monographie Winklers über den „ventralen Verlauf des Oktavus und seinen Einfluß auf die Motilität" und die gefundenen Abweichungen eingegangen. *(Autoreferat.)*

Winkler (337) entfernte am junggebornen Kaninchen das Tuberculum acusticum, durchschnitt die Stria acustica und fand am 3 Jahre überlebenden Tiere folgende Veränderungen: Die distalen Fasern in beiden Oktavuswurzeln waren atrophiert, ebenso der Nucleus ventralis, vor allem die dorsoproximalen Fasern und Zellen. Dies deutet wieder auf die ältere Meinung hin, daß der Nucl. ventr. als Intervertebralganglion aufzufassen sei. Abduzens- und Trochleariskern sind stark verkleinert und haben ihre feinen Kernfasern eingebüßt. Auch im zentralen Oktavussystem finden sich Änderungen, die wieder die Monakowsche Annahme stützen, daß die zentrale Hörleitung auch durch die Stria acustica stattfinde. Die Querfasern der Monakowschen Kreuzung sind völlig verschwunden, der darin reproduzierte obere Olivenkern zeigt Faserschwund; vor allem aber zeigt sich eine starke Atrophie in beiden Feldern des dorsalen Marklagers, was auf Zellschrumpfung in der gekreuzten Olive und im gekreuzten Nucleus ventralis lemnisci zurückzuführen ist. Der Einfluß der Operation erstreckt sich auch auf die Großhirnrinde, wo die subgranulären Pyramiden geschrumpft sind, und auf das Rückenmark, wo sich im hinteren Längsbündel und in der grauen Substanz Veränderungen bemerkbar machen. Die Größe dieser Veränderungen im Vergleich zu der verhältnismäßig kleinen Verletzung zeigt doch den nur relativen Wert der Atrophiemethode, ebenso aber läßt sie den Verf. von neuem an der Neuronhypothese zweifeln, in deren Schema die tertiären Atrophien schlecht passen wollen. *(W. Frankfurther.)*

Shima (293) hat Untersuchungen über die Lage und Gestalt des dorsalen Vaguskerns bei vielen Vertretern verschiedener Säugetierfamilien angestellt. Er kommt zu dem Resultat, daß mindestens drei voneinander getrennte Zellgruppen zu unterscheiden sind: 1. Der eigentliche dorsale Vaguskern, der Nucleus dorsalis medialis; dieser wäre aus mehr oder minder gut differenzierten Zellgruppen verschiedener Größe und Zellform konstituiert. Dieser mediale Kern sei sympathischer Natur. 2. Der Nucleus dorsalis



vagi lateralis. Derselbe zeige verschiedene Entwicklung und auffälliges Vikariieren mit der Substantia gelatinosa der spinalen Glossopharyngenswurzel. Aus diesem Verhalten müsse man annehmen, daß die Differenzierung der Substantia gelatinosa und deren fortschreitende Entwicklung mit der besseren oder höheren Organisation des Kerngebiets zusammenfällt. Gerade dieses Vikariieren lasse die laterale Abteilung des dorsalen Kerns als sensiblen Kern erscheinen. (Um Kerne sicher bestimmen zu können, ist es nötig, sich nicht allein auf Faserpräparate zu stützen. Beim Menschen hat der vom Autor genannte laterale dorsale Kern so wenig Zellen, daß man kaum von einem Kern sprechen kann. Die sensiblen Zellen des Vagus liegen zumeist um den Fasciculus solitarius herum. Ref.)

Goldstein und **Minea** (113) machen genauere Angaben über Zellgruppen des Hypoglossus und motorischen Trigeminus auf Grund von Chromolyse der Zellen, die nach Zerstörung einzelner Muskeln durch ein Karzinom eingetreten war. Der Musc. genio-hyoideus hat sein Zentrum in der hinteren medialen Gruppe des Hypoglossuskerns im Niveau des mittleren Drittels der gesamten Kerngruppe. Die Zellgruppe für den Mylohyoideus liegt im Trigeminus am meisten distal und lateral; etwas medial davon liegt die Gruppe für den vorderen Bauch des Digastrikus. Weiter proximal liegt im ventralen Gebiet die große Gruppe des Masseter und im dorsalen die große Gruppe des Temporalis. Zwischen beiden und nach unten von ihnen befindet sich die kleine Gruppe für den Pterygoideus externus, zwischen beiden und etwas lateral liegt die Gruppe für den Pterygoideus internus. Ventral von der Masseterengruppe wollen die Autoren einen kleinzelligen Kern gesehen haben, dessen Zellen denjenigen des Rollerschen entsprechen sollen.

Durch ausgedehnte Kleinhirnverletzungen bei Vögeln führt **Yoshimura** (342) den Beweis, daß das von Williams so bezeichnete zellige Gebilde wirklich die untere Olive ist. Bei den meisten Vögeln besteht sie aus einer dorsalen und ventralen Lamelle, während beim Strauß die dorsale Lamelle auf Kosten der ventralen mehr entwickelt ist, und so eine Windung der Olive völlig fehlt. Wahrscheinlich hängt diese geringere Ausbildung beim Strauß mit der geringeren Beanspruchung der Flügel zusammen.

(W. Frankfurther.)

Kalinowsky (157) hat bei Kaninchen und Igeln einseitige Verletzungen des Zentralnervensystems an der Übergangsstelle des Rückenmarks in die Medulla oblongata ausgeführt und die sekundären Degenerationen mittels der Marchischen Methode verfolgt. Er kam zu folgenden Resultaten: Die sensiblen Fasern eines bestimmten Bezirks nehmen im Areal der medialen Schleife nicht einen zirkumskripten Platz ein, sondern lagern locker im ganzen Areal (ähnlich wie die motorischen Fasern in der Pyramide). Die sensiblen Vagusfasern kreuzen ebenso wie die anderen sensiblen Fasern in der Medulla oblongata vermittels Bogenfasern die Raphe, lagern aber etwas dorsal von den anderen sensiblen Fasern. Aus dem Areal der medialen Schleife gehen kontinuierlich Fasern als Reflexkollateralen ab. Das Kaninchen hat zwei durch die ganze Länge des Rückenmarks absteigende Bahnen, eine am Sulcus anterior gelegene und eine an der Peripherie des Seitenstranges verlaufende; beide nehmen nach abwärts an Stärke ab; der kaudale Teil der ersteren liegt an der Ausmündungsstelle des Sulcus anterior, der kaudale Teil der zweiten grenzt an die Lissauersche Zone. Das Gowerssche Bündel liegt vor seiner Einstrahlung ins Kleinhirn nicht im Velum medullare anterius, sondern in der Markmasse dorsal vom vorderen Kleinhirnschenkel. Hier an dieser Stelle strahlen der Tractus spino-cerebellaris dorsalis und



ventralis gleichzeitig in das Kleinhirn hinein. Vom Gowersschen Areal strahlen in der Medulla oblongata und im Pons eine beträchtliche Anzahl von Fasern in die Formatio reticularis ein; sie lassen sich in dieser Formatio bis in die mittlere Ponsgegend verfolgen. Beim Igel ist der Verlauf der beiden Tractus spino-cerebellares genau wie beim Kaninchen; eine halbseitige Verletzung des Rückenmarks bringt auch einzelne Fasern zur Degeneration, die gekreuzt in den analogen Strängen der anderen Hälfte verlaufen und auf der anderen Seite ins Kleinhirn verlaufen. Ebenso wie beim Kaninchen sondern sich auch beim Igel vom Gowersschen Strang in der Medulla oblongata Fasern ab, die in der Formatio reticularis bis über die V. Kernregion zu verfolgen sind. Der Igel besitzt im Vorderstrang eine starke zentrifugale Bahn, die ein auxiliäres System der motorischen Bahn darstellt.

Medulla spinalis.

An einem Falle von Amputation im frühen Kindesalter, die der Patient um 40 Jahre überlebte, zeigen Herr und Frau **Dejerine** (39), daß diese Fälle nicht für das Studium der Rückenmarkslokalisation geeignet sind.

(W. Frankfurther.)

Reich (255) zeigt, daß die Mittelzellen, die in ihrer Struktur den Clarkeschen Zellen sehr ähnlich sind, mit diesen in ihrer Anzahl vikariieren, so daß sich die beiden Zellgruppen anatomisch und funktionell zu ergänzen scheinen. Von den Mittelzellen entspringen Fasern, die einerseits in den dorsalen Kleinhirnseitenstrang, andrerseits wahrscheinlich auch in den ventralen Kleinhirnseitenstrang übergehen, so daß sich die Marburgsche Annahme zu bestätigen scheint, daß die Rückenmarkskleinhirnverbindung ein System darstellt, das von Clarkeschen und Mittelzellen entspringt.

(W. Frankfurther.)

van Valkenburg (320) erwähnt Fasern im Septum posterius des Rückenmarks, welche dies Septum schräg durchlaufend vom Hinterstrang einer Seite in denjenigen der anderen übertreten. Da sie in Fällen, wo die Hinterwurzeln völlig degeneriert waren, nicht zu sehen waren, so vermutet der Autor, daß diese Fasern direkte Fortsetzungen der Hinterwurzeln zum gekreuzten Hinterstrang bilden.

Sabbath (268) zeigt, daß auch die vorderen Wurzeln hinsichtlich ihres Aufbaus eine gewisse Konstanz in der Verteilung der Gewebselemente zeigen. Im Lumbosakralmark findet sich noch in einem beträchtlichen Teile des peripheren Wurzelanteils Stützsubstanz des Zentralnervensystems, während im Dorsalmark das Bindegewebe der Wurzeln ins Rückenmark eindringt. Am inkonstantesten verhält sich das Halsmark, wo wohl die Glia wie ein Kegel in die Wurzel eindringt und vom Bindegewebe mantelförmig umgeben wird. Die Markscheidenaufhellung findet sich gleichfalls an den vorderen Wurzeln und liegt entweder an der Gliabindegewebsgrenze oder an der pialen Einschnürung. Die gliöse Rindenschicht geht als feines Netzwerk in die Wurzel über, ohne daß man aber von einer Lamina cribrosa sprechen könnte. *(W. Frankfurther.)*

Dunn (88) bringt in Tabellen Schnitte der ventralen Wurzeln eines Frosches von einer Seite, die mit Osmiumsäure gefärbt sind; dann Bezeichnung der Zahl von Nervenfasern, die auf verschiedenem Niveau beider Seiten gefunden werden. Sie findet, daß dorsale Wurzeln in ihrer Größe schwanken, je nach dem Gewicht der versorgten Muskeln und auch je nach dem Umfang des versorgten Hautgebietes. Von allen Fasern nach dem Bein innervieren

45 % den Oberschenkel, 21 % den Unterschenkel und 39 % den Fuß. Die größten Fasern sind die zu den Muskeln führenden.

Auch andere Schlüsse, ausführliche Tabellen und Literaturangaben. *(W. B. Swift-Boston.)*

Mit seiner eigenen Methode konnte **Donaggio** (84 a) in den spinalen Ganglien Kleinfaserbildungen feststellen. Bei einzelnen Teleostiern konnte er, außer einem komplizierten Leimbildungsapparat, auch die Gegenwart einer sehr großen Anzahl von Kernen feststellen, die sich entlang den Leimfasern befinden und zwar so, daß sie sich zusammen mit diesen in den von der sogenannten Durchlöcherung gelassenen Räumen verteilen. — Referent hält dafür, daß die Durchlöcherungsfrage revidiert werden müsse, insofern als er zur Annahme hinneigt — auf Grund der von ihm nach eigner Methode hergestellten Präparate — daß der durchlöcherte Teil nicht als eigentlich zytoplasmisch zu betrachten sei. *(E. Audenino.)*

Leitungsbahnen.

Trendelenburg und **Bumke** (315) haben bei 34 Tieren und bei Katzen, Affen und Hunden Versuche angestellt und kommen zu folgenden Ergebnissen. Durchschneidung des Marks zwischen hinterem Ende der Rautengrube und 5. Zervikalwurzel hat Pupillendifferenz zur Folge, und zwar in dem Sinne, daß die gleichseitige Pupille enger ist. Der Unterschied der Durchmesser kann sehr bedeutend, bis 1:2, und am stärksten in den allerersten Tagen nach der Operation ausgeprägt sein.

Die Verf. sind geneigt, diese Pupillendifferenz als Ausfallerscheinung und nie als Reizerscheinung anzusehen. Nach beiderseitiger Sympathikusresektion bzw. Entfernung seiner obersten Halsganglien bleibt die Differenz nach Durchschneidung des Markes aus. Nach einseitiger Entfernung des Großhirnmantels tritt eine geringe Verengerung der gleichseitigen Pupille ein. Die Resultate der Operation sind durch die Marchische Methode kontrolliert. *(Neiding.)*

Mingazzini (215) studierte den Verlauf der zerebrozerebellaren Bahn an einem Fall von angeborener atrophischer Sklerose der linken Hemisphäre. Die frontozerebellaren Bahnen durchlaufen das vordere Segment der inneren Kapsel, steigen längs des inneren Fünftels des Pes herab, laufen dann längs der ventromedialen und dann der ventralen Gruppen der Pyramidenbündel; schließlich kreuzen sie sich am distalen Ende der Brücke und gehen längs des Brachium pontis zur Kleinhirnhälfte der Gegenseite. Die Untersuchungen machen es wahrscheinlich, daß gewisse Kleinhirnzonen mit bestimmten Punkten der Hemisphäre in Verbindung stehen. *(W. Frankfurther.)*

Oeconomakis (231) beobachtete ein Gehirn mit intensiver Destruktion der rechten Großhirnhemisphäre durch Mikrogyrie und Porenzephalie. In diesem Falle verhielt sich die Taenia pontis wie die Pyramidenbahn, d. h. sie war auf der Seite der atrophischen rechten Pyramide gleichfalls atropisch, auf der Seite der linken hypertrophischen Pyramide hypertrophisch. Aus diesem Umstande folgert Verf. auf eine innige Beziehung zwischen Taenia pontis und Pyramidenbahn. Die Taenia pontis sei höchstwahrscheinlich ein zerebrofugales und zerebellopetales, aus pedunkulären Fasern entspringendes Bündel.

Peripherische zerebrospinale Nerven.

Galen kommt nach dem Bericht von **Beck** (28) in einer Schrift „περὶ χρείας μορίων“ auf die Hirnnerven zu sprechen. Er unterscheidet im ganzen 7 Hirnnerven. Den Riechnerven hält er für einen Hirnanhang, aus dem kein Nerv entspringt. Die 7 Hirnnerven Galens sind folgende: 1. Der weiche



Sehnerv. 2. Der die Augenmuskeln bewegende Nerv. 3. Drittes Hirnnervenpaar. 4. Viertes Hirnnervenpaar (3 und 4 entsprechen dem N. trigeminus). 5. Fünftes Hirnnervenpaar (entspricht dem N. facialis und Akustikus). 6. Sechstes Hirnnervenpaar (entspricht dem N. glossopharyngeus, vagus und accessorius). 7. Siebentes Hirnnervenpaar (N. hypoglossus). Galen unterscheidet noch weiche und harte Nerven; je weiter oben am Nervensystem die Nerven ihren Ursprung nehmen, um so weicher sind sie. Die weichen Nerven sind die leidenden sensitiven Nerven, die harten Nerven sind die motorischen.

Die Arbeit von **Alagna** (4), welche der normalen und pathologischen Anatomie der Ganglien des Akustikus gewidmet ist, zerfällt in drei Abschnitte. Im ersten Teile beschreibt der Verf. die verschiedenen Typen der Zellen des Ganglion spirale bei Katzen und Meerschweinchen. Die Größe der Zellen ist ungefähr 25—30 μ. Der Kern ist rund, und seine Größe beträgt ein Drittel der ganzen Zelle. In Präparaten, welche mit Eisenhämatoxylin und van Gieson durchgefärbt waren, will Alagna einen besonderen Netzapparat, welcher wohl aus Neurofibrillen besteht und sich im Achsenzylinder fortsetzt, erblicken. In dem pathologischen Teile beschreibt Alagna die Veränderungen, welche er in den Zellen des Ganglion spirale der Meerschweinchen, die mit Nikotin und Diphtherietoxin vergiftet waren, beobachtet hat.

Interessant ist es, daß die Zellen des Ganglion vestibulare in diesen Fällen ganz normal erschienen. Außerdem hat der Verf. bei einem Patienten, der an Erbscher Krankheit, und bei einem anderen, der an Nephritis und Herzfehler gestorben war, die Zellen des G. spir. untersucht und will in diesen besondere Körner, die bis jetzt noch nicht beschrieben waren, gesehen haben. *(Neiding.)*

Hudovernig (142) vertritt den Standpunkt, daß die Unterscheidung dreier Fazialisäste vom elektrodiagnostischen Standpunkte einigermaßen akzeptiert werden kann, aber weder vom anatomischen, noch vom klinischen Standpunkte berechtigt ist. Aus diesem Grunde hält er es für sehr wünschenswert, wenn die neurologische Sprache die irrige Bezeichnung eines mittleren Fazialisastes fallen lassen würde.

Braus (41) ist auf Grund von Nervenpräparation an der Selachierflosse zu dem Resultat gekommen, daß die Muskelbündel polyneur sind, und daß die metameren Nervenzonen im allgemeinen der Fürbringerschen Regel folgen, aber sich innerhalb der Muskeln verschränken und mit ihren Grenzen überlagern. Diese Tatsachen konnte er durch Reizversuche, die er mit v. Uexküll gemeinsam am lebenden Tier (Scyllium canicula L.) anstellte, vollauf bestätigen. Entgegen den Angaben von Goodrich ist für die Gliedmaßen der Selachier und, wie es scheint, für alle Wirbeltierextremitäten eine Vermischung des metameren Materials und eine Verschränkung der Nervenfäden ohne Verlust der allgemeinen serialen Reihenfolge von Muskeln und Nerven typisch. Sie findet sich bei Selachieren auch an bestimmten Stellen des Rumpfes.

Sympathisches Nervensystem.

Luna (193) beschreibt die sympathischen Ganglien in der Prostata. Sie sind in mehr oder weniger zahlreichen Gruppen längs des Verlaufes der kräftigen Nervenbündel der periglandulären Kapsel angeordnet. Nie gelang es dem Autor, isolierte Ganglien anzutreffen, ebensowenig hat er jemals Nervenzellen im Drüsenparenchym angetroffen. Es gibt in der Drüse kleine, mittelgroße und große Ganglien; die ersteren sind am zahlreichsten.



Kuntz (168) kommt auf Grund seiner embryologischen Studien zu dem Schluß, daß die Anlagen des Plexus myentericus, submucosus, pulmonaris, cardiacus ihren Ursprung in Nervenelementen haben, welche von den Vagusganglien und von der Wand des Hinterhirns den Fasern des N. vagus entlang wandern. Die Zellen wandern vom Vagusstamme entweder direkt durch die Gewebe hindurch oder den Fasern der auswachsenden Äste entlang und sammeln sich zu Zellgruppen an. Der Autor setzt dann im einzelnen die weitere Ausbildung der verschiedenen Plexus auseinander.

In den Herzkammern einiger Karnivoren (Kalb, Ochs, Hund, Kaninchen, Mensch) fand **Waledinsky** (333) beständig in großer, jedoch variabler Menge Nervenganglien.

Auf der ganzen Oberfläche der Herzkammern des Kalbes befinden sich Ganglien.

Die Herzspitze enthält auch eine Menge Ganglien.

Diese Ganglien haben keine bestimmte Lokalisation, sie liegen zerstreut und bilden ein oberflächliches Geflecht.

Beim Kalbe liegen die Ganglien oft in der bindegeweblichen Zwischensubstanz der oberflächlichen Schicht des Myokards.

Verf. fand Ganglien im Septum der Kammer des Hundes.

Nach der Fixation des Herzens in Karbolsäurelösung, unmittelbar nach dem Tode, treten die Nerven an der Oberfläche des Herzens deutlich hervor, was die Möglichkeit gibt, dieselben in ihren kleinsten Verzweigungen deutlich zu verfolgen. *(Kron-Moskau.)*

Lissauer (186) kann die Untersuchungen von Schwartz am Rattenherzen für das Menschenherz bestätigen. Die Ganglienzellen des Herzens liegen nur im Gebiete der Vorhöfe, an der Hinterwand, in dem zwischen beiden Herzohren liegenden Abschnitt; sie bilden 3—4 unter dem Epikard gelegene Haufen und folgen dem Verlauf der epikardialen Nerven. Über die Natur der granulierten Herzzellen, die sich meist in der Umgebung der Gefäße finden, vermag auch der Verf. nichts näheres auszusagen.

(W. Frankfurther.)

Eiger (94a) beschreibt die Topographie der intrakardialen Ganglien bei Meerschweinchen, weißen Mäusen und beim Menschen. Verf. kam dabei zu folgenden Schlüssen: 1. das Ganglienfeld bleibt bei allen diesen Spezies überall dasselbe. Die linke Grenzlinie wird von der linken Pulmonalvene, die rechte, von dem rechten Rand der Hauptvenen, die obere, vom Sinus transversus pericardii und die untere, von der queren Koronarfurche gebildet; 2. sowohl bei der Maus, wie auch beim Meerschweinchen und beim Menschen findet man die größte Ansammlung der Ganglien an der hinteren Wand der linken Vorkammer. Außerdem findet man Ganglien im Septum in der queren Furche und um den Eingang der Hauptvenen herum. Die individuelle Differenz beruht darin, daß man bei Mäusen ein großes Ganglien an der hinteren Wand der linken Vorkammer findet, während beim Menschen hier zerstreute Ganglien liegen. Das Meerschweinchen bildet einen intermediaren Typus dar; 3. außer diesen intrakardialen Ganglien findet man bei allen genannten Tierspezien Ganglien, die dem Weisbergschen Ganglien unter dem Arcus aortae und zwischen der Aorta und Art. pulmonalis entsprechen; 4. In den Kammern findet man keine Ganglien; 5. sämtliche Ganglien (auch diejenigen) des septum zwischen den Vorkammern liegen im subperikardialen Bindegewebe; 6. Im Myokardium sind weder Ganglien, noch Nervenzellen vorhanden. *(Edward Flatau.)*



Sinnesorgane.

Die Augen von Squilla mantis sind nach **Demoll** (81) walzenförmig und zweigeteilt und besitzen ihrem anatomischen Bau nach eine Stelle des deutlichsten Sehens und ein, wenn auch beschränktes binokulares Rezeptionsfeld. Die Zweiteilung ermöglicht es aber auch, jedem Auge für sich binokular zu rezipieren, allerdings wird das stereoskopische Sehen nur bei horizontalen Gegenständen möglich sein, während für die vertikalen beide Augen eintreten müssen. Die Entfernungssignalisation kommt so zustande, daß die Stelle des deutlichsten Sehens der einen und einige „Kuppenommen" der anderen Augenhälfte gereizt werden, während sie durch stereoskopisches Sehen nur für die Gegenstandsentfernung 3 cm (d. i. die Schlagweite der Raubbeine) möglich ist; der dioptrisch wirksamste Apparat ist die Korneafacette, während die Kristallkegel nur wie Sammellinsen mit großer Brennweite wirken. Trotzdem in die Höhe der Rhabdome ein scharfes, lichtstarkes Bild entworfen wird, handelt es sich im Squilla-Auge wohl doch um musivisches Sehen, wenn auch ein Superpositionsauge vielleicht vorteilhafter gewesen wäre. Dieser Widerspruch soll sich dadurch lösen, daß Squilla phylogenetisch früher an der Meeresoberfläche lebte und dort ein Oppositionsauge günstiger war, so daß eine Umentwicklung stets durch negative Selektionswerte hätte führen müssen und also unmöglich war. Die Reflexbewegungen beider Augenstiele werden durch die Kuppenommen eines Auges ausgelöst und dienen dazu, die Augen in die binokulare Sehstellung zu bringen. In der Ruhe stehen die Augen so, daß die Seitenwände möglichst vor senkrecht auffallenden Strahlen geschützt sind, Lichtschutzstellung, da Lichteinfall die Augen blendet und die Reflexe verlangsamt. Störungen des Muskeltonus durch Blendung scheint nicht zu bestehen, wohl aber scheint die Augenstellung unabhängig von der Photorezeption die Muskelinnervierung zu beeinflussen. Die Körperachse wird in die normale Senkrechtstellung zur festgestellt gedachten Augenlängsachse gebracht. Da die Augen auch nach Blendung Kompensationsbewegungen zeigen, glaubt der Verf. ein statisches Organ annehmen zu müssen, das wahrscheinlich im Zephalothorax zu suchen ist. *(W. Frankfurther.)*

Die Retina der Augen von Alciopa cautrainii setzt sich nach **Demoll** (82) aus einer skleralen und einer davon durch Pigment getrennten vitralen Zone zusammen. Dieser vitrale Teil besteht aus einer stark lichttragenden Kutikularröhre, die den auffallenden Lichtstrahl in ihrem Lumen durch totale Reflexion fortleitet. Gegen den Rand der becherförmigen Retina werden die Röhren niedriger und zeigen einen etwas asymmetrischen Bau. Kornealwärts geht die Retina in ein Pigmentepithel über, zeigt aber in der unteren Hälfte des Auges eine Modifikation, wobei die Zellen Stäbchensaum und einen Nervenfortsatz erhalten. Sie stellen eine, von der Hauptretina getrennte lentikulare Retina dar, besitzen infolge ihrer Lage ein großes Rezeptionsfeld und wirken wahrscheinlich in dem Sinne reflexauslösend, daß auf sie treffende Lichtreize eine Augenbewegung auslösen, die eine Einstellung auf die Hauptretina bewirkt. Der N. opticus senkt sich nicht direkt in das Gehirn, sondern zieht erst über die Mittellinie hinweg, so daß auf diese Weise ein Chiasma der Augennerven zustande kommt, woran alle Fasern mit Ausnahme eines kleineren hinteren Bündels teilnehmen. Das Ganglion opticum entspricht wohl dem Retinaganglion der Wirbeltiere. Da Alciopa keine Extremitäten besitzt und ihre Beute also sicher erschnappen muß, besitzt sie durch ihre drei Augenmuskeln eine ausgezeichnete Fern- und Naheinstellung. *(W. Frankfurther.)*



Die Keimschicht der Retina besteht nach **Leboucq** (176) aus Zellen mit einem Diplosoma, das ihr Zentrosom darstellt. Zuerst differenzieren sich die Müllerschen Stützzellen, während die Stäbchen- und Zapfenzellen sich erst nach Aufhören der Mitosen in der Keimschicht sondern. Stäbchen und Zapfen gehen aus den Zentrosomen hervor als kleine protoplasmatische Auswüchse, die viel Granulationen enthalten und dadurch wachsen, daß sich die beiden Zentralkörper voneinander entfernen. Stäbchen und Zapfen enthalten feine Fäden, die vermutlich nervös sind. *(W. Frankfurther.)*

Nowikoff (228) beschreibt die intrapigmentären Augen bei Kollochitonniae und Chitonniae, die im Gegensatz zu den extrapigmentären Formen nur einen Teil des Ästheten einnehmen. Es lassen sich Pigmentbecher, Glaskörper und Linse unterscheiden, wobei die Pigmentzellen wohl auch als Sehelemente funktionieren. Bei Chiton ließ sich auch ein retinaähnliches Gebilde feststellen. Die Augen dienen wahrscheinlich der Unterscheidung von Licht und Schatten, d. h. klarem und trüben Wasser.
(W. Frankfurther.)

Tschernoff (319) beschreibt das Gehörorgan von Exocoetus volitans und rondeletti. Charakteristisch sind an demselben die langen und schmalen Bogengänge, ein mäßiger Apex, ein kleiner Ductus endolymphaticus, der große Sakkulus, an den die schwach abgegrenzte Lagena anliegt, das Vorhandensein der Macula acustica neglecta und das Fehlen des Canalis reuniens.

Honda (140) beschreibt eingehend das Gehörorgan des Hundes: speziell werden behandelt 1. der Meatus auditorius externus osseus und der Sulcus tympanicus. 2. Das Cavum tympani und der Recessus epitympanicus. 3. Die Tuba Eustachii. 4. Die Bulla ossea. 5. Der Meatus auditorius internus und der Canalis Fallopii. 6. Die Schnecke und der Aquaeductus cochleae. 7. Das Vestibulum und der Aquaeductus vestibuli. 8. Die Fossa subarcuata. 9. Die Canales semicirculares. Die einzelnen Abschnitte werden durch Abbildungen von Mazerations- und Korrosionspräparaten veranschaulicht.

Haller (123) untersuchte Zungen von Vertretern jeder Säugetierklasse und kommt nach genauer Besprechung der mikroskopischen Befunde zu folgenden Resultaten: Die Wallpapillen haben sich aus den Pilzpapillen entwickelt, sind zunächst paarig, dann in der Dreizahl vorhanden und behalten die dreiecksförmige Anordnung auch bei größerer Anzahl bei. Die Randorgane haben sich aus serienweise angeordneten Wallpapillen gebildet, und zwar jedes Randorganelement aus den Hälften zweier benachbarter Papillen. Eine Vermehrung der Wallpapillen bedingt aber noch keine Verminderung der Randorgane, da Pilzpapillen, Wallpapillen und Randorgane wahrscheinlich drei verschiedene Geschmacksfunktionen haben. *(W. Frankfurther.)*

Boeke (34) beschreibt neben den gewöhnlichen Nervenfasern mit ihren bekannten Endplatten eine zweite akzessorische Faser mit einer speziellen Art von Nervenplatten. Die ersteren bestehen aus dicken, markhaltigen Nervenfasern mit den Kühneschen Endplatten, die zweiten aus dünnen, marklosen Fasern mit Endplatten von viel zarterer Natur. Beide Endplatten können an derselben Platte vorkommen, beide liegen hypolemnal. Über die Natur dieser zweiten akzessorischen Endplatten spricht sich der Autor noch nicht bestimmt aus.

Botezat (37) erwähnt, daß er die zweite akzessorische Endplatte schon 1906 bei Vögeln beschrieben hätte.

van de Velde (322) untersuchte die Nervenendorgane mit der Bielschowskyschen Methode und stellte für die Körperchen von Grandry, Herbst, Vater-Paccini, Meissner, Golgi-Mazzoni, für die intra-



epithelialen freien Endigungen und für die an den Haaren die netzförmige fibrilläre Struktur fest. Gerade diese Netze scheinen ihm für die leitende Natur der Neurofibrillen zu sprechen. Ein Zusammenhang zwischen Tastscheibe und Zelle war nicht festzustellen, wenn sich auch bei den Grandryschen Körpern Andeutungen davon finden. Von den Meissnerschen Körpern löst sich öfters eine Fibrille los und bildet zwischen den Epithelzellen ein efeublattförmiges Netz, wie es bisher noch nicht beschrieben wurde. An den Haarbälgen finden sich zwei Fibrillensysteme, die einen ring- und die andern arkadenförmig, so daß auch dort keine freien Endigungen vorhanden sind. *(W. Frankfurther.)*

Zur Erforschung der Nervenendigungen in den Haaren des Menschen hat **Szymonowicz** (308) die Hautstücke der Lippen und Augenglieder, welche bei Operationen entfernt waren, untersucht. Die Schnitte waren mit Methylenblau nach Dogiel gefärbt und in Paraffin eingebettet. Szymonowicz will drei Typen der Nervenendigungen unterscheiden: 1. gerade verlaufende Terminalfaser auf der Glashaut, 2. zirkuläre Nervengeflechte, die die obigen Endigungen von außen umziehen, 3. Endigungen in den Merkelschen Körperchen. Während der dritte Typus am meisten in den stärksten Haaren nachgewiesen werden konnte, zeigte sich der erste an verhältnismäßig dünnen Haaren. In der Arbeit ist die Literatur dieser Frage gut angegeben. *(Neiding.)*

Michailow (212) beschreibt im Innenkolben der Vater-Pacinischen Körperchen Blutkapillaren, während sich im Kapselsystem keine Kapillaren finden. An der Außenfläche ließ sich ein elastisches Netz nachweisen. Ändert sich der Blutdruck in den Kapillaren, so können sie sich erweitern und Blutserum aus ihnen filtrieren, wobei das elastische Netz ein Zerreißen des Körperchens verhindert. Ihrer allgemeinen Verbreitung in allen Teilen des Körpers und ihrer Struktur nach zu schließen, besorgen die Vater-Pacinischen Körperchen die Registration des Blutdrucks, d. h. sie sind der Anfang des zentripetalen Teils des Reflexbogens, der die Regulation des Blutdrucks bewirkt. *(W. Frankfurther.)*

Lefébure (178) unterscheidet an der Brust folgende Nervenendigungen:

A. Intraepidermale Endigungen, die frei sind und fälschlich als Langerhanssches „Netz“ bezeichnet werden, da Anastomosen nicht nachweisbar.

B. Endigungen in der Kutis
   1. freie Endigungen (Dogiel),
   2. Endkörperchen von Vater-Pacini, Ruffini, in denen gleichfalls keine Anastomosen nachweisbar sind, und ein einziges Mal eine bisher noch nicht beschriebene Form der Endigung.

C. Die Nervenendigungen an den Haaren, die hier wesentlich einfacher als an Kopf- oder Barthaaren sind. *(W. Frankfurther.)*

Auf Grund seiner Untersuchung mit Methylenblau beschreibt **Haluncka** (143) in der Haut der Rana esculenta die freien Nervenendigungen, die Tastzellen und die Merkelschen Körperchen. Die freien Nervenendigungen kann man nach dem Grade ihrer Färbung unterscheiden: die großen färben sich stark, die zarteren schwach. — Im Gegensatz zur Meinung, daß es in der Haut der Amphibien keine Tastzellen gibt, will der Verf. sie konstatiert haben. Auf Präparaten, die mit Flemmingscher Flüssigkeit behandelt sind, lassen sie sich von Epithelzellen durch ihre ovale Form unterscheiden. Sie haben einen großen Kern, die Kernmembran hat zwei Konturen, das Kernkörperchen ist kleiner als das der Epithelzellen. *(Neiding.)*



Nach Untersuchungen von **Fritz** (105) besitzt die Katze etwa $2^1/_2$ cm über dem Karpalballen und etwas medial von diesem drei bis sechs aus einem warzenartigen Höckerchen hervorragende Spürhaare; Carpal-Vibrissae Beddards. Diese Haare sitzen in den dem Fleischfresser charakteristischen Sinusbälgen mit Ringsinus. Der die Haare tragende Hautkomplex bzw. die Sinusbälge werden innerviert mit einem relativ starken Ästchen des Nervus ulnaris. In der beschriebenen Hautpartie kommen unter den Sinusbälgen gelegen stets sog. Lamellenkörperchen (Pacinische) vor, deren Anzahl in einem gewissen Verhältnis zu derjenigen der Bälge zu stehen scheint. Der beschriebene Hautkomplex ist von zahlreichen Zügen glatter Muskulatur durchsetzt, die größtenteils dem Muskelapparat der Sinusbälge angehören. Außer den von Bonnet beschriebenen Muskelzügen kommen hier auch solche vor, welche in ihrem Verlauf an die Arrectores pili der gewöhnlichen Deckhaare erinnern. In dem die Karpalvibrissen tragenden Hautbezirke kommen vereinzelte kurze, wenig geschlängelte Schweißdrüsen vor. Die Epidermis ist sehr dünn, ohne Papillarkörper, sie ist nach dem Typus B. Zanders gebaut. Die Sinushaare in Verbindung mit den Lamellenkörperchen bilden einen wohlentwickelten Sinusapparat (Tastapparat), dessen biologische Bedeutung wohl darin bestehen dürfte, daß er beim Festhalten von Gegenständen, ev. beim Klettern und Schleichen zur Orientierung dient. Zum Schluß gibt der Autor eine genauere Beschreibung der Balgwandung.

Botezat und **Bendl** (39) fanden an Turbellarien, daß der subepitheliale Nervenplexus ein echtes Fibrillennetz ist. Von ihm strahlen Fibrillen in das Epithel, die dort zwischen den Stäbchenzellen liegen, namentlich an Stellen, wo keine Sinneszellen liegen. Außerdem liegen im Plexus bipolare Nervenzellen, die ihre Fortsätze gleichfalls in das Epithel senden.

(W. Frankfurther.)

Muskeln.

Virchow (326) beschreibt ausführlich die Rückenmuskulatur eines Schimpansen, die geeignet ist, die schwierigen Verhältnisse der tieferen Schichten auch beim Menschen aufzuklären. An mehreren Stellen sollten die Bezeichnungen der B. N. A. durch passendere ersetzt werden. Die Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden. *(W. Frankfurther.)*

Drüsen.

Halpenny und **Thompson** (126) exstirpierten einem Hunde die Glandula thyreoidea und die beiden Gl. parathyreoideae int., während sie die Gl. parathyr. ext. stehen ließen. Letztere hypertrophierten in der Folge sehr stark und glichen in ihrem Bau dann vollständig demjenigen der Thyreoidea selbst. Daraus gehe wohl unzweifelhaft die nahe Verwandtschaft im Bau dieser Drüsen hervor.

Citelli (66) hat die Hypophysis pharyngea bei 12 von 18 untersuchten Kindern = 67 % vorgefunden, woraus hervorgeht, daß es sich um ein bei Kindern sehr häufig vorkommendes Organ handelt, und zwar meist in Schnurform auf der Mittellinie in Längsrichtung, in der Länge von 1 bis 3,5 mm, in Verbindung mit der Tonsilla pharyngea. Autor gibt zu, daß außer topographischen Beziehungen, auch die Gefäße betreffenden Verbindungen zwischen der Hypophysis pharyngea und der Tonsilla pharyngea bestehen.



Allgemeine Physiologie des Nervensystems.

Referent: Privatdozent Dr. Hugo Wiener-Prag.

1. Alrutz, Sydney, Die verschiedenen Schmerzqualitäten. Skandinav. Archiv f. Physiologie. Bd. XXI. H. 4—5. p. 237.
2. Anderson, R. I., Some Results of Uniformity of Action and Habit. Brit. Med. Journ. II. p. 688. **(Sitzungsbericht.)**
3. Aulo, T. A., Zur Kenntnis der Pulsfrequenz des Menschen bei Muskelruhe und im Schlaf. Skandinav. Archiv für Physiol. Bd. XXI. H. 4—5. p. 266.
4. Babák, Edward, unter Mitwirkung von Dr. R. Vinař, Über die Ontogenie des Atemzentrums der Anuren und seine automatische Tätigkeit. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 127. H. 8—10. p. 481.
5. Derselbe und Kühnová, Über den Atemrhythmus und die Ontogenese der Atembewegungen bei den Urodelen. ibidem. Bd. 130. p. 444, 476.
6. Derselbe und Rocék, Über die Temperaturkoeffizienten des Atemrhythmus bei reicher und bei ungenügender Versorgung des Atemzentrums mit Sauerstoff. ibidem. p. 477—506.
7. Bauer, Viktor, Über den sukzessiven Helligkeitskontrast bei Fischen. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXIII. No. 18. p. 593.
8. Bergonié, I., et Tribondeau, L., Résistance du cerveau, des nerfs et des muscles aux rayons X. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXVI. No. 5. p. 235.
9. Bonnier, Gaston, Le „sens de la direction" chez les abeilles. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXLVIII. No. 16. p. 1019.
10. Buch, Max, Über den Kitzel. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 1. p. 1.
11. Derselbe, Die Beziehungen des Kitzels zur Erotik. ibidem. p. 27.
12. Derselbe, Zur Physiologie der Gefühle und ihrer Beziehungen zu den Ausdrucksreflexen. I. Die Gemütsbewegungen oder affektiven Gefühle. ibidem. p. 150.
13. Derselbe, Till frågan om de emotiva känslornas fysiologi. Finska Läkaresällskapets Handlingar. Bd. I. No. 8.
14. Catòla, Senescenza fisiologica prematura. Riv. di pathol. nerv. fasc. 5.
15. Coghill, G. E., The Reaction to Tactile Stimuli and the Development of the Swimming Movement in Embryos of Diemyctylus Torosus, Eschscholtz. The Journ. of Compar. Neurol. and Psychol. Vol. XIX. No. 1. p. 83.
16. Cole, L. W., and Long, F. M., Visual Discrimination in Raccoons. The Journal of Compar. Neurol. Vol. XIX. No. 6. p. 657.
17. Cyon, E. v., Leib, Seele und Geist. Versuch einer physiologischen Differenzierung der psychischen Funktionen. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 127. H. 11—12. p. 533.
18. Decroly, L'imitation dans la pchychogenèse du mouvement et du langage. Journal de Neurol. p. 465. **(Sitzungsbericht.)**
19. Demoll, Reinhard, Über die Beziehungen zwischen der Ausdehnung des binokularen Sehraumes und dem Nahrungserwerb bei einigen Insekten. Zoolog. Jahrbücher. Bd. 28. H. 5.
20. Devaux, Relation entre le sommeil et les rétentions d'eau interstitielles. Compt. rend. Acad. des Sciences. No. 21. p. 1412.
21. Gebsattel, Emil Freih. v., Bemerkungen zur Psychologie der Gefühlsirradation. Inaug.-Dissert. München.
22. Hardin, W. H., Thoughts Connected with the State of Sleep. Kansas City Index-Lancet. June.
23. Harper, E. H., Tropic and Shock Reactions in Perichaeta and Lumbricus. The Journal of Comparat. Neurol. Vol. XIX. No. 5. p. 569.
24. Heaton, Trevor B., Zur Kenntnis der Narkose. Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. X. No. 2. p. 53.
25. Herlitzka, Amedio, Sui liquidi atti a conservare la funzione dei tessuti sopravviventi. — Nota Prima. La sopravvivenza del sistema nervoso nelle rane. Archivio di Fisiologia. Vol. VI. fasc. V. p. 369.
26. Hollander, Bernhard, The Unknown Life an Works of Dr. Francis Joseph Gall. London. Ref. Neurol. Centralbl. p. 982.
27. Hudson-Makuen, G., On the Relation of the Faculty of Hearing to the Faculty of Speech. The Laryngoscope. Vol. XIX. No. 1. p. 1.
28. Jennings, H. S., The Work of I. von Uexküll on the Physiology of Movements and Behavior. The Journ. of compar. Neurology. Vol. XIX. No. 3. p. 313.
29. Kaya, B., and Starling, E. H., Note on Asphyxia in the Spinal Animal. The Journal of Physiology. Vol. XXXIX. No. 5. p. 346.



30. Körner, O., Reaktionen auf Schallreize bei Tieren ohne Gehörorgane. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXIII. No. 17. p. 554.
31. Lefèvre, L., Instinct, habitude, automatisme et réflexe. Nouvelle Icon. de la Salpêtr. No. 6. p. 693.
32. Lorand, Über die Ursachen der Schläfrigkeit und Schlaflosigkeit. Fortschritte der Medizin. No. 36. p. 1367 und aus: „Das Altern und seine Behandlung durch hygienische und therapeutische Maassnahmen". 2. Auflage. Leipzig. p. 181—184.
33. Lovell, John H., The Color Sense of the Honey Bee Is Conspicuousness an Advantage to Flowers? The Amer. Naturalist. Vol. XLIII. June. p. 338.
34. Lugaro, E., La function de la cellule nerveuse. XVI e. Congr. internat. de Médecine. Budapest.
35. Mangold, Ernst, Studien zur Physiologie des Nervensystems der Echinodermen. III. Ueber die Armbewegungen der Schlangensterne und v. Uexkülls Fundamentalgesetz für den Erregungsverlauf. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 126. H. 5—8. p. 371.
36. Derselbe, Sinnesphysiologische Studien an Echinodermen. Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. IX. H. 1—2. p. 112.
37. Maudsley, H., The Physical Basis of Consciousness. The Journal of Mental Science. Vol. LV. p. 1.
38. Menderer, Otto, Raumtäuschungen des Tastsinnes bei anormaler Lage der tastenden Organe. Inaug.-Dissert. Leipzig.
39. Morse, Max, Factors Determining the Reactions of the Larva of Tenebrio Molitor. The Journal of Comparat. Neurol. Vol. XIX. No. 6. p. 721.
40. Nagel, Über die unbewußte Funktion der Sinnesorgane. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 315. **(Sitzungsbericht.)**
41. Obersteiner, H., Die Funktion der Nervenzelle. Arb. aus d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. XVIII. p. 1.
42. Ostwald, Wolfgang, Über die Lichtempfindlichkeit tierischer Oxydasen und über die Beziehungen dieser Eigenschaften zu den Erscheinungen des tierischen Phototropismus. Inaug.-Dissert. Leipzig.
43. Parker, G. H., The Origin of the Nervous System and its Appropriation of Effectors. Pop. Sc. Month. LXXV. 56, 137, 253, 338.
44. Peterson, Frederick, The Seat of Consciousness. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. p. 97.
45. Piéron, Henri, A propos des problèmes de l'autotomie. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVI. No. 4. p. 172.
46. Derselbe, Sens d'orientation et mémoire topographique de la patella. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXLVIII. No. 8. p. 530.
47. Reynolds, Edward, and Lovett, Robert W., A Method of Determining the Position of the Centre of Gravity in its Relation to Certain Bone Landmarks in Erect Position. The Amer. Journal of Physiol. Vol. XXIV. No. 2. p. 286.
48. Rignano, Un botaniste mnémoniste. Scientia. III. No. 9.
49. Saint-Hilaire, C., Physiologische Beobachtungen an Terebellidenfühlern. Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. X. H. 2. p. 150.
50. Schmotin, H., Untersuchungen über den Einfluß der Anämie und Hyperämie auf die Empfindungen der Hautsinne. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 52. H. 4—5. p. 189.
51. Seelig M. G. and Lyon, E. P., Physiology of Shock. Journ. Missouri State Med. Assoc. Oct.
52. Shaw, T. Claye, The Clinical Value of Consciousness in Disease. The Journal of Mental Science. Vol. LV. July. p. 401.
53. Sheldon, Ralph Edward, The Relations of the Dogfish to Chemical Stimuli. The Journ. of Compar. Neurology. Vol. XIX. No. 3. p. 273.
54. Sidis, Boris, An Experimental Study on Sleep. Boston. Badger.
55. Simpson, F. T., The Nervous System. Psychoterapy. I. 74—86.
56. Sokolow, Iwan, Zur Frage über das Leuchten und die Drüsengebilde der Ophiuren. Biolog. Centralbl. Bd. 29. No. 20. p. 637.
57. Stcherbak, Alexandre, Recherches neurobiologiques de physiologie expérimentale. Archives de Neurologie. 5. S. Vol. I. p. 239.
58. Sternberg, Wilhelm, Der Hunger. Zentralbl. f. Physiol. Bd. XXIII. No. 4. p. 105.
59. Derselbe, Der Hunger. ibidem. No. 4. p. 111.
60. Derselbe, Der Appetit in der experimentellen Physiologie und in der klinischen Pathologie. ibidem. Bd. XXIII. No. 10. p. 305.
61. Tournay, L'homme endormi. Essai d'une introduction historique et clinique à la séméiologie du sommeil natural. Thèse de Paris.



62. Verworn, Max, Allgemeine Physiologie. 5. vollst. neu bearb. Aufl. Jena. G. Fischer.
63. Derselbe, Über Narkose. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 37. p. 1593.
64. Vogt, H., Neurobiologische Betrachtungen. Mediz.-naturw. Archiv. Bd. II. H. 1. p. 81.
65. Wallenberg, Adolf, Anatomische Grundlagen des Allgemeingefühls. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 739.
66. Woodworth, R. S., The Physiology of the Nervous System. Psychotherapy. I. No. 2. 67. No. 2. 81.
67. Yerkes, Robert M., Modifiability of Behavior in its Relations to the Age and Sex of the Dancing Mouse. The Journal of compar. Neurology. Vol. XIX. No. 3. p. 237.
68. Zeeb, H., Der Geschlechtsgeruch bei unkastrierten Ziegenböcken. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. H. 9. p. 309.

In diesem Kapitel sind heuer im Gegensatz zu früheren Jahren die Zahl der Arbeiten, die sich mit nerven- und sinnesphysiologischen Fragen niederer Tiere beschäftigen, auffallend zurückgetreten. Desto ergebnisreicher sind die Arbeiten, die die Durchforschung der Verhältnisse beim Menschen sich zum Ziele wählten.

In erster Linie wären zu erwähnen die beiden klassischen am internationalen medizinischen Kongreß in Budapest erstatteten Referate von Lugaro und Obersteiner, die uns in Form eines klaren Übersichtsbildes die Entwicklung und den jetzigen Stand der Anschauungen über die Funktion der Nervenzelle vor Augen führen, und die durch Vogts neurobiologische Betrachtungen eine willkommene Ergänzung erfahren. Besondere Erwähnung verdient die Arbeit Buchs über die Physiologie der Gefühle und ihre Beziehungen zu den Ausdrucksreflexen, durch welche endgültig bewiesen erscheint, daß letztere die Ursache und nicht die Begleiterscheinungen ersterer sind. Schließlich dürfen auch eine Reihe von Untersuchungen über die verschiedenen Sensibilitätsqualitäten und ihre Abhängigkeitsverhältnisse nicht unerwähnt bleiben, da sie sehr viel wertvolle und neue Tatsachen enthalten.

Coghill (15) studierte zunächst die Reaktion von Embryonen von Diemyctilus torosus auf taktile Reize. Bei Reizung des vom N. trigeminus und N. vagus versorgten Kopfendes fand er 3 Reaktionstypen. Zum ersten Typus gehören Embryonen, welche vom Beginn und während längerer Zeit regelmäßig mit einer Bewegung des Kopfes von der berührten Seite weg antworten, zum zweiten Typus solche, welche durch relativ kurze Zeit unregelmäßig mit Kopfbewegungen von oder zu der berührten Seite reagieren und dann durch eine längere Zeit eine Reaktion wie der erste Typus zeigen. Zum 3. Typus gehören jene, welche zuerst eine asymmetrische Reaktion darbieten, d. h. den Kopf nur nach einer Richtung, ganz unabhängig von der Seite der Berührung, wenden, dann eine kurze Zeit eine unregelmäßige Reaktion zeigen, wie in der ersten Periode des Typus 2 und schließlich für längere Zeit zum Reaktionstypus 1 gelangen. Es kann hier aber auch ein direkter Übergang vom Typus 3 in Typus 1 erfolgen.

Es zeigte sich nun, daß der Unterschied zwischen den einzelnen Reaktionstypen nicht auf dem verschiedenen Alter der Embryonen, sondern auf die verschiedene Entwicklung und den verschiedenen physiologischen Zustand der Elemente des neuromuskulären Systems beruhte, so daß aus der Art und der Aufeinanderfolge der Reaktionstypen sehr wichtige Schlüsse auf die Entwicklung der verschiedenen Nervenbahnen gezogen werden konnten.

Letztere konnten noch weiter gestützt werden durch die Art der Reaktion bei taktiler Reizung der Schwanzknospe. Hier zeigte sich keine besondere Regelmäßigkeit, doch bestand meist die Tendenz zu Bewegungen des Kopfes gegen die berührte Seite hin; doch erwies sich diese Tendenz



nicht als eine endgültige. Selbstverständlich zeigen jene Embryonen, welche bei Reizung des Kopfes asymmetrisch reagieren auch eine asymmetrische Reaktion bei Reizung der Schwanzknospe, und zwar immer nach derselben Richtung. Eine weitere wichtige Tatsache ist die, daß die erste Antwort auf einen solchen Reiz bei sehr jungen Embryonen eine Kopfbewegung ist. Mit zunehmendem Alter schreitet diese Bewegung kaudalwärts fort. Aus diesem Umstande geht hervor, daß diese kaudalen Somiten früher funktionierende Rezeptoren als Effektoren bekommen.

Weiter studierte der Autor die Schwimmbewegungen dieser Embryonen. Dieselben zeigen zwei Haupttypen. Entweder erfolgt die Biegung in einer Richtung oder es biegen sich die kaudalen und zephalischen Teile in entgegengesetzter Richtung, so daß eine S-förmige Krümmung entsteht. Erstere Krümmung kann verschiedene Grade zeigen. Es ist nur eine Kopfbiegung, also nur eine Bewegung des Kopfes, oder eine Rumpfbiegung, welche nur wenig mehr vom Rumpfe ergreift, als die Kopfbiegung, oder eine Mittelrumpfbiegung, welche nur durch die Muskulatur des mittleren Teiles des Rumpfes bewirkt wird, oder schließlich eine allgemeine Biegung des ganzen Rumpfes. Im zweiten und dritten Falle nimmt das Tier die Form des Buchstaben U an, so daß diese Reaktion U-Reaktion genannt wird, im letzten Falle bildet der Körper einen Ring, weshalb diese Reaktion Ring-Reaktion heißt.

Zeitlich folgen sich die Reaktionen genau in der angeführten Reihenfolge, ganz unabhängig, ob die Reizung am Kopf- oder Schwanzende erfolgt. Stets tritt zuerst eine Kopfbiegung ein, die mit zunehmendem Alter des Embryos kaudalwärts schreitet. Erst wenn das Tier imstande ist, eine Ringreaktion zu geben, beobachtet man auch eine S-förmige Krümmung. Letztere geht auch aus ersterer hervor, indem der Kopf die entgegengesetzte Biegung macht. Durch Fortschreiten dieser kaudalwärts, kann dann eine der ersten entgegengesetzte Ring-Reaktion eintreten. Die S-Reaktion ist die typische Schwimmbewegung, welche den Embryo vorwärts bringt.

Demoll (19) untersuchte eine Reihe von Schmetterlingen, um festzustellen, ob sich eine Beziehung zwischen der Länge des Rüssels und der Annäherung des Scheitels des binokularen Rezeptionsraumes an den Kopf des Tieres finden ließe. Um die Ausdehnung des binokularen Rezeptionsraumes zu bestimmen, bediente er sich des Augenspiegels. In allen Fällen, in denen eine leuchtende Pseudopupille beobachtet wird, wird das Auge des Beobachters jeweils von denjenigen Fazetten gesehen, die in gegebener Stellung leuchtend erscheinen. Dies ermöglicht eine sichere Feststellung der Querausdehnung des binokularen Sehraumes. Wenn man weiter die Entfernung der beiden Pupillen bestimmt, so kann man hieraus den Bestand des Scheitels des binokularen Rezeptionsraumes von den Augen berechnen. Es zeigte sich nun, daß stets die Spitze des ausgestreckten Rüssels in einer Länge, die im Durchschnitt etwa $^1/_4$ der Gesamtlänge beträgt, gesehen wird.

Es erhebt sich nun die Frage, ob der Vorteil, den die Tiere aus der besprochenen Ausdehnung des Rezeptionsraumes, ziehen, lediglich darin liegt, daß in einer bestimmten Entfernung scharf gesehen wird, oder ob sich mit diesem Rezipieren auch ein Moment verbindet, das sich auf die jeweilige Entfernung des Objektes bezieht. Letzteres glaubt der Autor auf Grund seiner Untersuchungen verneinen zu können, und ist der Ansicht, daß nur die Verschiebung der Objekte gegeneinander die Entfernungsrezeption ermöglicht.

Harper (23) kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Da die Reaktionen des Regenwurms eher als Ausdruck einer muskulären Aktivität, als Bewegungen des Körpers und seiner Anhangsgebilde angesehen werden können, kann man den Chok, die tonischen und tropischen Wirkungen von Reizen als sukzessive, manchmal verschmolzene Reaktionsphasen auffassen.

2. Die tropische Reaktion erscheint als Antwort auf sehr schwache Reize, da die Schwelle für tonische Wirkungen niedriger ist, als für Chokwirkungen.

3. Bei allen höheren Formen der Reaktion sind sowohl Chok als auch tropische Wirkungen als sukzessive Reaktionsphasen zu erkennen (initialer Chok und finale tropische Wirkung).

4. Die Chokwirkungen bestehen aus Zusammenziehungen, welche ihrer Intensität nach zwischen den lokalen Retraktionen der erregbaren Antennen und den allgemeinen Bewegungen des ganzen Körpers rangieren. Letztere sind namentlich bei Perichaeta gut entwickelt. In ihrer schwachen Form sind es nur Einzelbewegungen; mit dem Anwachsen des Reizes entwickelt sich dann die Tendenz zu einer raschen Aufeinanderfolge von Kontraktionen. Hohe muskuläre Spannung ist aber beim Regenwurm unbeständig.

5. Der Grad der Reizung und der daraus resultierenden Zusammenziehungen lassen eine Reihe von negativen Reaktionstypen entstehen. Bei Typus II unterbricht das Zurückziehen des Vorderendes die Vorwärtsbewegung bloß zeitweilig, bei Typus III viel länger, weil ein Rückwärtskriechen stattfindet, bei Typus IV sind beide Enden affiziert und halten die Ausdehnung der weniger erregbaren Mittelregion auf, wodurch rollende Bewegungen entstehen, bei Typus V verursacht der maximale Reiz die intermediären Bewegungen, nach rückwärts strebend, und anstatt dessen kriecht der Wurm vorwärts.

6. Mit einer Reihe abgestufter Ringe erreichen die Reaktionstypen ihre größte Frequenz.

7. Aus der Tatsache, daß die tropische Reaktion an sich nur das Resultat sehr schwacher Reize, oder eine sekundäre Wirkung starker bei Nachlassen deren Intensität ist, geht hervor, daß diese Reaktion durch innere Faktoren gehemmt wird.

8. Der niedrigen Empfänglichkeit entsprechend sind Chokwirkungen selten, außer bei plötzlicher und intensiver Beleuchtung.

Körner (30) konstatierte, daß der Wurm Tubifex rivulorum auf Schallreize reagiert. Die Tiere bohren sich bis zu zwei Drittel in den Schlamm und schlagen lebhaft mit dem freien Schwanzende. Erzeugt man Schallwellen, so verschwinden sie ganz im Schlamme. Schallose Wellen bewirkten dies nicht.

Die Versuche **Mangold**'s (35) ergaben:

1. Das von v. Uexküll aufgestellte „Fundamentalgesetz für den Erregungsverlauf": „Die Erregung fließt in einem Nervennetz immer zu den gedehnten Muskeln hin" konnte nicht bestätigt werden.

2. Der von v. Uexküll beschriebene Ausfall seines Versuches an dem Schlangensterne Ophioglypha lacertosa erwies sich als unzutreffend. Der Schlangensternarm schlägt unter den angegebenen Versuchsbedingungen nicht immer nach der gedehnten Seite, vielmehr haben an möglichst frischen und vorher nicht gereizten Präparaten, ob der Arm sich in seitlichem oder vertikalem Gange oder in horizontaler Lage befindet, die ersten Reizungen ausnahmslos Bewegungen des Armes zum Reizorte hin zur Folge.



3. Dies ist auch der Fall bei Reizung der unteren Hälfte des Nervenringes, wobei die Bewegung also gegen das Dehnungsgesetz erfolgt.

4. Bei horizontaler und vertikaler Lage des Armes kommt eine Dehnung der Muskeln der einen Seite nur dann in Betracht, wenn der Arm nach der anderen Seite hin gekrümmt ist. Auch dann tritt aber auf Reizung hin eine von dieser Dehnung unabhängige Bewegung zum Reizorte hin.

5. Wenn der Arm nach der Aufwärtsbewegung wieder herabsinkt und noch nicht die Horizontale erreicht hat, so gelingt es durch erneute Reizung der oberen Nervenringhälfte den Arm zu erneuter Aufwärtsbewegung, also gegen die Dehnung, zu veranlassen.

6. Ein refraktäres Stadium der verkürzten Muskeln ließ sich nicht nachweisen.

7. Der Umschlag der zum Reizorte hin in die vom Reizorte weggerichtete Reaktion tritt erst nach Inanspruchnahme des Präparates durch vorhergehende Reizungen oder anderweitiger Schädigung des Präparates, meist gleichzeitig mit der Entwicklung von Starrzuständen ein. Manchmal zeigte sich dabei auch eine Herabsetzung der Erregbarkeit, und Reizungen von längerer Dauer schienen den Umschlag zu begünstigen.

8. Auch andere Versuche und Beobachtungen von Ophioglypha sprachen gegen das v. Uexküllsche Gesetz.

9. Bei einem anderen Schlangensterne, Ophioderma longicauda, schlug der Arm in allen Stellungen des Präparates ausnahmslos zum Reizorte hin, auch dann, wenn das Dehnungsgesetz die entgegengesetzte Bewegung verlangte.

10. Es kann das v. Uexküllsche Gesetz also auch nicht zur Erklärung der rhythmischen Bewegungen angewendet werden.

Mangold's (36) Untersuchungen lieferten folgende Resultate:

Arbacia pustulosa reagiert auf Beschattung mit einer aboral gerichteten, auf Belichtung mit einer oral gerichteten Bewegung ihrer Stacheln. Beide Reaktionen zeigen sich bis zu einem gewissen Grade unabhängig voneinander.

Manche Schlangensterne (Ophioderma longicauda, Ophiophila annulosa und aranea, Ophiothrix fragilis) besitzen eine beträchtliche Lichtempfindlichkeit, als deren Sitz wie bei den Echiniden, die Haut angesehen werden muß. Bei Belichtung einer Armspitze erfolgt Fluchtbewegung des ganzen Tieres, wobei die Reizleitung durch die Radialnerven geht.

Die Seesterne Asterina gibbosa und Panceri reagieren lebhaft auf Unterschiede der Belichtungsintensität, indem sie direktes Sonnenlicht wie das Dunkel meiden und ein helles Tageslicht aufsuchen. Nach Entfernung der sog. Augen läßt sich keine Abweichung ihrer vom Lichte bestimmten Reaktionen beobachten, so daß also auch bei den Seesternen eine diffuse Lichtempfindlichkeit der Haut angenommen werden muß. Ein Exemplar eines anderen Seesternes, Pentagonaster Placenta, reagierte stets positiv auf direktes Sonnenlicht.

Die negative Geotaxis von Asterina gibbosa und Panceri erwies sich als unabhängig von den Sinnesorganen der Armspitzen. Auch abgetrennte Arme zeigen noch die geotaktische Reaktion. Die negativ geotaktische Sensibilität geht bei Aufenthalt im schlechten Seewasser verloren, läßt sich aber durch Aufenthalt in gutem Wasser wieder herstellen.

Morse (39) untersuchte die Reaktion der Larven von Tenebrio molitor auf Licht und Schwerkraft. Zunächst beschreibt er den Bau der Lichtrezeptionsorgane dieser Tiere, die sich zu beiden Seiten des Kopfes unmittelbar hinter der Basis der Antennen befinden. Wenn nun auch, wie die Versuche zeigten, die ganze Körperoberfläche in hohem Grade lichtempfindlich



ist, so geschieht die Orientierung des Tieres ausschließlich mit Hilfe der beschriebenen Lichtrezeptoren. Einseitige Berußung der Körperoberfläche ändert nichts an den Bewegungen, hingegen ruft Berußung, Entfernung oder Verletzung des einen Lichtrezeptors eine Seitwärtsbewegung in der anderen Richtung hervor. Außerdem zeigten sich die Tiere positiv geotropisch.

Piéron (45) bringt verschiedene neue Beobachtungen über die Autotomie der Deckflügel bei Acholoë astericola, ferner über die Autotomie bei Orthopteren über Autotomie und Autospasie und schließlich über den Einfluß der Lokalisation des Reizes auf die Autotomie.

Saint-Hilaire (49) bespricht den Bau der Fühler, ihre Bewegungen, ihre Sensibilität, beschreibt dann Versuche mit abgeschnittenen Fühlern und die Veränderungen in den Geweben abgeschnittener Fühler.

Aus den Untersuchungen **Sokolows** (56) geht hervor:

1. Das Leuchten ist nicht spontan, sondern erfolgt auf verschiedene (mechanische, chemische, thermische usw.) Reize. 2. Das Leuchten ist intrazellulär, denn es gelingt niemals, leuchtende Sekrete vom Körper abzusondern. 3. Es leuchten: Die Stacheln und die Platten der Armwirbeln, hauptsächlich die Lateralplatten. 4. Das Leuchten scheint vom zentralen Nervensystem nicht abhängig zu sein, denn es leuchten sowohl abgeschnittene Arme, als auch abgebrochene Stacheln. 5. Das Leuchten scheint an eine flüssige Substanz gebunden zu sein, welche bei Behandlung mit Süßwasser sich aus bestimmten leuchtenden Stellen diffus über den ganzen Arm verbreitet. 6. Mit dem Tode des Tieres verschwindet die Leuchtkraft. 7. Unter dem Mikroskope gelang es, besonders faserige Stränge und an anderen Präparaten Drüsenzellen mit gehörntem Inhalte, welche identisch mit den Leuchtzellen Reichenspergers sind, zu entdecken. Beide Arten der Gebilde zeigen eine für den Schleim charakteristische bräunlich-violette Färbung bei Behandlung mit Thionin. 8. Welchem von diesen Gebilden die Leuchtfähigkeit zugeschrieben werden kann, diese Frage bleibt zurzeit offen.

Bauer (7) beobachtete zweierlei Reaktionen gegen Licht bei Jungfischen der Art Smaris alcedo. Die erste besteht darin, daß die Tiere, die in einem Aquarium, in dem längere Zeit hindurch eine annähernd konstante Helligkeit geherrscht hat, sich gleichmäßig verteilt haben, bei plötzlicher Belichtung sofort in die Tiefe tauchen und sich dicht über dem Boden ansammeln. Diese Ansammlung dauert längere Zeit, bis allmählich wieder, anscheinend durch Adaptation an den Reiz, eine gleichmäßige Verteilung eintritt. In umgekehrter Weise erfolgt auf Verdunkelung des Gefäßes eine Ansammlung der Tiere an der Oberfläche.

Die zweite Reaktion tritt am deutlichsten bei seitlicher Beleuchtung in Erscheinung. Nähert man den adaptierten, also gleichmäßig verteilten Fischchen, von der Seite her eine Lichtquelle, so wenden sie derselben sofort den Kopf zu und schwimmen auf sie zu, sie zeigen eine positive Phototaxis. Es ist nun in allgemein-physiologischer Beziehung sehr wichtig, daß es gelingt, Bedingungen zu schaffen, die eine Umkehr dieser Reaktion erzeugen, welche sich mit dem Eintreten dieses negativen Nachbildes durch sukzessiven Helligkeitskontrast in unserem Auge vergleichen läßt.

Bringt man nämlich hell adaptierte Tiere in schwächeres Licht zurück, so richten die Tiere nach kurzer Zeit den Kopf gegen das dunkle Ende des Aquariums (negative Phototaxis). Dieses Verhalten dauert eine Zeitlang, verschieden je nach der Dauer und Intensität der vorausgegangenen Lichtung, und dann kehrt wieder die normale Reaktion (positive Phototaxis) zurück.

Wenn die frühere Belichtung sehr intensiv war, kann auf dieses Stadium wieder ein Umschlagen in negative Phototaxis erfolgen.

Sheldon (53) kommt zu folgenden Resultaten:

1. Der glatte Seehund, Mustelus canis, ist auf der ganzen Körperoberfläche, an Mund und Nasenlöchern für chemische Reize empfindlich, indem er durch für verschiedene gereizte Körperregionen charakteristische Reaktionen auf dieselben antwortet. 2. Alle Teile des Körpers sind für Säuren und Alkalien in sehr verdünnten Lösungen sehr empfindlich, weniger für Salze und Bitterstoffe. Auf Zucker reagieren sie überhaupt nicht. 3. Gewisse Teile der Körperoberfläche sind für Salze und Alkalien empfindlicher als der Mund. Die äußere Haut und der Mund sind für Säuren gleich empfindlich, während der Mund für Bitterstoffe empfindlicher ist. 4. Die empfindlichsten Teile des Körpers sind der Mund, die Nasenlöcher, der Anus und die Flossen, während der Kopf für chemische Reize am wenigsten empfindlich ist. 5. Wird das Rückenmark zerstört, so erhält man keine Reaktionen vom kaudalen Teile des Körpers, ein Beweis, daß die Seitennerven nichts mit chemischer Empfindung zu tun haben. 6. Wird das Rückenmark vom Gehirne getrennt, dann wird der kaudale Teil des Körpers empfindlicher für chemische Reize. Es ist kein spinaler Chok vorhanden. 7. Durchschneidung der Geruchsschenkel und verschiedener Trigeminuszweige lehrt, daß die große Empfindlichkeit der Nasenlöcher gegen die angewandten Reize eher dem Ramus maxillaris trigemini, als dem Geruchsnerven zu verdanken ist. 8. Körperteile, die für taktile Reize ermüdet sind, reagieren immer noch auf chemische; sind sie aber für einen chemischen Reiz ermüdet, reagieren sie selten auf taktile, obzwar sie gewöhnlich noch auf andere chemische Reize reagieren. 9. Wenn Kokain auf die Haut gebracht wird, verschwindet die taktile Reaktion vor der chemischen. Unter den verschiedenen chemischen Reaktionen verschwindet die auf Bitterstoffe am frühesten. 10. Die Empfindlichkeit für chemische Reize ist beinahe ausschließlich den Nerven von allgemeiner Sensation und überhaupt nicht dem Geruchsnerven, sehr wenig den Geschmacksnerven zu verdanken. 11. Daraus geht hervor, daß dieser Sinn eine echte Sinneseigenschaft ist mit einem nervösen Mechanismus, der sich von dem der allgemeinen taktilen Empfindung dienenden unterscheidet. 12. Ein wahrer chemischer Sinn wird demnach nicht nur bei den wirbellosen Tieren, sondern auch bei den Wirbeltieren vom Amphioxus bis zum Menschen gefunden.

Die Ergebnisse der Versuche **Yerkes** (67) sind folgende:

1. Die Tanzmaus erwirbt im Alter von einem Monate viel rascher ein besonderes Unterscheidungsvermögen für Weißschwarz, als dies bei älteren Individuen der Fall ist. Vom 1. bis zum 7. Monat findet eine stetige und bemerkenswerte Abnahme in der Schnelligkeit der Ausbildung dieses Vermögens statt. Vom 7. bis zum 10. Monat ist die Richtung der Veränderung umgekehrt. Diese Feststellungen gelten für beide Geschlechter.

2. Junge Männchen erlangen dieses Vermögen viel schneller, als junge Weibchen; im Alter zwischen 4 und 10 Monaten hingegen erwerben die Weibchen dieses Vermögen rascher.

3. Die Übungskurven weisen darauf hin, daß das Weibchen zunächst mehr Fehler bei den Übungsproben macht, als das Männchen, daß aber beim Weibchen bald eine größere Genauigkeit bei der Wahl eintritt.

4. Die anfängliche Bevorzugung der weißen oder schwarzen Scheiben scheint kein sehr wichtiges Moment für die Beurteilung der Ausbildung des erwähnten Vermögens zu sein.



5. Proben auf die Empfindlichkeit deuten darauf hin, daß die männliche Tanzmaus etwas empfindlicher für elektrische Reize ist, als die weibliche.

6. Die Stärke des elektrischen Reizes, der als Anregung für die Ausbildung dieses Vermögens gebraucht wird, ist sehr wichtig als Maßstab für die Ausbildung des ersteren. Für ein bestimmtes Tier und gegebene Bedingungen für das Unterscheidungsvermögen gibt es eine bestimmte Reizstärke, die ungünstig auf die Erwerbung dieses Vermögens wirkt.

7. Es ist wichtig, daß man das Optinum dieses Reizes findet.

8. Es gilt dabei folgendes Gesetz. Je größer die Schwierigkeiten für das visuelle Unterscheidungsvermögen sind, desto mehr nähert sich das Optimum des elektrischen Reizes dem Schwellenwert.

9. Die Differenz in der Beleuchtung, die unterschieden werden soll, ist nicht gleich bei jungen und alten Individuen. Ist der Unterschied gering, so nehmen ihn die jungen Individuen leichter wahr, als die alten. Ist der Unterschied groß, so nehmen ihn die alten ebenso schnell wahr, wie die jungen.

10. Die Fähigkeit für ein assoziatives Gedächtnis ist bei 10 Monate alten Tieren größer, als bei 1 Monat alten.

11. Die Versuche lehren demnach, daß die Erwerbung eines visuellen Unterscheidungsvermögens von zwei unabhängigen variabeln Eigenschaften abhängt: 1. von der Fähigkeit, Unterschiede in der Beleuchtung zu bemerken und diese Fähigkeit zu erwerben; 2. von der Fähigkeit, die dunkleren Gegenstände mit dem elektrischen Schlag zu assoziieren. Erstere Fähigkeit scheint bei den jungen Individuen größer zu sein, als bei den alten, letztere bei den alten größer, als bei den jungen.

12. Sollten diese Tatsachen für Tiere im allgemeinen gelten, so ergibt sich daraus die Wichtigkeit, die Sinne früh im Leben zu trainieren und dadurch die Entwicklung des assoziativen Gedächtnisses zu fördern. Die Resultate würden wichtige Anhaltspunkte für die Wissenschaft der Erziehung geben.

Cole und **Long** (16) untersuchten den Gesichtssinn der Waschbären. Die Tiere unterschieden die Gegenstände nur in der Entfernung von ca. 5 Zoll. Sie waren ferner imstande, Farbenunterschiede wahrzunehmen. Die dunkleren Farben unterschieden sie leichter. Sie verlernten aber rasch das Erkennen der Farben. Das Wiedererlernen ging viel rascher vor sich, als das erste Erlernen.

Lugaro (34) zieht in seinem Referate folgende Schlüsse:

1. Die nervösen Bahnen sind bei den Wirbeltieren diskontinuierlich. Sie werden gebildet durch die Kette der Neurone. Die Neurone stehen miteinander durch Kontiguität in Beziehung.

2. Die Fortpflanzung der Nervenerregung vollzieht sich in zwei Arten von Vorgängen; im Vorgange der Konduktion innerhalb der Neurone und im Vorgange der Transmission zwischen den Neuronen.

3. Der Vorgang der Konduktion hat differenzierte Organe, nämlich die Neurofibrillen, welche die Neurone nicht überschreiten. Die Konduktion ist in beiden Richtungen gleich.

4. Der Vorgang der Transmission besteht in einer chemischen Wirkung der Endverzweigungen der Achsenzylinder auf die Zellen und auf die Dendriten. Alle diese Organe besitzen eine spezifische Sekretion. Sobald die nervöse Erregung an die Endverzweigungen der Achsenzylinder gelangt, ruft sie eine spezifische Sekretion hervor. Diese Sekretion verbreitet sich ringsherum und reißt die Zellkörper oder die Dendriten, mit denen die Achsenzylinderenden in Beziehung stehen, an sich. Diese Reaktion erregt die



konduktive Substanz und erzeugt einen neuen Vorgang der Konduktion. Der Vorgang der Transmission ist nicht umkehrbar.

5. Die Verlangsamung der Fortpflanzung der Nervenerregung in den Nervenzentren ist bedingt durch den Vorgang der Transmission.

6. Die Sekretion der Axone braucht eine gewisse Zeit, um zu wirken und wieder zu verschwinden. Dieser Umstand erklärt uns die Verlängerung der Entladung über den Reiz hinaus, die Möglichkeit einer Summierung von sukzessiven und simultanen Reizen und zum Teile den Tonus.

7. Wenn mehrere Axonenden, die verschiedenartigen Neuronen angehören und mit verschiedener spezifischen Sekretion versehen sind, der Umgebung eines und desselben Neurons zufließen, können ihre Wirkungen sich gegenseitig verstärken oder hemmen und so die Erscheinungen der Bahnung oder Hemmung erzeugen.

8. Die Dendritenzweige sind plasmatische Organe. Sie sensibilisieren die Neuronoberfläche, deren Ausbreitung sie vergrößern. Sie ziehen sich auf einen Reiz zurück und dehnen sich in der Ruhe aus. Dieser Umstand vermag die refraktären Phasen in ihren kürzesten Formen zu erklären. Die längeren refraktären Phasen, wie sie sich bei den rhythmischen und abwechselnden Bewegungen zeigen, sind durch Hemmung bedingt.

9. Der Rhythmus der motorischen Reaktionen hängt von der Summierung, der Hemmung und der refraktären Phase ab.

10. Die Ermüdung ist erzeugt durch toxische Produkte der Arbeit der nervösen und nichtnervösen Organe. Ihre Lokalisation in den Neuronen wechselt wahrscheinlich je nach der Affinität der verschiedenen toxischen Substanzen zu den spezifischen Substanzen der Neurone, der Axonenden, der Zellkörper und der Dendriten.

11. Die Gifte äußeren Ursprungs zeigen eine ähnliche Elektivität.

12. Die Erschöpfung ist eine lokale Erscheinung, bedingt durch den Verbrauch chemischen Materials. Am raschesten erschöpfbar sind die Axonenden. Ihre Erschöpfung hebt die Aktivität der beteiligten Nervenbahnen auf. Das motorische Neuron ist relativ unerschöpfbar. Die Erschöpfung der Axonenden gestattet, daß Reflexe auf verschiedenen Bahnen unter Benutzung einer gemeinsamen Endstrecke sich nacheinander folgen.

13. Der Schlaf ist wahrscheinlich bedingt durch eine chemische Wirkung der Produkte der physiologischen Arbeit, ähnlich wie die Ermüdung. Es ist wahrscheinlich, daß die Dendritenzweige im Schlafe ausgedehnt sind.

14. Die Sekretion der Axonenden ist ausschließlich durch die in den Fibrillen der Axone fortgeleitete Nervenerregung hervorgerufen. Sie setzt sich ununterbrochen auf den Zellkörper und die Dendriten fort. Im Zustande der Ruhe überschreitet sie die Zelle, gelangt in die Zwischenräume zwischen die Neurone, neutralisiert dort alle Bahnen der Axonsekretion und erzeugt nur eine Erhebung der Erregbarkeitsschwelle.

15. Dies große Sauerstoffbedürfnis der Nervenzentren ist zum großen Teile unabhängig von der funktionellen Tätigkeit. Der Sauerstoff wird verwendet bei der Bildung der spezifischen Sekretion des Zellkörpers und der Dendriten und bei der Zerstörung der Produkte ihrer Vereinigung mit der Axonsekretion. Diese Zerstörung wird vielleicht durch die Neuroglia ausgeführt. Sauerstoffmangel hemmt die Neutralisation der Axonsekretion und bedingt infolgedessen eine zunehmende Steigerung der Erregbarkeit. Sauerstoffüberschuß vermehrt die Zellsekretion und setzt die Erregbarkeit herab.

16. Wenn im Verlaufe einer Konduktionsbahn eine Vermehrung der Fibrillen durch Teilung eintritt und dadurch das Substratum conductivum



vermehrt wird, vermehrt sich auch die Gesamtmenge des Vorganges der Konduktion. Wenn hingegen die Fibrillen zusammenfließen und sich an Zahl verringern, gelangt der Vorgang der Konduktion viel stärker in jede Fibrille durch Summierung der durch mehrere Fibrillen in dieselbe zugeleiteten Erregung.

17. Der Zellkörper ist zweifellos ein konduktives Organ, zumal er reichlich von konduktiven Elementen durchquert wird.

18. Der Zellkörper ist beinahe immer ein Reduktor der Konduktionslinien, welche sich von den Axonen erstrecken. Sehr oft geht dieser Reduktion eine bedeutende Vermehrung der Konduktionslinien voraus. Dadurch muß der Zellkörper, wenn er nicht selbst Sitz des Konduktionsprozesses ist, die Stärke der nervösen Erregung beeinflussen.

19. In jeder Phase des Transmissionsprozesses von einem Neuron zum andern, kann ein Freiwerden oder eine Absorption von Energie stattfinden und infolgedessen eine mehr oder weniger starke Variation in der Intensität der Nervenerregung.

20. Der Zellkörper ist ein Rezeptionsorgan der Reize.

21. Die Koordination, sofern sie aus der morphologischen Verteilung und den Verbindungen der peripheren, zentralen und interzentralen Neuronen resultiert, ist eine Funktion des ganzen Nervensystems, aber vor allem der Zentren. Die Zellkörper spielen bei dem Phänomen der Koordination nicht nur die Rolle der Konduktoren, sondern auch die der Modifikatoren der Intensität der Nervenerregung.

22. Die gegenseitige Aktion zwischen den Axonenden der Hirnrinde ist wahrscheinlich das objektive Korrelat des Zustandes des Bewußtseins. Es ist möglich, daß diese interaxonischen Prozesse nur dem intellektuellen Zustande korrespondieren, und der affektive Zustand an intrazelluläre Prozesse gebunden ist.

23. Der Sitz des Gedächtnisses ist viel enger begrenzt, als der des Bewußtseins. Das Gedächtnis ist eine Funktion der assoziativen, repräsentativen Zentren.

24. Der Zellkörper ist das trophische, genetische und regenerative Zentrum des Neurons.

Obersteiner (41) beschäftigt sich in seinem klassischen Referate zunächst mit den einzelnen Bestandteilen der Nervenzelle in physiologischer Beziehung. Dem Kerne dürfte in erster Linie eine Beziehung zur inneren Trophik, zur Ernährung, zur Aufrechthaltung des biochemischen Gleichgewichts in der Nervenzelle zukommen. Seine Funktion ist aber wahrscheinlich nicht darauf beschränkt, sondern es dürften ihm noch weitere, vorderhand nicht präzisierbare, Aufgaben im Leben und Wirken der Nervenzelle zugewiesen sein, die mit seiner höheren oder geringeren Differenzierung verschiedenwertig sein werden. Für dies Kernkörperchen wird von manchen Autoren eine sekretorische Tätigkeit angenommen, die für die Trophik der Zelle bedeutungsvoll sein soll.

Im protoplasmatischen Zellkörper muß man die 3 morphologischen Bestandteile, — die basophilen Nissl-Schollen, die Fibrillen und die Interfibrillärsubstanz gesondert in Betracht ziehen.

Die Nissl-Schollen sind an dem Ablauf der Zellfunktion nicht direkt beteiligt. Ihre Leistung ist aber mit der Aufspeicherung von chemischen Kraftquellen keineswegs erschöpft, sondern daß ihnen doch noch gewisse weitere spezifische Aufgaben anvertraut sind, geht daraus hervor, daß sie in ihrem charakteristischen Auftreten wahrscheinlich auf die Nervenzelle beschränkt sind und im Bereiche dieser, was Größe, Menge, Gestalt und

Anordnung betrifft, solche Variationen darbieten, welche wieder einen Rückschluß auf die Verschiedenheit der Funktion der Nervenzelle gestatten.

Es erhebt sich nun die Frage, welchem morphologischen Teile der Nervenzelle die eigentlichen spezifischen Leitungsvorgänge anvertraut sind. Der Autor ist der Ansicht, daß die Neurofibrillen in erster Linie mit der Nervenleitung betraut sind, daß aber der Perifibrillärsubstanz dabei speziell im Bereiche der Nervenzelle auch eine nicht unwesentliche Rolle zukommt.

Ferner bedarf das Verhalten der Zellfortsätze einer besonderen Beachtung. Die Bedeutung des Achsenzylinderfortsatzes mit Einschluß seiner Kollateralen für die Leitung der Nervenerregung ist allgemein anerkannt. Aber auch den Dendriten kommt unzweifelhaft eine sehr wesentliche, spezifisch-funktionelle Bedeutung zu, die selbst für einzelne Dendriten derselben Zelle eine verschiedene sein kann; daneben könnte ihnen vielleicht auch eine Beziehung zur Trophik der Zelle eingeräumt werden. Wichtig ist auch die Frage nach der Leitungsrichtung in der Zelle und ihren Anhängen. Hier kann man dem Gesetze der dynamischen Polarisation als Grundprinzip für die Leitungsrichtung der Erregung in der Zelle zustimmen.

Schließlich kommt noch das Pigment der Nervenzelle in Betracht. Dieses darf wohl als Abfallsprodukt des Stoffwechsels der Zelle angesehen werden.

Im zweiten Abschnitte seines Referates beschäftigt sich der Autor mit der Nervenzelle als Ganzes. Hier muß man eine Zweiteilung vornehmen und die kontinuierlichen Stoffwechselprozesse, die der Assimilation und Dissimilation, die dem Zwecke der Erhaltung der Zelle dienen, von den nur zeitweise sich abspielenden spezifisch funktionellen Vorgängen in der Nervenzelle trennen. Erstere Vorgänge sind besonders durch Verworn und seine Schüler studiert worden. Die Zelle verarbeitet die ihr zugeführten Nahrungsstoffe. Eine Anhäufung der aus denselben abgespaltenen Stoffwechselprodukte führt zur Ermüdung, der Mangel an Ersatzstoffen zur Erschöpfung der Zelle. Diese Trophik der Zelle ist eine allen Nervenzellen gemeinsame Leistung. Außer dieser haben aber die einzelnen Arten von Nervenzellen eine spezielle Aufgabe, die spezifische Funktion im engeren Sinne des Wortes. Die Zelle hat aber nicht nur für sich eine trophische Arbeit zu leisten, sondern auch für den mit ihr im Zusammenhang stehenden Achsenzylinder. Die Leistung des letzteren ist wohl einzig und allein in der Leitung der Nervenerregung zu suchen. Alle übrige, von einer bloßen Leitung verschiedene Nerventätigkeit ist auf die Nervenzellen, den Nervenfilz und wohl auch auf die Zwischensubstanz verteilt. Wir stehen aber vor einer gegenwärtig unlösbaren Aufgabe, wenn wir fragen, in welcher Weise diese Teilung zu denken ist. Gewisse Modifikationen der Erregungsleitung, so die Hemmung und die Bahnung, werden wahrscheinlich ausschließlich durch die Nervenzellen herbeigeführt. Ebenso müssen wir die Fähigkeit der Ladung und Entladung, das Vermögen, zugeleitete Erregungen zurückzubehalten, aufzuspeichern und unter der Einwirkung bestimmter Reize erst wieder die Erregung abzugeben, vor allem den Ganglienzellen und erst in zweiter Linie der diffusen Grundsubstanz zuweisen.

Der Autor berührt ferner die Frage nach der Reizbarkeit der Ganglienzellen, speziell welche Arten von Reizen imstande sind, die Tätigkeit der Zelle anzuregen. Als physiologische Reize sind solche anzusehen, die von der Peripherie kommend, die Zelle des ersten zentripetalen Neurons erregen, sowie die intrazentralen, von andern Nervenzellen und Zellgruppen kommenden Reize. Keineswegs sichergestellt ist, inwieweit die Nervenzelle selbst auf



manche künstliche Reize antwortet. Es ist nicht möglich, eine indirekte Reizung auszuschließen.

Die Intensität des Reizes, die zur Erregung einer Nervenzelle notwendig ist, der Schwellenwert, schwankt in sehr weiten Grenzen. Er ist verschieden für verschiedene Arten von Zellen, aber auch abhängig von wechselnden Zuständen einer und derselben Nervenzelle. Hemmung und Bahnung kommen ebenfalls in Betracht. Auch ist ein Sinken des Schwellenwertes durch Übung zu erwarten.

Mit dem Gesagten ist aber die Tätigkeit der Ganglienzelle durchaus noch nicht erledigt. Es kommen den verschiedenen Zellarten noch gewisse spezifische Energien zu, was sich auch im verschiedenen anatomischen Bau kundgibt. Ferner hat eine strukturelle Eigentümlichkeit, nämlich die gegenseitige Lagerung und die Orientierung der Nervenzellen eine physiologische Bedeutung. Schließlich muß zum richtigen Verständnis der funktionellen Vorgänge in den Nervenzellen noch die Tatsache herangezogen werden, daß kaum jemals bei Wirbeltieren eine einzige Nervenzelle in Erregung gerät, ohne daß gleichzeitig eine größere oder geringere Zahl gleichwertiger Zellen mit in Funktion tritt. Es arbeiten also immer zahlreiche gleichartige Zellen gemeinsam zu dem gleichen Zwecke. Es handelt sich dabei aber nicht um das Zusammenwirken von Zellkolonien oder Zellverbänden, sondern nur um Aktionssphären, deren Größe der Intensität der Erregung parallel geht, innerhalb welcher Bezirke die Leistung vom Zentrum gegen die Peripherie hin abnimmt, und die unter Umständen auch ineinander übergreifen können, so daß es zu einer funktionellen Interferenz kommt. Es besteht also ein Synergismus gleichartiger Nervenzellen; dabei muß aber festgehalten werden, daß bezüglich der Nervenzellen der höheren Tiere eine Arbeitsteilung im weitesten Maße durchgeführt erscheint.

Im dritten Abschnitte behandelt der Autor die vitalen Vorgänge an den Nervenzellen und zählt die gesehenen Veränderungen auf, welche die physiologische Tätigkeit der Nervenzelle begleiten sollen. Im letzten Abschnitte führt er die durch verschiedene Eingriffe erzeugten pathologischen Veränderungen der Nervenzellen an.

Vogt (64) führt aus, daß ein allmählicher Übergang zwischen den mechanisch-physiologischen Reaktionen der niederen Tiere und den psychischen der höheren besteht. Dies sieht man z. B. daran, daß Vorgänge und Fähigkeiten, die durch Überlegung oder durch eine andere schwierige intellektuale Operation erworben sind, wieder in mechanisch ablaufende Komplexe rückverwandelt werden können. Aller Wert der Übung beruht darauf, daß erst schwierig ablaufende Gedankengänge oder Assoziationsreihen irgendwelcher Art durch die immer wiederkehrende Benutzung allmählich erleichtert, mechanisiert werden. Diese Rückverwandlung aus schwierigen Assoziationsreihen in einfach und reflektorisch ablaufende Erregungsvorgänge spielt die allergrößte Rolle bei allen Gedankenoperationen, die sich, wie das logische Denken überhaupt, immer zusammensetzen aus neu erworbenen Leistungen, die durch eine sinnvolle Beherrschung des Vorstellungsablaufes und aus mechanisch gewordenen, früher erworbenen Gedankengängen zustande kommen.

Was aber individuell erworben wird, kann auch phylogenetisch erworben werden. So ist der Instinkt ein phylogenetisch erworbener, mechanisierter Komplex, ein Vorgang, der dann eine funktionelle Gestaltung in der Ausbildung der nervösen Organkomplexe finden muß.

Schon in dieser Erwerbung instinktiver Vorgänge spielt das rein Mechanisch-physiologische und das Psychische ineinander; noch mehr, wenn man die instinktiven Erscheinungen nach dem Ablaufe des einzelnen Vor-

gangs betrachtet. Der Vorgang ist einerseits durchaus reflexartig in der Ausschaltung streng bewußter Vorgänge, er ist aber andererseits durchaus nicht frei von psychischen Vorgängen, von Empfindungen und Gefühlen. Ganz besonders aber sieht man deutlich dies Ineinandergreifen mechanisch-physiologischer und höherer Vorgänge, wenn man die Variabilität der Instinkte ins Auge faßt. Es tritt in jede instinktive Betätigung noch eine willkürliche Komponente ein, die wieder rückwirkend und verändernd auf den Instinkt sich äußern kann. Die Gestaltungen aller unserer Lebensgewohnheiten sind so aus instinktivem und willkürlichem Tun zusammengesetzt. Freilich müssen wir nicht vergessen, daß beim Tiere immer die Stabilisierung phylogenetisch erworbener Komplexe vorherrscht.

Der fortschreitenden Entfaltung höherer Funktionen des Nerven- und Seelenlebens geht eine feinere Ausgestaltung in der Anordnung und im Baue des Nervensystems parallel. Für niedere Tiere ist nachgewiesen, daß zwischen den einzelnen Ganglienzellen dicke protoplasmatische Verbindungen bestehen. Demgegenüber ist bei den höheren Tieren die Tatsache feststehend, daß die Verbindung eine viel weniger innige, eine lockere geworden ist. Der Reichtum des assoziativ-psychischen Daseins des Menschen beruht daher nicht allein auf der Menge, sondern vor allem auch auf der labilen Art der Verbindung der nervösen Elemente.

Im Gegensatze zum Tier betrachtet, gipfelt der ganze Vorgang beim Menschen in zwei Gesichtspunkten: 1. Einmal drängen die Verhältnisse und die Betätigungen des menschlichen Lebens zu einer Betonung der kortikalen höheren Vorgänge. Dadurch werden die an sich vererbbaren arteigenen Komplexe der niedrigeren, mehr instinktiven Zone mehr in den Hintergrund gedrängt! Auch die Herrschaft über diese Vorgänge eignet sich in der menschlichen Biologie nach und nach die Hirnrinde an. 2. Bilden sich im Gehirne durch die Erwerbungen und Betätigungen des Einzellebens Komplexe hochwertiger Art aus, welche aber nach ihrem Zustandekommen und ihrer Zeitdauer nicht vererbbar sind. Auf diese Weise tritt aber eine Schädigung der Vererbung ein.

Phylogenetisch betrachtet, zwingt das Großhirn allmählich alle anderen Funktionen unter seine Herrschaft. Dies hat ontogenetisch den umgekehrten Weg zur Folge. Wir müssen in der Kindheit Funktionen mühsam erlernen, welche Tiere als selbstverständliches Eigentum mit auf die Welt bringen. Nachher, wenn die Einübung vollzogen ist, wird freilich der Vorgang selbst in der jedesmaligen Ausführung von dem Einflusse der Hirnrinde losgelöst. Dieser ganze Vorgang stärkt und stählt immer mehr den Einfluß und die Herrschaft des Kortex über die niederen subkortikalen Funktionen. Die Folge aber dieses fortschreitenden Einflusses der kortikalen Funktionen über die niedrigeren Funktionen ist sozusagen die „Entstabilisierung“ jener ursprünglich arteigenen Komplexe. Unsere ganze geistige Arbeit und Tätigkeit beruht auf einer fortwährenden Kombination des Gebrauchs von Eingeübtem, Erlerntem und von Neuerwerbungen. In jeden Akt unserer Gedankenarbeit treten in jedem einzelnen Momente derartig mechanisierte Faktoren ein, und sie sind die Grundlage, auf der wir weiter bauen. Diese Tatsache setzt die erstmalige Aneignung und die fortgesetzte Einübung durch immerwährenden Gebrauch voraus. Natürlich muß einer solchen Mechanisierung eine materielle Veränderung parallel gehen, die wir uns als Bahnung bestimmter Nervenverbindungen vorstellen.

Derartige Erwerbungen sind aber nicht vererbbar. Vererbbar kann eine Eigenschaft nur werden, wenn sie sich generationsweise wiederholt; die Ausbildung und Einübung in einer Generation genügt dazu nicht, um die



bestimmte materielle Veränderung, welche diese Tätigkeit mit sich bringen muß, arteigen werden zu lassen. Erworbene Eigenschaften sind nur vererbbar, wenn sie nicht als individuelle, sondern als arteigene Eigenschaften erworben werden.

Wir fördern also durch unser Einzelleben die Schädigung des sicheren Komplexes vererbbarer Eigenschaften, aber wir fördern gleichzeitig eine andere generelle Eigenschaft in der Ausbildung unseres höchsten Organs: wir fördern immer mehr und mehr den Ausbau des Reichtums und der Labilität seiner Verbindungen und dadurch gerade diejenigen Eigenschaften, auf denen der Fortschritt der Organisation und der Fortschritt der Ausgestaltung unseres Seelenlebens beruht.

Auf Grund ihrer Versuche ziehen **Bergonié** und **Tribondeau** (8) den Schluß, daß die Nervenzellen, die Fasern und die Muskeln gegen die X-Strahlen refraktär sind. Diese Resultate bestätigen das von den Autoren aufgestellte Gesetz von der Beziehung zwischen der Widerstandsunfähigkeit der Zellen gegen Röntgenstrahlen und ihrer reproduktiven Tätigkeit; denn die untersuchten Elemente haben eine reproduktive Tätigkeit gleich Null. Sie besitzen eine endgültig fixierte Gestalt und Funktion.

Die ausgewachsenen Frösche besitzen nach **Babák** (4) ein unregelmäßig rhythmisch tätiges Atemzentrum, welches vollständig von dem Sauerstoffgehalt des äußeren (und dementsprechend auch des inneren) Mediums unabhängig ist. Demgegenüber findet man, daß die Anurenlarven ein regelmäßig rhythmisch tätiges Atemzentrum aufweisen, welches durch Oszillationen des Sauerstoffgehaltes im Wasser sehr fein beeinflußt wird, indem im sauerstoffarmen Wasser die charakteristische Intensitäts- und Frequenzdyspnoë erscheint, im sauerstoffgesättigten Wasser dagegen Eupnoë, ja sogar langandauernde Apnoë beobachtet wird. Es besteht also eine durchgreifende Übereinstimmung zwischen dem Charakter des Atemzentrums der Anurenlarven und demjenigen der Süßwasserfische und Arthropoden, wie es der Verfasser vorher gefunden hatte; diese Übereinstimmuug gilt auch in bezug auf den Einfluß der Kohlensäure: dieselbe ruft bei ihrer Anhäufung im Blute dieser sämtlichen Tiere niemals dyspnoische Erscheinungen hervor, im Gegenteil wird durch ihre peripherische Einwirkung die rhythmische Atemtätigkeit (reflektorisch) gehemmt. Dadurch unterscheiden sich wohl diese Tiere von den Homoiothermen, wo die Kohlensäure ebenfalls als Atemreiz anzusehen ist; bei den Arthropoden, Fischen und Anurenlarven stellt nur der Sauerstoffmangel den Atemreiz vor. — Das auf Blutreizung reagierende Atemzentrum der Anuren verwandelt sich während der Metamorphose in das unregelmäßig (periodisch) rhythmisch tätige Atemzentrum der Geschlechtstiere, welches nach dem Sauerstoffgehalte des Blutes seine Tätigkeit nicht mehr reguliert. Diese funktionelle Umwandlung ist wahrscheinlich mit dem Übergange zum Luftleben in Beziehung zu bringen, wo der Sauerstoff jederzeit im Überflusse vorhanden ist; aber ohne Zweifel handelt es sich zugleich um den Ausdruck der allgemeinen funktionellen Umwandlung des Zentralnervensystems, indem die unter der Leitung des Verfassers angestellten Versuche von Amerling (Pflüg. Arch. Bd. 121) ergeben haben, daß die Anurenlarven zum Sauerstoffmangel hochgradig empfindlich sind im Gegensatz mit den ausgewachsenen Tieren, welche ganze Stunden anaërobiontisch leben können: bei der Metamorphose entwickelt sich eine allgemeine Änderung des Zentralnervensystems, welches zum Sauerstoffmangel überhaupt resistenter wird, was auch das Atemzentrum als ein Teil derselben kundgibt; endlich muß man noch im Auge behalten, daß



das Sauerstoffbedürfnis des ausgewachsenen Tieres der Larve gegenüber weit unbedeutender ist, im Zusammenhange mit dem trägeren Stoffwechsel. *(Autoreferat.)*

Bei Salamandra maculosa läßt nach **Babák** und **Kühnová** (5) sich die Existenz von zweierlei verschiedenartig tätigen Atemzentren nachweisen: während das Kehlatmungszentrum, welches die fast ununterbrochene Ventilation der Mundhöhle besorgt, die hier bedeutende respiratorische Funktion verrichtet, „primär automatisch" tätig ist, d. h. nur reflektorisch seinen autochthonen Rhythmus ändert, aber durch Sauerstoffmangel nicht gereizt, sondern endlich gelähmt wird, ist das Lungenatmungszentrum „sekundär automatisch"; durch Sauerstoffmangel kommt bei ihm Dyspnoë zum Vorschein.

Bei den Amblystomalarven werden zuerst gar keine Atembewegungen beobachtet; erst als mit dem allgemeinen Wachtstum die Atemoberfläche relativ klein wird, kommen Atembewegungen als Hilfseinrichtung des Gaswechsels zustande, und zwar zuerst vereinzelte Bewegungen der äußeren Kiemen im Anschluß an Lokomotion, dann auch selbständig, später auch Mundbodenbewegungen; beiderlei Atembewegungen werden immer zahlreicher (Cheyne-Stokesscher Typus), allmählich entwickelt sich die Koordination zwischen der Mundboden- und Kiemenbewegung, welche Oberhand gewinnt. Man wohnt hier der ontogenetischen Entstehung des Atemzentrums bei. Im Sauerstoffmangel wird bei den kleinsten Larven nur allgemeine Unruhe hervorgerufen, bei älteren werden die Lungenventilationen, später auch ein wenig die Mundboden-Kiemen-Atembewegungen zahlreicher, aber erst bei großen Larven wird merkliche Dyspnoë angetroffen; die dyspnoische Reizbarkeit steht weit hinter derjenigen der Anurenlarven.

Im mit Sauerstoff stark durchgeschüttelten Wasser werden heftige Reizerscheinungen gesehen. *(Autoreferat.)*

Die Temperaturkoeffizienten Q_{10} des Atemrhythmus der Libellenlarven bewegen sich nach **Babák** und **Roček** (6) gewöhnlich zwischen 1·5 und 2·4 (überhaupt zwischen 1·3 und 3·5), wodurch das Lebensgeschehen in den Atemzentren als wesentlich chemischer Natur charakterisiert ist. Im Sauerstoffmangel wird die Atemfrequenz durch Temperaturerhöhung stärker beschleunigt als beim Sauerstoffüberfluß (Q_{10} beträgt hier bei niedrigen Temperaturen 3·4 gegenüber 2·4, bei mittleren 2·1 gegenüber 1·6 usw.), was davon zeugt, daß im anaxybiotisch tätigen Atemzentrum qualitativ verschiedenes chemisches Lebensgeschehen vorkommt als bei reicher Sauerstoffzufuhr; durch den Sauerstoffmangel wird das Zentralnervensystem reizbarer, besonders in demjenigen Abschnitte, welcher die Atembewegungen beherrscht. Bei den Amblystomalarven, sofern durch Sauerstoffmangel keine auffallende Dyspnoë hervorgerufen wird, wird auch keine ähnliche Steigerung der Temperaturkoeffizienten im Sauerstoffmangel gegenüber dem Verhalten im Sauerstoffüberfluß verzeichnet. *(Autoreferat.)*

Die Untersuchungen **Heatons** (24) ergaben: 1. Der narkotisierte Nerv erstickt während der Narkose allmählich, auch bei dauernder Anwesenheit von Sauerstoff. Er kann sich nach Aufhebung der Narkose in reinem Stickstoff nicht wieder erholen. Seine Erholung kann nach Aufhebung der Narkose nur durch Sauerstoffzufuhr erzielt werden. Daraus ergibt sich, daß auch während der Narkose noch die dissimilatorischen Stoffwechselvorgänge fortbestehen. 2. Der narkotisierte Nerv erstickt in Luft bei der Ruhe durchschnittlich ebenso schnell, wie der nicht narkotisierte ruhende Nerv in Stickstoff. Daraus ergibt sich, daß die dissimilatorische Phase des Ruhestoffwechsels sich in der Narkose ungefähr ebenso schnell abspielt, wie bei der

Erstickung. 3. Die dissimilatorische Stoffwechselphase kann in der Narkose durch andauernde erregende Reizung eine deutliche Steigerung erfahren.

Verworn (63) zählt die wichtigsten Momente, welche das bisherige Studium der Narkose ergeben hat, auf. Dieselben sind:

1. Während der Narkose sind die Oxydationsprozesse in der lebendigen Substanz gelähmt. 2. Die Dissimilation geht während der Narkose in gleichem Maße weiter, wie bei Sauerstoffabschluß. 3. Die Dissimilation kann während der Narkose durch erregende Reize gesteigert werden. 4. Die Erregungsleitung in der lebendigen Substanz ist während der Narkose beschränkt, um so mehr, je tiefer die Narkose ist. 5. Die Tiefe der Narkose ist nicht bloß eine Funktion des Partialdruckes des Narkotikums im umgebenden Medium, sondern auch eine Funktion der Narkosedauer. 6. Nach Entfernung des Narkotikums aus dem umgebenden Medium tritt eine vollständige Restitution der lebendigen Substanz ein, wenn die Narkose nicht zu lange gedauert hat oder zu tief war.

Diese Erfahrungen ergeben einige Tatsachen, die auch in der praktischen Medizin Berücksichtigung fordern. Dieselben sind: 1. Die noch immer viel beliebte Identifizierung von Narkose und Schlaf ist physiologisch in keiner Weise gerechtfertigt. Im Schlafe tritt infolge der Selbststeuerung des Stoffwechsels eine Restitution, eine Erholung ein; in der Narkose ist die zur Erholung unentbehrliche Sauerstoffaufnahme vollständig gelähmt, während der Zerfall der lebendigen Substanz fortschreitet. 2. Die Narkose ist kein stationärer Zustand. Es ist infolgedessen vergeblich, nach einer Dosierung des Narkotikums zu suchen, bei der die Narkose unbegrenzt lange und kontinuierlich auf gleichem Niveau erhalten werden kann. 3. Eine lange dauernde Narkose ist stets mit einer Schädigung verbunden, weil während der Narkose die narkotisierten Zellen allmählich ersticken. 4. Die Aufhebung der Erregungsleitung des Nerven in der Narkose beruht auf einer Abnahme der Intensität der Erregungswelle auf ihrem Laufe durch die narkotisierte Strecke. Diese Abnahme erfolgt um so schneller, je tiefer, um so langsamer, je flacher die Narkose ist. Es kann also bei Anwendung der lokalen Blockade des Nerven durch intravenöse Injektion des Narkotikums nach Bier eine um so schwächere Dosis des Narkotikums angewendet werden, je länger die seiner Wirkung ausgesetzte Nervenstrecke gewählt wird.

Maudsley (37) lehnt die Vorstellung eines abstrakten und konstanten Bewußtseins ab und vertritt den Standpunkt, daß letzteres ein wechselnder Zustand ist, abhängig von den jeweiligen organischen Bedingungen des Körpers. Er sucht auch darzulegen, wie sich das Bewußtsein allmählich aus der einfachen Irritabilität des Protoplasmas durch die phylogenetische und ontogenetische Reihe bis zu seiner höchsten Stufe beim erwachsenen Menschen entwickelt hat. Das Bewußtsein ist nichts Abstraktes, sondern gebunden an die mentalen Organisationen im Gehirne und erzeugt durch die auf verschiedene Eindrücke folgenden motorischen Reaktionen. Daß es nichts Abstraktes ist, geht auch daraus hervor, daß bewußte Tätigkeiten, wenn sie eingeübt werden, reflektorisch ohne Intervention des Bewußtseins ausgeführt werden. Das Bewußtsein ist aber auch nichts Konstantes, sondern wechselt mit körperlichen Zuständen.

Shaw (52) analysiert Bewußtsein und Gedächtnis in gesundem und krankem Zustande. Jeder Reiz muß, um zum Bewußtsein zu kommen, eine gewisse Intensität und Dauer haben. Ist dies nicht der Fall, so fehlt das Bewußtsein für denselben und infolgedessen auch das Gedächtnis. Solche Zustände finden sich häufig bei normalen Menschen, die scheinbar bewußt, aber doch nur automatisch eine Handlung begehen, sich aber dann an die-

selbe nicht zu erinnern wissen. Krankhaft gesteigert wird ein solcher Zustand als Zweifelsucht, folie de doute, bezeichnet. In viel ausgesprochenerem Maße finden sich solche Verhältnisse beim Träumen, wo wahrscheinlich die höheren Zentren, welche das Bewußtsein vermitteln, außer Tätigkeit sind und nur die niederen Zentren arbeiten. Wir können uns dann meist im wachen Zustande nicht des Inhaltes der Träume erinnern, weil eben das Gedächtnis hierfür fehlt. Es ist im Traume ein anderes Bewußtsein vorhanden gewesen, als im wahren Zustande. In dem einen Bewußtsein können wir das andere nicht beurteilen. Daher ist es auch unmöglich, das Bewußtsein der Tiere oder das Bewußtsein von Menschen im Rausche, in der Narkose oder bei verschiedenen Geisteskrankheiten abzuschätzen. In allen diesen letzteren Zuständen besteht gewiß ein Bewußtsein; der Mensch vollführt in ihnen bewußte Handlungen. Da wir aber dieses Bewußtsein nicht beurteilen können, können wir auch den Betreffenden für seine Handlungen nicht verantwortlich machen. Wir müssen ihm jede Verantwortlichkeit absprechen und können nicht einmal von verminderter Verantwortlichkeit oder Zurechnungsfähigkeit sprechen.

Ein wichtiger Grund, warum für das Traumbewußtsein und das Bewußtsein Geisteskranker die Erinnerung fehlt, ist der Umstand, daß diesem Bewußtsein meist die Emotion fehlt, und letztere meist das Gedächtnis erzeugt.

Nach **Lorand** (32) steht der Schlaf unter dem Einflusse der Schilddrüse. Die Schläfrigkeit ist äußerst häufig bei dem Degenerationszustande der Schilddrüse. Sie bildet ein typisches Symptom des Myxödems, nach Pilcz und nach Lorand findet man eine auffallende Schlafsucht auch bei entkropften Tieren. Die Schlafsucht der afrikanischen Schlafkrankheit schrieb Lorand auf dem Kongresse für Innere Medizin in Wiesbaden 1905 der durch die Trypanosomiasis verursachten Degeneration der Schilddrüse zu, nachdem er, vorher auch an einem schlafkranken Offizier der Kongoarmee, alle Symptome eines myxödemartigen Zustandes beobachten konnte, und die Schlafsucht durch eine Schilddrüsenbehandlung gebessert wurde. Die pathologisch-anatomische Untersuchung des Zentralnervensystems bei der Schlafkrankheit ergibt ähnliche Befunde wie im Myxödem. Die bei den Tumoren der Hypophyse auftretende Schlafsucht bringt Lorand auch im Zusammenhang mit den nach ihm bei solchen Zuständen in der Regel vorkommenden Veränderungen der Schilddrüse. Lorand beschreibt auch einige Fälle von Fettsucht mit unbezwinglicher Schlafsucht. Es handelte sich hier um die von Lorand zuerst beschriebenen Fälle von endogener Fettsucht, welche nicht durch eine Überernährung, sondern durch eine Degeneration der Blutdrüsen, insbesondere der Schilddrüse, zustande kommen. Durch die Schilddrüsenbehandlung wurde die Schlafsucht dieser Kranken gebessert, jedoch muß diese sehr lange durchgeführt werden.

Im Gegensatz zu der in den Degenerationszuständen der Schilddrüse auftretenden Schlafsucht steht die Schlaflosigkeit, die in den Übertätigkeitszuständen der Schilddrüse aufzutreten pflegt. Sie ist ein sehr häufiges Symptom der Basedowschen Krankheit und kann auch durch große Schilddrüsengaben erzeugt werden. Von Wichtigkeit für die Anschauungen Lorands, über den Schlaf ist, daß er durch das Serum entkropfter Ziegen, das Antithyroidin Moebius Fälle von hartnäckiger Schlaflosigkeit mit Erfolg behandeln konnte, worüber er auch in der „Therapie der Gegenwart“ 1907, im Novemberheft berichtete. *(Autoreferat.)*

In diesen, für ein kurzes Referat ungeeigneten, Betrachtungen behandelt **Cyon** (17) den Muskeltonus und die regulatorischen Verrichtungen des Ohr-



labyrinths als Quellen der psychischen Energie, ferner das Herz als das vorzüglichste Gemütsorgan, die Affekte und Gefühle, weiter das Ohrlabyrinth und das intellektuelle Leben; die Grenze zwischen den seelischen Funktionen und den geistigen Leistungen. Im 5. Abschnitte beschäftigt er sich mit der Bildung des rechtwinkligen Koordinatensystems von Descartes und die Umkehr der Netzhautbilder, wobei er sich für eine Revision der Lehren vom binokularen Sehen ausspricht. Hierbei geht er auf die Bildung des Ich-Bewußtseins beim Menschen und der Sich-Empfindung bei Tieren und auf die Verdoppelung der Persönlichkeit ein. Weiter sucht er eine Abgrenzung der Gebiete zwischen Physiologie und Philosophie im Raum- und Zeitproblem zu geben, spricht über die wahren Laboratorien für die experimentelle Psychologie des Menschen, über den Geist und die schöpferische Intuition bei wissenschaftlichen Entdeckungen und Erfindungen, die Beziehungen zwischen Leib, Seele und Geist; Hypophyse und Zirbeldrüse, den Schlaf und das Unbewußte und schließt mit allgemein philosophischen Betrachtungen.

Buch (12) gibt zunächst eine Begriffsbestimmung der Gefühle. Als Empfindungen faßt er die wohl charakterisierten peripheren Erregungen, vornehmlich der Sinnesorgane mit Einschluß der Schmerznerven, zusammen, während er unter Gefühlen diffuse sensible Gehirnerregungen, Seelen- oder Bewußtseinszustände allgemeiner Art ohne bestimmte Lokalisation versteht. Aber auch so sind die Grenzen zwischen Empfindungen und Gefühlen häufig genug doch recht verwischt. So betrachtet man bei den Gefühlen häufig genug wohl charakterisierte periphere Empfindungen. Dennoch gibt es aber durchgreifende Unterschiede zwischen den Empfindungen und Gefühlen. Die lokalisierten peripheren Empfindungen geben sich nämlich bei den Gefühlen immer nur an denselben Stellen, hauptsächlich in der Tiefe der Brust oder am Halse zu erkennen, und nicht an der Stelle, wo der Reiz angreift, wie bei den Empfindungen. Ferner vermögen wir nie durch bloße Vorstellungen wirkliche Sinnesempfindungen hervorzurufen, wohl aber gelingt dies mit den Gefühlen. Man hat daher die Gefühle als rein zentrale Seelenzustände oder Bewußtseinsakte aufgefaßt und sich vorgestellt, daß die Ausdrucksbewegungen, die jedes Gefühl charakterisieren, durch die Seelenerregung bedingt und ausgelöst werden. In neuerer Zeit ist aber die James-Langesche Theorie entstanden, die dies Verhältnis umkehrt. Nach derselben soll das Gefühl kein durch zentrale Prozesse bedingter, primärer psychischer Bewußtseinsakt sein, sondern erst dadurch zustande kommen, daß die körperlichen Veränderungen, die wir bei den Gefühlen kennen und als Ausdrucksbewegungen bezeichnen, als primäre Reflexe auftreten und als peripherische sensible Reize dienen, sensible Erregungen hervorrufend, die gleich den Sinnesempfindungen zum Gehirn fortgeleitet werden und so das Gefühl bedingen.

Da nun viele Einwände gegen diese Theorie gemacht wurden, sucht der Autor die Richtigkeit derselben durch Beantwortung folgender Fragen endgültig zu entscheiden. 1. Läßt sich ein Gefühl herstellen, bei dem keinerlei Ausdrucksreflex vorkommt? 2. Läßt sich experimentell der ganze Komplex der Ausdrucksbewegungen eines gewissen Gefühls herstellen, obgleich das entsprechende Gefühl nicht existiert?

Die erste Frage muß nach den bis jetzt vorliegenden Untersuchungen bestimmt verneint werden. Die zweite Frage hat der Autor experimentell an entgroßhirnten Tieren studiert und kommt zu dem Schlusse, daß die motorischen Reaktionen, wenigstens diejenigen, welche das Gefühl des Zorns und der Furcht begleiten, bei völligem Ausschluß des Bewußtseins- und Seelenorganes reinreflektorisch zustande kommen können und daß sie dabei



mit maschinenmäßiger Konstanz und in völlig typischer Weise in Erscheinung treten, so daß sie sich in keiner Weise von denselben Reaktionen bei gesunden Tieren unterscheiden, daß somit die Seele, beziehungsweise der in der Hirnrinde sich abspielende Bewußtseinsvorgang des Gefühls, nicht die auslösende Ursache der motorischen Reaktion sein kann, während andrerseits feststeht und allerseits anerkannt wird, daß diese, die Organreaktion, eine mächtige Erregung der Fühlsphäre und damit der Assoziationsorgane verursacht.

Die hiermit festgestellte Tatsache, daß das Gefühl nicht die Ursache der Organreaktion und somit nicht die primäre Erscheinung ist, insolviert aber zugleich die andere, daß die Ausdrucksreflexe tatsächlich die primäre Erscheinung, die auslösende Ursache des Gefühls sind. Denn, nachdem jedes Gefühl von gewissen charakteristischen Organreaktionen begleitet ist, das Gefühl aber nicht die Ursache der Organreflexe ist, so bleiben nur noch zwei Möglichkeiten übrig: entweder die Organreflexe sind die Ursache des Gefühls oder beide sind einander koordinierte Erscheinungen. Falls letzteres der Fall wäre, so müßte es gelegentlich vorkommen, daß sie einander nicht entsprechen, was indessen nie beobachtet wird. Es bleibt also nur die Annahme übrig, daß das Gefühl die Summe der peripherischen Empfindungen ist, welche durch die reflektorische Organreaktion erzeugt wird.

Dementsprechend konstatiert man eine Abhängigkeit des Gefühls von der Beschaffenheit des angeborenen Reflexapparates. Wir sehen jedes Tier ohne Großhirn der Gefahr in der Weise begegnen, die zur Erhaltung der Spezies die zweckmäßigste ist. Die Beschaffenheit des angeborenen Reflexapparates bestimmt und bedingt die Art der Ausdrucksreflexe und damit auch die Beschaffenheit des Gefühls beim Tiere, Furcht und Entsetzen bei den Waffenlosen, Zorn und Mut beim Raubtiere.

Bei normalen, nicht ihres Großhirns beraubten Tieren, gelangen die sensiblen Erregungen zu den Assoziations- oder Apperzeptionsorganen und damit zum Bewußtsein, doch bleibt der Erfolg des Reizes immer der Reflex, nur daß der Reflexbogen hier geteilt ist. Je stärker der Reiz, um so reichlicher strömt die Erregung über die tieferen, am besten gebahnten Bogen direkt zu den motorischen Zentren, desto geringer ist der Einfluß, den die Assoziationsorgane auf das Zustandekommen des Reflexes ausüben. Je unbedeutender die Assoziationsorgane sind und je geringer ihre Übung oder Bahnung, desto unmittelbarer und elementarer muß auch der Reflex ausfallen. Je schwächer hingegen der Reiz, desto eher vermögen die hemmenden Einflüsse von seiten der Assoziationsorgane sich geltend zu machen. Je ausgebildeter ferner die Assoziationsorgane sind und je größer ihre Übung, um so stärker ist der hemmende und modifizierende Einfluß, den sie auf das Zustandekommen des Reflexes ausüben. Aber wie er auch modifiziert werden mag, stets bedingt doch der Charakter des Tieres die Art der Reflexe und damit auch die Art des Gefühles. Der Charakter der wilden Tiere wird nur durch die angeborene Anlage, die angeerbte Beschaffenheit des Reflexapparates bestimmt; beim Menschen spielt außerdem die Erziehung eine beträchtliche Rolle bei der Bildung des Charakters. Der Charakter ist die Summe der Vorstellungen und Handlungen eines Menschen. Die Erziehung sucht es nur so anzustellen, daß gewisse Nervenwege in den Vorstellungsorganen vorzugsweise gebahnt und andere unterdrückt werden, so daß gewisse Vorstellungen über andere dominieren und ihren modifizierenden Einfluß auf den Reflexapparat in erregendem oder hemmendem Sinne geltend machen. Die Bedeutung der Erziehung für die Seelenbildung darf gewiß nicht unterschätzt werden, aber sie hat ihre Grenzen. Der In-

stinkt, d. h. die Anlage des Reflexapparates, bleibt doch der entscheidende Faktor für unsere Handlungen.

Die vorliegende Beweisführung trifft aber nicht nur für solche Reflexe und Gefühle zu, die in naher Beziehung zum Kampf ums Dasein stehen, wie die Furcht und der Zorn, sondern auch für die subtileren, mehr altruistischen sozialen Gefühle, wie z. B. das Mitleid, die Rührung und Trauer. Auch das Mitleid, das wir nicht nur bei Menschen, sondern z. B. auch bei Affen finden, ist eine reflektorische Tätigkeit, bedingt durch die phylogenetische Entwicklung der Tierart, wodurch gerade eine solche Bahnung der Nervenerregung erzüchtet worden ist. Aber auch die Trauer ist nur ein Fühlen der Organreaktion, verbunden mit dem Bewußtsein der Ursache dieser Reflexe. Bei der Traurigkeit beobachtet man ein eigentümliches Gefühl im Halse, welches durch Muskelkontraktionen erzeugt ist. Außerdem spürt man bei der Trauer ein eigentümliches Druck- und Wehgefühl in der Brust, hervorgerufen durch sensible Erregung des Sympathikus. Eine solche trägt überhaupt bei, den verschiedenen Gefühlen bei ihnen ihr Gepräge zu geben. Es zeigt sich nun, daß man künstlich, z. B. in der Hypnose durch Herstellung bestimmter Stellungen die entsprechende Gemütsstimmung erzeugen kann. Auf diese Weise kann man sich z. B. in Zorn oder Rührung hineinarbeiten.

Wenn nun auch das Gefühl die Empfindung einer Summe reflektorisch entstandener Organreaktionen ist, so kann es seinerseits wieder Organreflexe und neue Gefühle erzeugen. So dürfte z. B. beim Mitleid der Verlauf folgender sein: Beim Betrachten fremder Leiden entstehen zunächst gewisse Organreaktionen mit dem Gefühle der Rührung. Diese aber erregt die Vorstellung der Notwendigkeit zu helfen und die durch sie bedingten Organreflexe und Handlungen, welche das Mitgefühl erzeugen.

Die Gefühle haben daher eine Bedeutung für die Erhaltung der Gattung. Der Seelenschmerz hat für die Erhaltung der Gattung dieselbe Bedeutung, wie der sinnliche Schmerz für die Erhaltung des Individuums. Schon der Umstand, daß die verschiedenen Gefühle außerordentlich spezifisch sind, läßt uns auf ihre hohe phylogenetische Bedeutung schließen.

Die Schlußbetrachtungen, die **Alrutz** (1) auf Grund seiner Versuche anstellt, gipfeln in folgenden Sätzen. 1. Aus den mit Kältereizen angestellten Versuchen geht hervor, daß für ein und denselben Reiz der dumpfe Schmerz eine geringere Reizstärke erfordert, als der ätzende. Hiermit ist aber natürlich nicht die Identität zwischen den auf mechanischem Wege ausgelösten ätzenden und dumpfen Schmerzempfindungen mit den auf thermischem Wege ausgelösten Empfindungen bewiesen. Dieser Beweis dürfte jedoch auf introspektivem Wege zu erhalten sein. Denn tatsächlich ist der mit mechanischer Reizung erhaltene ätzende und auch dumpfe Schmerz völlig gleich dem, der mit Kältereizung erhalten wird. 2. Was dagegen den Unterschied zwischen dem stechenden und ätzenden Schmerz betrifft, so scheint es nicht richtig, nur einen Intensitätsunterschied zwischen ihnen aufzustellen. Der rechte Unterschied scheint darin zu liegen, daß die stechende die mehr oder weniger punktuell ausgelöste und mehr oder weniger auf einen Punkt lokalisierte Empfindung, die ätzende hingegen eine Flächenempfindung ist, die durch den Zusammenfluß mehrerer punktueller Stichempfindungen zustande kommt. 3. Das Jucken ist so verschieden von der wirklichen Stichempfindung, daß es als besondere Qualität gerechnet werden muß. Zwischen Kitzel und Jucken dürfte aber nur ein Gradunterschied existieren und der Unterschied, der durch andere gleichzeitige Empfindungen und durch flächenförmige Reizung (beim Kitzel) zum Unterschiede von mehr punktueller



(beim Jucken) bedingt sein kann. 4. Wird die Haut durch sehr starke Wärmereize affiziert, so werden nicht bloß Schmerzempfindungen, sondern auch Kälte- und Wärmeempfindungen oder richtiger gesagt: ätzende (oder stechende) und Hitzeempfindungen ausgelöst. Die Benennung „Brennen" oder brennende Empfindungen ist nun geeigneterweise für diesen Komplex von Empfindungen zu reservieren. Da sehr kalte Gegenstände bloß Kälteempfindungen und Schmerz auslösen, ist nicht „Brennen", sondern die Bezeichnung „Kälteschmerz" hier anzuwenden. 5. Aus allen Versuchen geht hervor, daß die Ursache dafür, daß verschiedene Schmerzqualitäten erhalten werden, nicht in einer Verschiedenheit des Reizes liegt. Denn teils ruft ein und derselbe Reiz verschiedene Schmerzqualitäten hervor, teils kann ein und dieselbe identische Schmerzqualität sowohl durch Wärme- wie durch Kältereize, wie auch durch mechanische und chemische Reize ausgelöst werden. Die verschiedenen Qualitäten werden mit ziemlicher Sicherheit durch verschiedene Endorgane, sowohl periphere als zentrale, bedingt. 6. Die Frage, ob Übergänge durch einfache Empfindungen sich zwischen den verschiedenen Schmerzqualitäten finden, ist folgendermaßen zu beantworten. Sie finden sich wahrscheinlich nicht zwischen den dumpfen und den ätzenden Empfindungen, dagegen möglicherweise zwischen dem Jucken und den stechenden Empfindungen, mit ziemlich großer Wahrscheinlichkeit zwischen Jucken und Kitzel und ganz sicher zwischen den stechenden und den ätzenden Empfindungen.

Der Verfasser berührt dann die Frage, welche seelischen Äußerungen mit dem Worte Schmerz zu benennen sind und ferner, was die eigentliche Ursache dafür ist, daß Empfindungen überhaupt schmerzhaft werden.

Mit dem Worte Schmerz muß man sowohl das Empfindungs- als auch das Gefühlsmoment bezeichnen lassen, d. h. sowohl die Schmerzempfindung als auch die Schmerzunlust. Es besteht somit der Schmerz aus einer gewissen Sensation und einer damit verbundenen Unlust. Mit Rücksicht auf diese Definition ist man berechtigt, alle die erwähnten Empfindungen als schmerzhaft zu bezeichnen. Die Ursache dafür, daß sie schmerzhaft sind, liegt darin, daß sie ganz unabhängig von ihrer zufälligen Intensität, mit einer ganz speziellen Unlust verbunden sind. Die Analgesie besteht dann darin, daß die Empfindungen selbst fortfallen und damit auch die Unlust.

Buch (10) unterscheidet einen Hautkitzel, einen Schleimhautkitzel, einen tiefen und schließlich einen psychischen Kitzel. Zunächst bespricht er den Hautkitzel. Durch ganz leichtes Streichen über die Haut kann man eine juckende Kitzelempfindung auslösen. Diese überdauert den Reiz und wird an besonders empfindlichen Stellen von einem allgemeinen Schauderreflexe begleitet. Gewisse Formen von Jucken sind mit dem oberflächlichen Kitzel vollkommen identisch.

Auf die gleiche Weise ist auch der Schleimhautkitzel zu erzeugen. Während der Kitzel an verschiedenen Schleimhäuten, so z. B. an den Lippen, dem Gaumen, den Randpartien der Zunge, die größte Ähnlichkeit mit dem Hautkitzel hat, gibt es eine Anzahl von Schleimhautempfindungen, die ganz spezifischer Art sind und mit dem Hautkitzel kaum irgend etwas gemeinsam haben. Hierher gehört das Kitzeln des Rachens, das zum Erbrechen führt, der Hustenkitzel und der Nieskitzel.

Der tiefe oder Muskelkitzel unterscheidet sich von den beiden ersten Formen durch mehrere sehr wesentliche Umstände. Er kann nicht durch leise Berührung und sanftes Streichen, sondern durch festen Griff hervorgerufen werden. Man kann ihn auch nicht, wie die früheren, an sich selbst



erzeugen. Es spielt daher das psychische Moment, die Vorstellung, eine entscheidende Rolle bei seiner Entstehung.

Die Antwort auf die Frage, was das Substrat des tiefen Kitzels sei, gab dem Autor das Studium des Bauchdeckenreflexes. Dieser wurde allgemein als Hautreflex bezeichnet. Doch ergab die Beobachtung, daß derselbe mit dem Kitzel zusammenhängt und um so stärker auftritt, je kitzliger die untersuchte Person am Bauche ist. Ferner konstatierte der Autor, daß die sensible Erregung, die den Reflex auslöst, also der Kitzel, nicht in der Haut, sondern in den Bauchmuskeln entsteht. Davon kann man sich leicht bei Individuen mit schlaffer Bauchhaut überzeugen.

Dieser tiefe Kitzel kann außerdem von der Vorderfläche der Oberschenkel, von der seitlichen Thoraxwand bis in die Achselhöhlen, von den Kniekehlen und den Fußsohlen ausgelöst werden. Er ist meist mit Lachen verbunden.

Schließlich gibt es einen psychischen Kitzel, der z. B. durch die Vorstellung, wir könnten ein Insekt beherbergen, hervorgerufen wird. Auch das Lachen, daß man durch bloße Bewegung, als ob man kitzeln wollte, hervorruft, beruht auf dem psychischen Kitzel.

Die Behauptung, der Bauchdeckenreflex sei durch den Muskelkitzel veranlaßt, trifft nur unter normalen Verhältnissen zu. Es gibt zahlreiche Zustände, in denen man an den Bauchdecken keinen Kitzel, sondern nur Schmerz hervorrufen kann. Die Reflexe treten dann in derselben Weise auf, nur daß man kein Lachen erzielen kann. In allen diesen Fällen konnte der Autor eine Hyperalgesie des Lendensympathikus feststellen. Dieses konstante Zusammentreffen scheint für eine Beteiligung des Sympathikus beim Zustandekommen der Muskelempfindlichkeit und auch der Kitzelempfindung zu sprechen.

Weiter bespricht der Autor die pathologische Physiologie und die diagnostische Bedeutung des Kitzels. Was den Hautkitzel betrifft, so scheint er an eigene spezifische Sinnesorgane gebunden zu sein, und dementsprechend wäre der Untersuchung derselben dieselbe diagnostische Bedeutung zuzumessen, wie der Untersuchung der übrigen Hautsinne. Freilich liegen noch sehr wenige Untersuchungen in dieser Richtung vor.

Was den Muskelkitzel anlangt, so ist bisher fast nur die diagnostische Bedeutung des Bauchdeckenreflexes gewürdigt worden.

Die große Neigung der Zentralorgane, auf intensive Kitzelreize durch den Schauderreflex zu reagieren, scheint uns einen Einblick in den physiologischen Zweck des Hautkitzels für den Organismus, die Erhaltung des Individuums und der Gattung, zu vermitteln. Für die Säugetiere sind zahlreiche Insekten die größten Feinde des Wohlseins, ja des Lebens. Zum Schutze des Tieres gegen diese Feinde hat sich der Hautkitzel ausgebildet.

Beim Muskelkitzel spielt das psychische Moment eine viel größere Rolle. Der Muskelkitzel nähert sich den eigentlichen Gefühlen. Bezüglich seiner Entstehung und Bedeutung schließt sich der Autor der Robinsonschen Theorie an, nach welcher sich derselbe durch natürliche Auslese bei streitbaren Tieren aus dem Spiele entwickelt hat und eine Form derselben darstellt.

Buch (11) wendet sich gegen die vielfach vertretene Anschauung, daß der Kitzel eine Beziehung zur Erotik habe. Schon der Umstand, daß die Beziehungen des Kitzels zu den erotischen Gefühlen bei beiden Geschlechtern dieselben sein sollen, muß einen stutzig machen. Man muß vielmehr annehmen, daß bei der Entstehung des Kitzels beim Manne das wirkliche Kampfspiel ausschlaggebend gewesen sein muß, während beim Weibe der Kitzel aus dem Angriffe und der Verteidigung des Werbespieles hervor-



gewachsen ist und daher in viel innigerer Beziehung zum erotischen Elemente stehen muß. Tatsächlich scheint beim Weibe die sexuelle Sättigung in höherem Maße, als beim Manne, die Kitzligkeit abzustumpfen.

Schmotin (50) untersuchte den Einfluß der Hyperämie und Anämie auf die Druckempfindungen, die Stichempfindungen, die Unterscheidung der Oberflächenqualität, die simultane Raumschwelle, das Lokalisationsvermögen der Haut, die Temperaturempfindungen und die Unterscheidung verschiedener Temperaturen.

Die Untersuchungen über den Einfluß der Hyperämie und Anämie auf Druckempfindungen ergaben bei Hyperämie eine nicht konstante Verminderung der Erregbarkeitsschwelle, bei Anämie eine auch nicht konstante Vergrößerung der Empfindungsschwelle. Die Untersuchungen über den Einfluß auf Stichempfindungen ergaben bei Hyperämie eine wenig konstante Verminderung, bei Anämie eine eben solche Vergrößerung der Empfindungsschwelle. Die Untersuchungen über den Einfluß auf die Unterscheidung der Oberflächenqualität ergaben weder bei Hyperämie noch bei Anämie eine Veränderung der Empfindlichkeit oder des Unterscheidungsvermögens. Die Untersuchungen über den Einfluß auf die simultane Raumschwelle der Haut ergaben bei Hyperämie eine nicht konstante Steigerung der Erregbarkeit, bei Anämie eine konstante und erhebliche Herabsetzung der Empfindlichkeit. Die Untersuchungen über den Einfluß auf das Lokalisationsvermögen der Haut ergaben weder bei Anämie noch bei Hyperämie eine Veränderung der Erregbarkeit. Ganz die gleichen Resultate lieferten die Untersuchungen über den Einfluß auf Unterscheidung verschiedener Temperaturen, und beinahe die gleichen Resultate ergaben die Untersuchungen über den Einfluß auf die Temperaturempfindungen.

Sternberg (58) beschäftigt sich mit dem Unterschiede zwischen Hunger und Appetit. Dem Wesen nach sind beide Empfindungen gänzlich voneinander verschieden. Das Unlustgefühl des Hungers ist mehr auf die Quantität, das Lustgefühl des Appetits mehr auf die Qualität gerichtet. Aber auch der Örtlichkeit nach, an der sich ihre physiologischen Bedingungen abspielen, unterscheiden sie sich voneinander. Der Appetit hat mit dem Magen nichts zu tun, während die Empfindung des Hungers in den Magen verlegt werden muß. Füllung des Magens hebt das Hungergefühl auf. Dies geschieht aber nur, wenn der Magen mit festen Körpern gefüllt wird, während Füllung mit Gasen oder Flüssigkeiten wirkungslos ist. Die chemische Zusammensetzung und der chemisch-physiologische Nährwert der eingeführten Substanzen kommt für die Beseitigung des Hungers viel weniger in Frage, als ihr physikalisch-mechanischer Aggregatzustand.

Sternberg (59) bespricht zunächst die Beziehungen zwischen Geschmack und Hunger. Bei fehlendem Hunger ist es der Geschmack, der am ehesten den Appetit anregt und die Nahrungsaufnahme in den Magen ermöglicht, indem er den Schluck- und Saugreflex, also reflektorische Muskelkontraktionen auslöst, welche zur Einnahme in den Magen führen. Ungeschmack hingegen löst den Würgreflex aus, bedingt also reflektorische Muskelkontraktionen, welche zur Herausgabe aus dem Magen führen.

Neben den Geschmacksreizen führen auch taktile Reize zu einem merkwürdigen Spiele von zwei entgegengesetzten Reflexen. Kitzel des Gaumens und des Zungengrundes durch wohlschmeckende Bissen bedingt Schlingbewegungen. Derselbe mechanische Reiz durch andere Objekte, z. B. den Finger, ruft Würgbewegungen hervor.

Auch im Magen besteht genau derselbe Antagonismus von zwei entgegengesetzten und in entgegengesetzter Richtung verlaufenden Reflexen, wie am Anfange des Verdauungskanals.

Was die Beziehungen zwischen Ekel und Hunger betrifft, so hemmt das schmerzhafte Hungergefühl das Ekelgefühl, den Brechreiz. Doch hat diese Hemmung eine bestimmte Grenze.

Die physiologische Bedeutung des Hungers besteht darin, daß das Unlustgefühl des Hungers dasselbe zu erreichen vermag, wie das Lustgefühl auf der Zunge, der Geschmacksinn andernfalls bewirken muß. Die allererste Lustempfindung bezweckt nichts anderes, wie die schließliche Unlustempfindung.

Sternberg (60) bringt ausführlich seine Anschauungen über Appetit, Appetitlosigkeit und Widerwillen. Er führt wieder aus, daß Appetit und „Saft" nicht identisch ist, sondern ersterer eine muskuläre Funktion darstellt, der Ekel in einem gegensätzlichen Verhältnis zum Appetit steht und knüpft an diese Anschauungen Folgerungen für die praktische Ernährung.

Aulo (3) registrierte die Pulsfrequenz zunächst bei längerer Muskelruhe und konstatierte ein allmähliches Herabgehen derselben, was er auf ein gleichzeitiges allmähliches Absinken der Körpertemperatur bezieht. Dabei zeigten sich aber auch kurzdauernde unregelmäßige Schwankungen der Pulsfrequenz, die er als durch unangenehme sensible Erregungen bedingt, auffaßt.

Auch im Schlafe fand er ein beträchtliches Absinken der Pulsfrequenz, das hier aber nicht durch ein Absinken der Temperatur erklärt werden kann, sondern entweder durch das gleichzeitig beobachtete Absinken der Atemfrequenz, oder aber man ist gezwungen anzunehmen, daß beide Erscheinungen einer und derselben Ursache ihre Entstehung verdanken.

Physiologie des Stoffwechsels.

Referent Dr. Georg Peritz-Berlin.

1. Achard, Ch., et Ribot, A., Passage de l'iodure de potassium dans le liquide céphalo-rachidien normal. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVI. No. 20. p. 916.
2. Albanese, Manfredi, Beitrag zur Kenntnis des Verhaltens und des Schicksals des Morphins bei der Morphiumsucht. (Vorläufige Mitteilung.) Zentralbl. f. Physiol. Bd. XXIII. No. 8. p. 241.
3. Allers, Rudolf, Zur Kenntnis der wirksamen Substanz in der Hypophysis. (Vorläufige Mitteilung.) Münch. Mediz. Wochenschr. No. 29. p. 1474
4. Almagià, Marco, Allattamento e funzione tireoidea. Archivio di Fisiologia. Vol. VI. fasc. V. p. 462.
5. Alquier, L., et Theuveny, L., Etat de l'ovaire de chiennes ayant subi l'exstirpation partielle ou totale de l'appareil thyro-parathyroïdien. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXVI. No. 5. p. 217.
6. Anderson, J. F., The Influence of Concentration (Gibsons Method) on the Presence of Tetanus Toxin in Blood Serum. Journ. of Experim. Med. XI. 656—658.
7. Aschner, Bernhard, Hund nach Exstirpation der Hypophyse. Wiener klin. Wochenschr. p. 1730. (Sitzungsbericht.)
8. Auer, J., und Meltzer, S. J., Die Effekte der örtlichen Applikation von $MgSO_4$ und $MgCl_2$ auf die Medulla oblongata verglichen mit dem Effekt der Applikation von NaCl. Zentralbl. f. Physiol. Bd. XXIII. No 11. p. 349.
9. Dieselben, The Influence of Calcium upon the Pupil and the Pupillomotor Fibres of the Sympathetic Nerve. The Amer, Journ. of Physiol. Vol. XXV. No. 2. p. 43.
10. Babák, Edward, und Roček, J., Über die Temperaturkoeffizienten des Atemrhythmus bei reicher und ungenügender Versorgung des Atemzentrums mit Sauerstoff. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 130. H. 7—9. p. 477.



11. Babes, V., et Jonnesco, V. M., Sur certains caractères des lésions rabiques des glandes salivaires et du pancréas. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVII. No. 25. p. 137.
12. Baglioni, S., Zur Kenntnis der physiologischen Wirkung des Kephalopodengiftes. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 52. H. 1—3. p. 130.
13. Derselbe e Magnini, M., Azione di alcune sostanze chimiche sulle zone eccitabili della corteccia cerebrale del cane. Archivio di Fisiologia. Vol. VI. fasc. III. p. 240.
14. Bate, R. A., Pathologic Action and Therapeutic Application of the Infundibular Portion of the Pituitary Gland. Alabama Med. Journal. July.
15. Bayer, Eine mydratisch wirkende Substanz in der Hypophyse. Wiener klin. Wochenschr. p. 835. **(Sitzungsbericht.)**
16. Bayer, Gustav, Über den Einfluß einiger Drüsen mit innerer Sekretion auf die Autolyse. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wissensch. zu Wien. Bd. CXVIII. Abt. III. H. V—VI. p. 181.
17. Beck, H. G., and O'Malley, J. J., Recent Investigations of the Pituitary Body. American Medicine. Oct.
18. Bergamasco, Sulla eliminazione dell' azoto e del fosforo per via renale nei conigli dopo la puntura cerebrale di Richet. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. II—IV. p. 431.
19. Berkeley, Wm. N., and Beebe, S. P., A Contribution to the Physiology and Chemistry of the Parathyroid Gland. The Journ. of Med. Research. Vol. XX. No. 2. p. 149.
20. Beyer, Walter, Über die Kobragift aktivierende Eigenschaft menschlicher Blutseren und über den Mechanismus der Kobragifthämolyse. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 43.
21. Derselbe und Wittneben, W., Untersuchungen über Hemmung der Kobrahämolyse durch das Serum von Geisteskranken und körperlich Kranken. ibidem. No. 29. p. 1464.
22. Bezzola, Carlo, Können die Muskeln als Bildungsstätte der Antikörper betrachtet werden? Centralbl. f. Bakteriol. Originale. Bd. L. No. 5. p. 519.
23. Blanchetière, A., et Chevalier, Sur la recherche de la Choline dans le pancréas et la thyroïde. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVII. No. 27. p. 249.
24. Bonis, V. de, Action des extraits d'hypophyse sur la pression artérielle et sur le coeur normal ou en état de dégénérescence graisseuse, et nature du principe actif de l'hypophyse. Arch. ital. de Biologie. T. LII. fasc. 1. p. 118.
25. Derselbe und Susanna, Vittorio, Über die Wirkung des Hypophysenextraktes auf isolierte Blutgefäße. Zentralbl. f. Physiol. Bd. XXIII. No. 6. p. 169.
26. Bouin, P., et Ancel, P., Sur les homologies et la signification des glandes à sécrétion interne de l'ovaire. (Première note.) Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVII. No. 31. p. 464.
27. Brindel, A., Epreuve positive à l'adrénaline réaction de Meltzer et Loevi dans un cas de section accidentelle simultanée du sympathique et du pneumogastrique. Revue hebd. de Laryngol. No. 17. p. 481.
28. Browning, W., Internal Secretions and Animal Therapy. New York State Journal of Medicine. Sept.
29. Brueckner, Jean, Sur la sécrétion thyroïdienne. Compt. rend. Soc. de Biol. Biol. T. LXVI. No. 11. p. 484.
30. Brückner, E. L., und Much, H., Weitere Mitteilungen über die Hemmungsreaktion menschlicher Sera gegenüber Kobragift. Berliner klin. Wochenschr. No. 33. p. 1526.
31. Busch, Alfred, Über den Einfluß des Alkohols auf Klarheit und Umfang des optischen Bewußtseins. Experimentelle Untersuchungen. Habilitationsschrift. Tübingen.
32. Busquet, H., et Pachon, V., Sur l'action vaso-constrictive de la choline. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVII. No. 26. p. 218.
33. Dieselben, Addition d'effets hypertenseurs de choline et d'adrénaline. ibidem. T. LXVIII. No. 27. p. 277.
34. Cano, Umberto, Über die Wirkung einiger chemischer Stoffe auf das fixe Virus. Centralbl. f. Bakteriol. Originale. Bd. 51. H. 5. p. 583.
35. Carraro, Arturo, Über Hypophysisverpflanzung. Archiv f. Entwicklungsmechanik d. Organismen. Bd. 28. H. 2—3. p. 169.
36. Casamajor, L., Zur Histochemie der Ganglienzellen der menschlichen Hirnrinde. Arb. aus d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. XVIII. p. 101.



37. Ceni, L'influenza di alcune sostanze d'azione prevalentemente cerebrale sulla funzione dei tescoli (Caffè, Veronal e Absinthe). Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. III—IV. p. 63.
38. Chartier et Morat, Les variations de la formule sanguine chez les morphinomanes et les héroïnomanes au cours de la désintoxication rapide par la méthode de Sollier. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVI. No. 22. p. 1025.
39. Chevalier, J., Sur l'action de la choline. (Réponse à M. J. Gautrelet.) Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXVII. No. 27. p. 251.
40. Ciaccio, Carmelo, Über das Vorkommen von Lecithin in den zellularen Entzündungsprodukten und über besondere lipoidbildende Zellen (Lecithinzellen). Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. XX. No. 9. p. 385.
41. Clairmont, Paul, und Ehrlich, Hans, Über Transplantation von Hypophyse in die Milz von Versuchstieren. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 89. H. 3. p. 596.
42. Claude, Henri, et Blanchetière, A., Recherches sur les troubles de la nutrition dans quelques maladies du système nerveux (premier mémoire). Epilepsie. Hystérie. Journal de Physiol. et de Pathol. gén. T. XI. No. 1. p. 42.
43. Dieselben, Deuxième mémoire Psychasthénie, tétanie, myasthénie, états démentiels etc. ibidem. p. 82.
44. Cooke, Jean V., The Excretion of Calcium and magnesium after Parathyroidectomy. Proc. of the Soc. for Experim. Biol. and Med. Vol. VII. No. 1. p. 9.
45. Costa, A. C. da, Sur les lésions des capsules surrénales dans la rage. Arch. do r. Inst. bacteriol. Camara Pestana. II. 309—338.
46. Cramer, Hermann, Ausbleiben der Wirkung auf das Bewußtsein bei ungewöhnlich großer Menge von Narkoseflüssigkeit. Medizin. Klinik. No. 13. p. 472.
47. Cyon, E. de, Quelques mots à propos de la contribution à la physiologie de l'hypophyse de Ch. Livon. Journal de Physiol. et de Pathol. gén. T. XI. No. 2. p. 259.
48. Dale, H. H., The Action of Extracts of the Pituitary. The Bio-Chemical Journal. Vol. IV. No. 9. p. 427.
49. Dimitz, Ludwig (Fränkel, Siegmund, Über Lipoide. VIII), Über die Spaltungsprodukte des Kephalins. Biochemische Zeitschrift. Bd. 21. H. 3—5. p. 337.
50. Douchez, A. R., Proteolytic Enzymes and Antienzymes of Normal and Pathologic Cerebrospinal Fluids. Journal of Experim. Medicine. Sept.
51. Dowd, Henry, Further Research Regarding the Phosphatic Index or the Pulse of the Nervous System. Medical Record. Vol. 75. No. 18. p. 763.
52. Doyon, M., et Gautier, Cl., Action de la peptone sur la pupille. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVI. No. 21. p. 951.
53. Dubois, Raphael, A propos d'une note de M. Devaux intitulée: „Relation entre le sommeil et les retentions d'eau interstitielles". Compt. rend. Acad. des Sciences. Vol. CXLVIII. No. 26. p. 1787.
54. Duvaldestin, Tension artérielle et corps thyroïde. Thèse de Paris.
55. Ehrmann, Rud., Bemerkungen zu der Arbeit von R. H. Kahn: Zur Frage nach der inneren Sekretion des chromaffinen Gewebes. (Dieses Archiv. Bd. 128. p. 519.) Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 129. H. 8—9. p. 402.
56. Einbeck, Hans, Ueber den gegenwärtigen Stand der Morphinforschung. Übersichtsreferat. Medizin. Klinik. No. 12. p. 441.
57. Émile-Weil, P., et Boyé, G., Action différente des lobes hypophysaires sur la coagulation du sang chez l'homme et le lapin. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXVII. No. 29. p. 428.
58. Eppinger, H., Falta W. und Rudinger, C., Ueber die Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion (II. Mitteilung). Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 67. H. 5—6.
59. Derselbe und Hess, Leo, Zur Pathologie des vegetativen Nervensystems. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 68. H. 3—4. p. 205.
60. Dieselben, Zur Pathologie des vegetativen Nervensystems (III. Mitteilung). ibidem. p. 231.
61. Erdheim, I., und Stumme, E., Über die Schwangerschaftsveränderungen der Hypophyse. Beitr. zur pathol. Anatomie. Bd. 46. H. 1. p. 1.
62. Falk, Fritz, Zur Kenntnis des Kephalins. Biochem. Zeitschrift. Bd. 16. H. 2—3. p. 187.
63. Derselbe, Über die chemische Zusammensetzung der peripherischen Nerven. ibidem. Bd. 13. H. 3—4. p. 153.
64. Falta, W., Weitere Mitteilungen über die Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion. Wiener klin. Wochenschr. No. 30. p. 1059.
65. Farini, A., et Vidoni, G., Action des extraits de thyréoïde, des solutions de thyréoïdine et des extraits de thymus sur le système circulatoire. Arch. ital. de Biologie. T. LII. fasc. 1. p. 44.



66. Fassin, Louise, Role de l'iode dans l'augmentation des propriétés du sérum sous l'influence des produits thyroïdiens. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXVI. No. 11. p. 457.
67. Fellner, Otfried O., Der Einfluss der Kastration und der Hysterektomie auf das spätere Befinden der operierten Frauen. Bemerkungen zu dem Aufsatze des Herrn Dr. Pankow in No. 6 dieser Wochenschrift. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 14. p. 720.
68. Fermi, Claudio, Wirkung der Antiwutimpfstoffe und Sera je nach der Tierspezies, aus welcher sie entstammen, und welcher sie verabreicht werden. Centralbl. f. Bakteriol. Bd. XLIX. Originale. H. 3. p. 452.
69. Derselbe, Die Wirkung des Speichels auf das Wutvirus. Vorläufige Mitteilung. ibidem. Originale. Bd. XLIX. H. 1. p. 138.
70. Derselbe, Über die Zerstörung des Wutvirus in situ. ibidem. p. 139.
71. Derselbe, Weitere Untersuchungen, ob der Pasteursche Anti-Wutimpfungsstoff tötliche Wut erzeugen kann. ibidem. p. 141.
72. Derselbe, Über die Zerstörung des Wutvirus in situ. ibidem. Originale. Bd. XLIX. H. 1. p. 139.
73. Derselbe, Über die besondere Wirkung des fixen Virus des antirabischen Institutes zu Sassari. ibidem. H. 4. p. 521.
74. Derselbe, Über die Verteilung des Lyssavirus im Nervensystem. II. vorläufige Mitteilung. ibidem. Bd. 50. Originale. H. 4. p. 438.
75. Derselbe, Wieder über die besondere Virulenz meines fixen Virus. ibidem. Originale. Bd. 51. H. 5. p. 250.
76. Derselbe, Aufnahmefähigkeit der Muriden gegenüber der Tollwut durch Ingestion des Wutmaterials je nach den verschiedenen Monaten des Jahres. ibidem. Originale. Bd. 52. H. 2. p. 239.
77. Derselbe, Sur le traitement local de l'infection rabique par les substances lyssicides, la cautérisation, l'amputation et l'hyperémie à la Bier. ibidem. Bd. 52. H. 1. p. 96.
78. Derselbe, Nochmals über die Differenz in der Virulenz des fixen Virus von verschiedenen antirabischen Instituten. ibidem. Bd. 52. H. 1. p. 99.
79. Derselbe, Sur le trypanosan, trypanrot, trypanblau et parafuchsin dans l'immunisation contre la rage. ibidem. Originale. Bd. 52. H. 5. p. 574.
80. Derselbe, Comparaison entre le pouvoir lyssicide et immunisant du sérum antirabique de différents animaux et de differents instituts. ibidem. p. 576.
81. Derselbe, Comparaison entre le pouvoir immunisant et lyssicide du sérum antirabique des chiens traités avec mon vaccin, avec le vaccin Pasteur, avec le virus de rue et avec la substance nerveuse normale. ibidem. p. 583.
82. Derselbe, Sur l'action lyssicide de la papaïne et du suc blanc de Ficus carica. ibidem. Originale. Bd. 52. H. 2. p. 265.
83. Derselbe, Wirkung der proteolytischen Enzyme auf die Mikroorganismen und der Mikroorganismen auf die Enzyme. ibidem. p. 252.
84. Derselbe, Sur le pouvoir immunisant contre la rage chez les murides des diverses parties du système nerveux d'animaux enragés et sains. ibidem. Originale. Bd. 52. H. 4. p. 536.
85. Derselbe, Sur l'influence des substances favorisantes et obstacolantes la leucocytose sur le pouvoir immunisant de la substance nerveuse normale. ibidem. p. 537.
86. Derselbe, Action de l'éther, de l'alcool, de la glycérine et de la vieillesse sur le pouvoir antirabique chez les murides de la substance nerveuse rabique et normale. ibidem. p. 538.
87. Derselbe, Sulla distruzione in sito del virus rabido. (Nota seconda.) Giorn. della Reale Soc. ital. d'Igiene. No. 5. p. 203.
88. Derselbe, Potere immunizzante dell'estratto etereo di sostanza nervosa normale, della lecitina, della colesterina, del tuorlo d'uovo, dell'albume, della bioplastina e del siero di animali immunizzati con queste sostanze. Azione lissicida e battericida delle medesime. (vedi No. 12. 1908. p. 536.) ibidem. No. 1. p. 13.
89. Derselbe, Sulla ricchezza relativa di germi rabici nei vari centri cerebro-spinali di animali rabidi. ibidem. No. 7. p. 297.
90. Derselbe, L'azione della saliva sul virus rabico. (Nota preventiva.) ibidem. No. 6. p. 246.
91. Derselbe, Sulla speciale virulenza del mio virus fisso. Arch. di Farmacol. sper. VIII. 43.
92. Fodera, F., and Pittau, L., Studi sull'hypophysis cerebri. Gazz. di med. e chir. VIII. 149—159.
93. Fränkel, Sigmund, Ueber Chemie des Gehirns. Wiener klin. Wochenschr. p. 1143. **(Sitzungsbericht.)**



94. Derselbe, Über Lipoide VI. Über ein neues Verfahren der fraktionierten Extraktion der Gehirnlipoide. Biochem. Zeitschr. Bd. 19. H. 3—5. p. 254.
95. Derselbe und Allers, Rudolf, Über eine neue charakteristische Andrenalinreaktion. ibidem. Bd. 18. H. 1—2. p. 40.
96. Frankl, S., Gehirn-Chemie. Ergebn. d. Physiologie. VIII. 212—253.
97. Frankl-Hochwart, v., und Fröhlich, Alfred, Zur Kenntnis der Wirkung des Hypophysins auf das sympathische und autonome Nervensystem. (Vorläufige Mitteilung.) Wiener klin. Wochenschr. p. 982. **(Sitzungsbericht.)**
98. Fröhlich, Alfred, Eine neue physiologische Eigenschaft des d-Suprarenins. (Vorläufige Mitteilung.) Zentralbl. f. Physiol. Bd. XXIII. No. 8. p. 254.
99. Frouin, Albert, Sur la possibilité de conserver les animaux, après l'ablation complète de l'appareil thyroïdien, en ajoutant des sels de calcium ou de magnésium à leur nourriture. La Presse médicale. No. 62. p. 553 und Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXLVIII. No. 24. p. 1622.
100. Fühner, Hermann, Einige Beobachtungen an Erstickungsfröschen. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 129. p. 255.
101. Derselbe, Über den Antagonismus Nikotin — Curare. ibidem. Bd. 129. H. 1—2. p. 107.
102. Fürth, Otto v., und Schwarz, Karl, Bemerkungen zur Jodothyrinfrage. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXII. No. 23. p. 725.
103. Gauthier, J. Const., et Raybaud, A., Influence des conditions de milieu sur la survie des Pulicides. II. Conservation à la glacière en sommeil hivernal. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVII. No. 37. p. 863.
104. Gautrelet, Jean, Le choline dans le sérum de chien décapsulé. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVI. No. 22. p. 1040.
104a. Derselbe, La choline, son role hypotenseur dans l'organisme. ibidem.
105. Derselbe et Thomas, Louis, Ablation des surrénales et régulation thermique. ibidem. T. LXVII. No. 28. p. 386.
106. Dieselben, Le système nerveux sympathique après ablation des surrénales. ibidem. T. LXVII. No. 28. p. 388.
107. Gay, F. P., Southard, E, E., and Fitzgerald, J. G., Neurophysiological Effects of Anaphylactic Intoxication. The Journal of Medical Research. Vol. XXI. No. 1. p. 21—41.
108. Geissler, Walter, Die Kobrareaktion. (Much-Holzmannsche Reaktion.) Münch. Mediz. Wochenschr. No. 31. p. 1591.
109. Gemelli, Agostino, Sur la fonction de l'hypophyse. Arch. ital. de Biol. T. L. fasc. 2. p. 157.
110. Derselbe, La funzione dell'ipofisi e la dottrina degli organi rudimentali. Autoriassunto. Commentari dell'Atteneo di Brescia. 1908.
111. Gerber, C., La présure de la Belladone. Compt. rend. Acad. des Sciences. Vol. CXLIX. No. 2. p. 137.
112. Gley, E., Glande thyroïde et thymus. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVI. No. 22. p. 1017.
113. Derselbe, Action des sérums toxiques et de leurs antitoxines sur le système nerveux. Contribution à l'étude du mécanisme de l'immunité. Compt. rend. Acad. des Sciences. Vol. CXLIX. No. 19. p. 812.
115. Glikin, W., Zur biologischen Bedeutung des Lecithins. Biochem. Zeitschr. Bd. 21. H. 3—5. p. 348. Bd. 22. H. 5—6. p. 461.
116. Greco, C. M., Sur le pouvoir réducteur du liquide céphalo-rachidien. Riv. d'hyg. et de méd. inf. VIII. 353—363.
117. Gross, E., und Bunzel, E., Ueber das Vorkommen lezithinausflockender und komplementbindender Substanzen im Blute Eklamptischer. Wiener klin.Wochenschr. No. 22. p. 783.
118. Grünwald, Hermann Friedrich, Zur Kenntnis des Pikrotoxins und seiner Beziehungen zum autonomen Nervensystem. Archiv f. experim. Pathol. Bd. 60. H. 4—5. p. 249.
119. Haan, J. de, en Grijns, G., Over het ontbreken van antigeen en zoogenaamde antistoffen bij beri-beri en bij kippen neuritis. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indie. Deel XLIX. Afl. 2—3. p. 248.
120. Haberfeld, Walther, Die Rachendachhypophyse, andere Hypophysengangreste und deren Bedeutung für die Pathologie. Beitr. zur pathol. Anatomie. Bd. 46. H. 1. p. 133.
121. Halliburton, W. D., Candler, J. P., and Sikes, A. W., The Human Pituitary Body. The Journ. of Physiol. Vol. XXXVIII. p. XXXVII. **(Sitzungsbericht.)**



122. Hart, Carl, Thymuspersistenz und Thymushyperplasie. Kritisches **Sammelreferat.** Centralbl. f. die Grenzgebiete d. Medizin. Bd. XII. No. 11—13. p. 401, 481.
123. Henzerling, Karl, Ueber Kreatinin. Inaug.-Dissert. Marburg.
124. Hirsch, Rahel, Innere Sekretion. Thyreoidea und Epithelkörperchen. Handbuch der Biochemie. Jena. G. Fischer.
125. Igersheimer, J., und Rothmann, A., Ueber das Verhalten des Atoxyls im Organismus. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 59. H. 3—4. p. 256.
126. Jappelli, G., Recherches sur la sécrétion de la salive. II. Variété de la salive et influence du lieu de stimulation sur les propriétés physico-chimiques de la salive sous-maxillaire. Arch. ital. de Biologie. T. LI. fasc. II. p. 165.
127. Jeandelize, P., Lucien, M., et Parisot, Modifications du poids du thymus après la thyroïdectomie chez le lapin. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVI. No. 20. p. 942.
128. Derselbe et Parisot, J., Action sur la pression artérielle du sérum du lapin thyroïdectomisé. ibidem. T. LXVI. No. 6. p. 273.
129. Dieselben, De la pression artérielle chez le lapin thyroïdectomisé. ibidem. T. LXVI. No. 1. p. 777.
130. Juschtschenko, A. J., Der Einfluss des Thyreoidins, Spermins und Adrenalins sowie der Entfernung der Schilddrüse und der Testikeln auf die Oxydationsprozesse, den Atmungsaustausch und die Giftigkeit des Harns bei Tieren. Biochem. Zeitschr. Bd. 15. H. 5—6. p. 365.
131. Kajiura, S., Is Choline Present in the Cerebro-spinal Fluid of Epileptics. Quart. Journ. Exper. Physiol. 1908. I. 291—296.
132. Keister, B. C., Alcohol. Virginia Med. Semi-Monthly. May 21.
133. Koch, W., Phosphorus Compounds as Brain Food. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. No. 18. p. 1381.
134. Derselbe, Die Bedeutung der Phosphatide (Lecithane) für die lebende Zelle. II. Mitteilung. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 63. H. 6. p. 432.
135. Konrádi, Daniel, Die Vererbung der Immunität gegen Lyssa. Zentralbl. f. Bakteriologie. Bd. 52. Originale. No. 4. p. 497.
136. Kraus, R., und Fukuhara, Über corneale Infektion mit Lyssavirus. Ztschr. f. Immunitätsforschung. Originale. Bd. II. H. 2. p. 204.
137. Derselbe und Holobut, Th., Ueber die Wirkung des intraokulär injizierten rabiziden Serums. ibidem. Originale. Bd. III. No. 2. p. 130.
138. Lamb, G., and McKendrick, A. G., Observations on Rabies: with Special Reference to an Atrophic Form of the Disease Occuring in Animals. Scientific Mem. by Officiers of the Med. and Sanit. Depart. of the Govern. of India. Calcutta.
139. Laurent, O., Hyperpituitarisme et hypopituitarisme. Journal de Neurol. No. 24. p. 461.
140. Léopold-Lévi et Rothschild, Henri de, L'instabilité thyroïdienne et sa forme paroxystique. Bull. de l'Acad. de Méd. de Paris. 3. S. T. LXI. No. 20. p. 586.
141. Dieselben, Le syndrome oculaire de l'instabilité thyroïdienne (oeil neuro-arthritique). Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVI. No. 18. p. 845.
142. Dieselben, Corps thyroïde et système pileux. Gaz. des hôpit. p. 1645. **(Sitzungsbericht.)**
143. Levaditi, C., et Baijchman, Sur l'adsorption des protéines anaphylactisantes du sérum par les élements cellulaires. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVI. No. 23. p. 1078.
144. Link, R., Über Hypophysisdiabetes. Neurol. Centralbl. p. 781. **(Sitzungsbericht.)**
145. Livon, Ch., Action des sécrétions internes sur la tension sanguine. Montpellier. Delord-Boehm et Martial.
146. Derselbe. Pénétration par la voie nerveuse de la sécrétion interne de l'hypophyse. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXV. No. 38. p. 744.
147. Derselbe, Action différente des lobes hypophysaires sur le sang du chien. ibidem. T. LXVII. No. 34. p. 618.
148. Derselbe. Contribution à la physiologie de l'hypophyse. Journal de Physiologie et de Pathol. gén. T. XI. No. 1. p. 16.
149. Lobenhoffer, Beiträge zur Lehre der Sekretion in der Struma. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Mediz. u. Chir. Bd. XX. H. 4. p. 650.
150. Lohmann, A., Neurin, ein Bestandteil der Nebennieren. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 128. H. 3. p. 142.
151. Lombroso, Ugo, Zur Frage der Beziehung zwischen innerer Pankreasfunktion und Nervenwirkung. Folia neuro-biologica. Bd. III. H. 2. p. 166.



152. Lorand, Über den Einfluss der Blutdrüsen auf das Nervensystem und die Eigenschaften des Geistes und Charakters. Aus: Das Altern und seine Behandlung durch hygienische und therapeutische Massnahmen. Leipzig. p. 21—34.
153. Lucien, M., et Parisot, J., Tuberculose de l'hypophyse et diabète sucré. Revue neurologique. No. 15. p. 970.
154. Dieselben, Influence sur la thyroide, des injections intraveineuses répétées d'extrait hypophysaire. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVI. No. 14. p. 675.
155. Dieselben, Modifications du poids de la thyroïde après la thymectomie. ibidem. T. LXVI. No. 9. p. 406.
156. Dieselben, Variations pondérales de l'hypophyse consecutivement à la thyroïdectomie. ibidem. T. LXVI. No. 1. p. 771.
157. MacLean, Hugh, Untersuchungen über Eigelb-Lecithin. Hoppe-Seyler-Zeitschr. f. Physiol. Chemie. Bd. 59. H. 3—4. p. 223.
158. Derselbe, On the Nitrogen-Containing Radicle of Lecithin and other Phosphatides. The Bio-Chemical Journal. Vol. IV. No. 5—7. p. 240.
159. Marbé, S., Les opsonines et la phagocytose dans les états thyroïdiens. IV. Action directe, in vitro, du corps thyroïde. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVI. No. 10. p. 432.
160. Derselbe, Les opsonines et la phagocytose dans les états thyroïdiens. V. La phagocytose chez les animaux hyperthyroidés et éthyroïdes. L'indice phagocytaire. ibidem. T. LXVI. No. 23. p. 1073.
161. Derselbe, Les opsonines et la phagozytose dans les états thyroïdiens. ibidem. T. LXVII. No. 24. p. 44.
162. Derselbe, Les opsonines et la phagocytose dans les états thyroïdiens. VII. La phagocytose non microbienne dans les états thyroïdiens. Sur la Chimiotaxie. ibidem. T. LXVII. No. 25. p. 111.
163. Derselbe, Les opsonines et la phagocytose dans les états thyroïdiens. VIII. Aspect et réaction du sérum et des leucocytes des animaux hyperthyroidés et éthyroidés. Rapport entre la réaction du sérum et l'indice opsonique. ibidem. T. LXVII. No. 27. p. 293.
164. Marburg, O., Die Histochemie der Ganglienzellen. Wiener klin. Wochenschr. p. 1144. **(Sitzungsbericht.)**
165. Derselbe, Über die Sekretion des Plexus chorioideus. ibidem. p. 871. **(Sitzungsbericht.)**
166. Marine, David, and Lenhart, C. H., Relation of Jodin to the Structure of Human Thyroids. Relation of Jodin and Histologic Structure to Disease in General: to Exophthalmic Goiter; to Cretinism and Myxoedema. Archives of Internal Medicine. Vol. 4. No. 5. p. 440.
167. Dieselben, Effects of the Administration of the Withholding of Jodin-Containing Compounds in Normal, Colloid or Actively Hyperplastic (Parenchymatous) Thyroids of Dog. Some Experiments (Congenital). Prenatal Thyroid Hyperplasia in Dogs; Remarks on the Clinical Manifestations Associated with Marked Thyroid Hyperplasia. ibidem. Vol. 4. No. 3. p. 253.
168. Marinesco, G., et Minea, C., Note complementaire sur l'influence de la thyréoidectomie. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXVII. No. 27. p. 304.
169. Derselbe et Parhon, C., L'influence de la thyroïdectomie sur la survie des animaux en état d'inanition. ibidem. T. LXVII. No. 25. p. 146.
170. Dieselben, Note complémentaire sur l'influence de la thyroïdectomie sur la survie des animaux en état d'inanition. ibidem. T. LXVII. No. 27. p. 306.
171. Marshall, C. R., The Action of certain convulsants. The Journ. of Physiol. Vol. 38. p. LXXXVII. **(Sitzungsbericht.)**
172. Massol, L., et Breton, M., Toxicité intracérébrale de quelques sels métalliques chez le cabaye. Compt. rend Soc. de Biol. T. LXVI. No. 18. p. 818.
173. Mathison, G. C., The Output of Organic Phosphorus in Urine. The Bio-Chemical Journal. Vol. IV. No. 5—7. p. 274.
174. Maxwell, S. S., Remarks on Chemical Stimulation of the Cerebral Cortex. Archivio di Fisiologia. Vol. VI. fasc. V. p. 471.
175. McCarrison, Robert, Vaso-dilators in High Blood Pressure. The Quarterly Journ. of Medicine. Vol. 2. No. 7. p. 261.
176. McLean, Hugh, On the Nitrogen-Containing Radicle of Lecithin and Other Phosphatides. The Bio-Chemical Journal. Vol. IV. No. 1—2. p. 38.
177. Derselbe, On the Nitrogen-Containing Radicle of Lecithin and Other Phosphatides. ibidem, No. 5—7. p. 240.
178. Derselbe, On the Occurrence of a Mon-Amino-Diphosphatide Lecithin-Like Body in Egg Yolk. ibidem. No. 3—4. p. 168.



179. Mestrezat, W., Contribution à l'étude chimique céphalo-rachidien. Remarques sur la nature du principe réducteur. Compt. rend Soc. de Biologie. T. LXVI.
180. Derselbe et Anglada, P., Xantochromie du liquide céphalo-rachidien dans un ictère par rétention avec Urobiline et Hyperglucose. Passage tardif des pigments biliaires dans ce liquide. ibidem. T. LXVI. No. 15. p. 711.
181. Derselbe et Gaujoux, E., Présence de nitrates et de nitrites dans le liquide céphalo-rachidien. Perméabilité meningée aux nitrates. ibidem. T. LXVI. No. 10. p. 424.
182. Derselbe et Roger, H., Syndrome de coagulation massive, de Xantochromie et d'hématoleucocytose du liquide céphalo-rachidien. ibidem. T. LXVI. No. 22. p. 1000.
183. Dieselben. A propos du syndrome de coagulation massive et de Xantochromie du liquide céphalo-rachidien. Essai de Pathogénie. Valeur diagnostique. Gaz. des hôpitaux. No. 120. p. 1495.
184. Meyer, Felix, Fermentative Wirkung der Schilddrüse. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 866.
185. Meyers, Milton K., Die Wirkung von intravenösen Injektionen von Hypophysenextrakt und Brenzkatechin, sowie von einmaligen Adrenaninjektionen auf die Aorta von Kaninchen. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. XX. H. 3. p. 109.
186. Mięsowicz et Maclag, A., Observations cliniques sur la présence des substances mydriatiques dans le sérum sanguin de l'homme. Folia Serologica. Bd. II. H. 2. p. 93.
187. Modrakowski, G., Ueber die physiologische Wirkung des Cholins. Russkij Wratsch.
188. Mollard, I., et Froment, I., Urée dans le liquide céphalo-rachidien et urémie nerveuse. Journal de Physiol. et de Pathol. gén. T. XI. No. 2. p. 263.
189. Mossny et Javal, Ictère par rétention. Présence de pigments biliaïres dans le liquide céphalo-rachidien. Gaz. des hôpit. p. 1070. (Sitzungsbericht.)
190. Moukhtar, A., De l'action sur les alcaloïdes de l'opium sur les terminaisons nerveuses sensitives cutanées. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXVI. No. 4. p. 187.
191. Nerking, I., Narkose und Lezithin. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 29. p. 1475.
192. Derselbe, Zur Methodik der Lecithinbestimmung. Biochem. Zeitschrift. Bd. 23. H. 3—4. p. 262.
193. Derselbe und Schürmann, W., Intravenöse Narkose. Medizin. Klinik. No. 46.
194. Netter, Arnold, Efficacité de chlorure de calcium comme moyen préventif des éruptions après injection sous-cutanée de sérum. Effets moins satisfaisants dans les injections intra-arachnoidiennes. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVII. No. 26. p. 186.
195. Derselbe et Debré, Robert, Eruptions sériques après injections intrarachidiennes. Constatation du sérum de cheval dans le sang après les injections dans le canal rachidien. ibidem. T. LXVII. No. 25. p. 100.
196. Neubauer, Ernst, Über Kephalin. (Siegmund Fränkel: Ueber Lipoide VI.) Biochem. Zeitschrift. Bd. 21. H. 3—5. p. 321.
197. Neubert, W., Über Glykogenbefunde in der Hypophyse und im Zentralnervensystem. Beitr. zur pathol. Anatomie. Bd. 45. H. 1. p. 38.
198. Olmer, D., et Tian, A., Intoxication par l'acétate de Thallium. Présence du Thallium dans le liquide cérephalo-rachidien. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXV. No. 38. p. 742.
199. Dieselben, Perméabilité des méninges normales au salicylate de Lithium. ibidem. T. LXVI. No. 19. p. 894.
200. Ott, I., and Scott, I. C., Action of Glandular Extracts on the Pupil. Monthly Cyclopedia and Med. Bull. Aug.
201. Pal, I., Ueber permanente Hypertonie. Medizin. Klinik. No. 35—36. p. 1312, 1356.
202. Derselbe, Zur Kenntnis der Wirkung des Hypophysenextraktes auf isolierte Blutgefässe. Zentralbl. f. Physiol. Bd. XXIII. No. 8. p. 253.
203. Derselbe, Über die Gefässwirkung des Hypophysenextrates. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 3. p. 137.
204. Parhon, C., Dumitresco G., et Nissipesco. C., Recherches sur la teneur en calcium des centres nerveux des animaux thyro-parathyroïdectomisés. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVI. No. 17. p. 792.
205. Derselbe et Goldstein, Influence de l'allaitement maternel sur la survie des petits animaux thyro-parathyroïdectomisés. ibidem. T. LXVI. No. 7. p. 330.



206. Dieselben, Les sécrétions internes (pathologie et physiologie). Paris. Maloine.
207. Parisot, I., Essai de destruction de l'hypophyse par un sérum hypophysotoxique. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVII. No. 36. p. 741.
208. Derselbe; Hypertension céphalo-rachidienne et pression artérielle. ibidem. T. LXVI. No. 20. p. 939.
209. Derselbe, Recherches sur la toxicité de l'extrait d'hypophysaire. ibidem. T. LXVII. No. 24. p. 71.
210. Derselbe, Le rôle de la choline dans les effets cardio-vasculaires produites. par les sécrétions internes. I. Note. ibidem. T. LXVII. No. 36. p. 749.
211. Derselbe, Le rôle de la choline. II. Note. ibidem. p. 752.
212. Parnas, Jakob, Über Kephalin. (Vorläufige Mitteilung.) Biochem. Zeitschrift. Bd. 22. H. 5—6. p. 411.
213. Parvu et Laubry, Ch., Recherches parallèles des anticorps spécifiques dans le liquide céphalo-rachidien et le sérum des malades atteints d'échinococcose. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXVI. No. 11. p. 467.
214. Pende, N., Patologia dell'apparechio surrenale e degli organi parasimpatici. Societa editr. libraria. Mailand.
215. Peritz, G., Biochemie des Centralnervensystems. Jena. Gustav Fischer.
216. Derselbe, Tabes, Paralyse und Lues in ihren Beziehungen zum Lecithin. (Übersetzung.) Neurologia. Bd. VIII. H. 5. (Japanisch.)
217. Derselbe, Ueber das Verhältniss von Lues, Tabes und Paralyse zum Lecithin. Zeitschr. f. experim. Pathologie. Bd. V. H. 3. p. 607.
218. Perrier, Contribution à l'étude des réactions de l'hypophyse à la suite d'ablations glandulaires. Thèse de Paris.
219. Perrin et Jeandelize, P., Moindre résistance des lapins thyreoidectomisés à l'intoxication par la chlorure mercurique. Première note. Deuxième note. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXVII. No. 37. p. 849, 851.
220. Petrén, Karl, Om de inre sekretionen och den kliniska betydelsen af dess rubbningar. Upsala läkareförenings högtitsdag. 17. Sept. 11. Dez. XV. 1—2.
221. Pick, Ernst P., und Pineles, Friedr., Untersuchungen über die physiologisch wirksame Substanz der Schilddrüse. Ztschr. f. experim. Pathologie. Bd. VII.
222. Pighini, Giacomo, Cholésterine et réaction de Wassermann. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 20. p. 775.
223. Popielski, L., Über eine neue blutdrucksteigernde Substanz des Organismus, auf Grund von Untersuchungen von Extrakten der Glandula Thymus, Speicheldrüsen, Schilddrüse, des Pankreas und Gehirns. Zentralbl. f. Physiologie. No. 5. p. 137.
224. Derselbe, Über die physiologischen und chemischen Eigenschaften des Peptons Witte. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 126. p. 483.
225. Derselbe, Über die physiologische Wirkung von Extrakten aus sämtlichen Teilen des Verdauungskanales (Magen, Dick- und Dünndarm), sowie des Gehirns, Pankreas und Blutes und über die chemischen Eigenschaften des darin wirksamen Körpers. ibidem. Bd. 128. p. 191.
226. Derselbe und Panek, K., Chemische Untersuchung über das Vasodilatin, den wirksamen Körper der Extrakte aus sämtlichen Teilen des Verdauungskanales, dem Gehirn, Pankreas und Pepton Witte. ibidem. p. 222.
227. Poppi, Alfonso, Adenoidismus und Hypophyse. Sammelreferat. Internat. Centralbl. f. Ohrenheilk. Bd. VIII. H. 1. p. 1.
228. Pringsheim, Joseph, Chemische Untersuchungen über das Wesen der Alkoholtoleranz. Inaug.-Dissert. Breslau.
229. Pugliese, Angelo, in collaborazione col Vandelli e Parra, Contributo allo studio dei sieri tossici per il sistema nervoso periferico. Archivio di Fisiologia. Vol. VI. fasc. 1. p. 57.
230. Reford, Lewis, L., and Cushing, Harvey, Is the Pituitary Gland Essential to the Maintenance of Life? Bull. of the Johns Hopkins Hospital. Vol. XX. April. p. 105.
231. Remlinger, P., La substance nerveuse normale peut-elle immuniser contre la rage? Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVI. No. 7. p. 294.
232. Derselbe, L'inoculation sous-cutanée de substance nerveuse normale peut-être conférer au sérum sanguin des propriétés antirabiques? ibidem. T. LXVI. No. 9. p. 374.
233. Derselbe, Contribution à l'étude de la transmission héréditaire de l'immunité antirabique. Ann. de l'Inst. Pasteur. T. XXIII. No. 5. p. 430.
234. Renault, Recherches sur le pouvoir osmotique de la cellule nerveuse. Travaux de l'institut Solvay. fasc. 2.



235. Repetto, Romolo, Ueber die Virulenz der Cerebrospinalflüssigkeit wutkranker Tiere und Menschen. Centralbl. f. Bakteriol. Originale. Bd. XLIX. No. 3. p. 457.
236. Richon, L., et Perrin, M., Etat du squelette chez les lapins ayant subi un retard de développement par intoxication tabagique expérimentale. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVII. No. 24. p. 60.
237. Dieselben, Etat des organes génitaux et de quelques organes chez les lapins ayant subi un retard de développement par intoxication tabagique expérimentale. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVII. No. 24. p. 62.
238. Ridder, P. de, Le liquide céphalo-rachidien. Belgique méd. 1908. XV. 579—581.
239. Robertson, W. F., Lumbar Puncture in the Rabbit, and a Note upon the Results of the Intra-Spinal Injection of Cultures of the Bacillus paralyticans. Journ. of Pathol. and Bact. XIV. 145.
240. Römer, Paul H., Über das Vorkommen von Tetanusantitoxin im Blute normaler Rinder. Ztschr. f. Immunitätsforschung. Bd. I. Originale. No. 3. p. 363.
241. Rosenheim, Otto, and Tebb, M. Christine, The Lipoids of the Brain. Part. I. Sphingomyelin (Preliminary Communication). The Journal of Physiol. Vol. XXXVIII. fasc. LI. **(Sitzungsbericht.)**
242. Rossi, Ottorino, Ueber die neurotoxischen Sera und die dadurch im Zentralnervensystem verursachten Veränderungen. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XIV. H. 5—6. p. 188.
243. Rousselot, Essai sur les rélation de la thyroide et de l'hypophyse. Thèse de Paris.
244. Sajous, C. E. de M., Adrenal Principle as the Main Active Agent in Pituitary. Testicular, Ovarian and Other Animal Extracts. Monthly Cyclopedia and Med. Bull. May.
245. Schäfer, E. A., The Functions of the Pituitary Body. Proc. of the Royal Society. S. B. Vol. 81. N. B. 550. Biolog. Sciences. p. 442.
246. Schoenborn, S., Zur Wirkung der Thyreoideastoffe. Archiv f. experim. Pathol. Bd. 60. H. 6. p. 390.
247. Schrank, Franz, Die antagonistische Wirkung des Adrenalins und Chlorcalciums. Orvosi Hetilap. .
248. Schreiner, Oswald, and Sullivan, M. X., Soil Fatigue Caused by Organic Compounds. The Journ. of Bilogic Chemistry. Vol. VI. No. 1. p. 39.
249. Schulze, E., Über die zur Darstellung von Cholin, Betain und Trigonellin aus Pflanzen verwendbaren Methoden und über die quantitative Bestimmung dieser Basen. Ztschr. f. physiol. Chemie. Bd. 60. H. 2. p. 155.
250. Schwarz, Carl, Ein Beitrag zur Wirkung des Cholins auf die Pankreassekretion. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXIII. No. 11. p. 337.
251. Shima, R., Über die Erweiterung der Pupille bei Adrenalineinträufelungen in ihrer Abhängigkeit vom Zentralnervensystem. I. Mitteilung. Die Beziehungen des Großhirns zur Adrenalinmydriasis. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 126. H. 5—8. p. 269.
252. Simon, I., Schnelligkeit der Absorption des Strychnins in Gegenwart von Kolloiden. Biochem. Zeitschrift. Bd. 22. H. 5—6. p. 394.
253. Slatinéanu, A., et Daniélopolu, D., Fixation de l'alexine essayée avec le sérum et le liquide céphalorachidien des lépreux, en présence de la lécithine comme antigène. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVI. No. 7. p. 330.
254. Dieselben, Sur la sensibilisation du cobaye à l'inoculation intra-cérébrale de bacilles tuberculeux, par une infection préalable de tuberculine. ibidem. T. LXVI. No. 14. p. 652.
255. Dieselben, Présence de fixateur dans le liquide céphalo-rachidien des malades atteints de lèpre. Zentralbl. f. Bakteriologie. Originale. Bd. XLIX. No. 2. p. 288.
256. Dieselben, Reaction de fixation avec le sérum et le liquide céphalo-rachidien des malades atteints de lèpre, en présence de l'antigène syphilitique. ibidem. p. 289.
257. Stépanoff, Le corps thyroïde et les défenses naturelles de l'organisme. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVI. No. 7. p. 296.
258. Stotsenburg, J. M., On the Growth of the Albino Rat (Mus norvegicus var. albus) after Castration. Anatomical Record. Vol. III. No. 4.
259. Sutherland, Simpson, and Hunter, Andrew, Relations between the Thyroid and Pituitary Body. Proc. of the Soc. for Experim. Biol. and Medicine. Vol. VII. No. 1. p. 7.
260. Swirski, Über die kombinierte Wirkung von Morphin und Atropin auf den tierischen Organismus. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 374. **(Sitzungsbericht.)**



261. Tandler, Julius, und Grosz, Siegfried, Über den Einfluss der Kastration auf den Organismus. I. Beschreibung eines Eunuchenskeletes. Archiv f. Entwicklungsmechanik. Bd. 27. H. 1. p. 35.
262. Dieselben, Untersuchungen an Skopzen und Anschauungen über die Beziehungen zwischen Keimdrüse, Thyreoidea, Thymus und Hypophysis. Neurol. Centralbl. p. 953. **(Sitzungsbericht.)**
263. Thiroux, A., De l'action préventif du sérum normal de mouton sur Trypanosoma Duttoni (Thiroux 1905). Compt. rend. Acad. des Sciences.
264. Thompson, R. L., Leighton, W. E., and Swarts, J. L., Transplantation of the Parathyroid Glandules, with Special Reference to the Result of Bone Operation on Tetany parathyreopriva. The Journ. of Med. Research. Vol. XXI. No. 1. p. 135—148.
265. Dieselben, Ligation of the Parathyroid Artery in the Dog. ibidem. Vol. XXI. No. 1. p. 125.
266. Thumim, Leopold, Beziehungen zwischen Hypophysis und Eierstöcken. Berliner klin. Wochenschr. No. 14. p. 631.
267. Underhill, Frank P., Einige Beobachtungen über den Kohlenhydratstoffwechsel bei vollkommener Entfernung der Thyreoidea und teilweiser Parathyreoidektomie. Zentralbl. f. die ges. Physiologie. N. F. IV. Jahrg. No. 17. p. 641.
268. Derselbe and Hilditch, Warren W., Certain Aspects of Carbohydrate Metabolism in Relation to the Complete Removal of the Thyroids and Partial Parathyroidectomy. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XXV. No. 2. p. 66.
269. Verson, S., Contribution à l'étude de la glande thyréoïde et de ses annexes. Arch. ital. de Biologie. T. LI. fasc. II. p. 284.
270. Vincenzi, Livio, Normale Cerebrospinalflüssigkeit als Nährboden für pathogene Bakterien. Centralbl. f. Bakteriologie. Bd. 52. H. 1. p. 154.
271. Vogt, Karl, Kritische Beiträge zur Cholinforschung. Inaug.-Dissert. Rostock.
272. Waele, Henry de, Du rôle des lécithines dans l'absorption et l'action des alcaloïdes. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Bd. III. H. 5.
273. Walter, F. K., Über den Einfluss der Schilddrüse auf die Regeneration der peripheren markhaltigen Nerven. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 38. H. 1—2. p. 1.
274. Webster, W., Choline in Animal Tissues and Fluids. The Bio-Chemical Journal. Vol. IV. No. 3—4. p. 117.
275. Weiss, G., et Labbé, M., Etude des échanges respiratoires chez un obèse soumis à la cure de réduction alimentaire et au taitement thyroïdien. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVII. No. 26. p. 215.
276. Wiener, Hugo, Über den Thyreoglobulingehalt der Schilddrüse nach experimentellen Eingriffen. Archiv f. experim. Pathologie. Bd. 61. H. 4—6. p. 297.
277. Wilson, W. James, On Heterologous Agglutinins more Particularly these Present in the Blood Serum of Cerebro-Spinal Fever and Typhus Fever Cases. Te Journal of Hygiene. Vol. 9. No. 3. p. 316.
278. Worms et Pigache, Etat histologique du thymus après la thyreoïdectomie. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVII. No. 32. p. 500.
279. Yoshimura, K., Das histochemische Verhalten des menschlichen Plexus chorioideus zugleich ein Beitrag zur Frage der Plexus-Sekretion. Arb. aus d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. XVIII.
280. Zemp, R., Alcohol—Physiological Action and Therapeutic Indications. New York Med. Journal. March 6.
281. Ziveri, Alberto, Modificazione al metodo di ricerca della colina e nuove indagini sulla presenza di essa e di lecitina nel liquido cefalo-rachideo. Riv. di pathol. nerv. e ment. Anno XIV. fasc. 3.

Allers (3) stellt fest, daß der Hypophysenextrakt kein Adrenalin enthält, auch kein o-Dioxybenzolderivat enthalten kann. Hingegen soll sich in der Hypophyse eine Substanz finden, welche, wie das Adrenalin einen alkylierten Aminostickstoff besitzt. Die Bedeutung dieses Befundes liegt auf biologischem Gebiete. Es erscheint sichergestellt, daß eine, den Sympathikus reizende Substanz in der Hypophyse existiert, die nicht Adrenalin ist. Die Froschpupillenreaktion kommt nicht allein dem Adrenalin zu, auch die blutdrucksteigernde Wirkung kann nicht als Nachweis des Adrenalins angesprochen werden, da sie nicht nur synthetisch dargestellten,



adrenalinähnlichen Substanzen, sondern auch z. B. dem p-Oxyphenyläthylamin zukommt.

Alquier und **Theuveny** (5) haben Versuche gemacht über den Einfluß der totalen oder partiellen Exstirpation der Thyro-Parathyreoidea auf die Ovarien, und zwar nur bei erwachsenen Tieren. Sie finden einen deutlichen Einfluß der Thyreodektomie auf die Tätigkeit der Geschlechtsdrüsen, und zwar wird die Menstruation weniger häufig, und ist die Konzeption schwieriger als in normalen Fällen. Dagegen können sie keinerlei Veränderungen an den Ovarien anatomisch feststellen, weder sind die Eier, noch die Corpora lutea in ihrer Entwicklung oder in ihrer Struktur irgendwie verändert. Mehr das Alter selbst, als die Operation hat einen Einfluß auf die Vorgänge in den Ovarien.

Auer und **Meltzer** (8) stellen fest, daß Magnesiumsulphat und Magnesiumchlorid in molekularen Lösungen alle Funktionen der Medulla im Durchschnitt innerhalb 15 Minuten vollkommen außer Tätigkeit setzen. Die spontane Atmung ist erloschen und kann durch keinerlei Reize angeregt werden. Der Blutdruck sinkt bis auf 40 oder 30 mm und kann durch die stärksten Reizungen nicht beeinflußt werden. Dagegen hat die Applikation von Natriumchlorid in molekularen Lösungen keine Spur von einer Herabsetzung der Funktionen gezeigt.

Nach der Hirnpunktion will **Bergamasco** (18) eine Verminderung des Phosphors und Stickstoffes wahrgenommen haben. *(E. Audenino.)*

Beyer (20) prüft die Angaben Calmettes nach, daß das inaktivierte Blutserum Tuberkulöser nichtkachektischer Menschen oder Tiere mit Kobragift zusammen rote Blutkörperchen auflöst, während das Serum Neugeborner oder Gesunder diese Eigenschaft nicht besitzt. Er hat im ganzen 428 Fälle verschiedener Krankheiten geprüft und findet, daß vor allem die Reaktion im Stadium des Rausches bzw. Delirium am häufigsten vorhanden ist, allerdings sind nur wenige Fälle untersucht worden, aber in allen Fällen wurde die Reaktion positiv gefunden. Verf. macht mit Recht darauf aufmerksam, daß es sich bei dieser Reaktion wohl um die nur alkohollöslichen Lezithine handeln wird. Bei den akuten Infektionskrankheiten waren 81% positiver Reaktionen. Auch bei den Nervenkrankheiten ist die Reaktion verhältnismäßig häufig. Bei der Tuberkulose wurde die Reaktion in 72% positiv gefunden. Unter den positiv reagierenden Fällen waren leichte, mittelschwere und fortgeschrittene Fälle annähernd gleichmäßig vorhanden, so daß Verf. eine Bevorzugung des ersteren nicht erkennen konnte. Der Verf. vermag die Reaktion nicht im Sinne Calmettes für spezifisch zur Erkennung der Tuberkulose anzuerkennen. Schließlich hat der Verf. noch sehr interessante Versuche angestellt über das Bindungsvermögen der Erythrozyten mit Lezithin. Er findet, daß rote Blutkörperchen, welche längere Zeit mit Lezithin digeriert waren, leichter durch Kobragift hämolysiert werden, d. h. daß durch die Anlagerung von Lezithin an roten Blutkörperchen die Aktivierung des Kobragiftes schneller vonstatten geht, als wenn man alle drei Komponenten zu gleicher Zeit miteinander mischt. Verf. erklärt diesen Vorgang als eine Absorption der kolloidalen Lezithine an die semipermeable Membran der roten Körperchen. Auch die Hemmung der Kobragifthämolyse durch Cholesterin wird als Absorptionsvorgang erklärt. Das Lezithin verankert sich an die Lipoidhülle der Erythrozyten; vermöge seiner biologischen Verwandtschaft bildet es mit letzterer bald einen einheitlichen Körper. Seine Lösungs- bzw. Quellungsfähigkeit in wässerigen Medien erklärt es, daß der Erythrozyt auch ohne ein weiteres Hämolysin unter Umständen schon zerstört wird, und die außerordentlich



leichte Zersetzlichkeit des Lezithins durch Fermente, wie die Lipase des Kobragiftes haben zur Folge, daß das zunächst nur physikalisch dem Lezithin angelagerte Lipoid des Erythrozyten an dieser Zersetzung mit teilnimmt.

Beyer und **Wittneben** (21) unterziehen die von Much und Holzmann gefundene Reaktion, die Hemmung der Kobrahämolyse, einer Nachprüfung. Nach Much und Holzmann soll diese Hemmung nur bei Kranken mit Dementia praecox oder bei solchen, die an manisch-depressivem Irresein litten, auftreten, oder aber bei solchen, die aus einer Familie stammten, in der eine der beiden Krankheiten herrschte, neuerdings auch bei Epilepsie, sobald diese mit zirkulären Gemütsaffektionen vergesellschaftet ist. Er kommt zu folgenden Resultaten:

Das Serum mancher Geisteskranken hemmt, wie Much und Holzmann zuerst festgestellt haben — die Kobrahämolyse roter Menschenblutkörperchen. Gleichfalls hemmt aber das Serum mancher körperlich Kranker sowie Gesunder ebenfalls diese Hämolyse, wenn es auch scheint, als ob die Reaktion bei Gesunden seltener, bei Körperkranken etwas häufiger und bei Geisteskranken am häufigsten vorkommt. Was die letzteren anbetrifft, so konnten die Verf. ausschließliche Beteiligung bestimmter Krankheitsbilder, wie sie Much und Holzmann für die Gruppe Dementia praecox und manisch-depressives Irresein angaben, gefunden zu haben, nicht bestätigen. Sie fanden vielmehr, daß die Reaktion bei anderen Krankheitsbildern nicht nur vorkommt, sondern zum Teil sogar, nämlich bei der Epilepsie und Idiotie noch häufiger vorkommt, wie bei den erstgenannten.

Daraus folgt für die Verf., daß der Reaktion irgend eine differentialdiagnostische Bedeutung nicht zugesprochen werden kann. Sie erscheint ihnen vielmehr als ein Ausdruck gewisser Vorgänge des Stoffwechsels, welche einerseits bei den allerverschiedensten Zuständen vorkommen können, die andererseits ihrem näheren Wesen und ihrer Bedeutung nach vorderhand noch so gut wie völlig unbekannt sind.

Blanchetière und **Chevalier** (23) finden in Pankreas kein Cholin. In der Thyreoidea finden sie nur Spuren von Cholin, und sie meinen, daß die Gegenwart von Fettsäuren häufig die Ursache für den Irrtum ist, daß man Cholin mittels der Florenceschen Reaktion festgestellt hat.

Bonis und **Susanna** (25) fanden, daß der Extrakt des hinteren Lappens der Hypophyse eine intensive gefäßverengende Wirkung hat, und zwar sowohl auf Arterien, als auch auf Venen. Ferner bewirkt dieser Extrakt im Muskelgewebe der Gefäße einen Rhythmus, der unter anderen Bedingungen noch nicht beobachtet worden ist. *(Bendix.)*

Brückner und **Much** (30) veröffentlichen weitere Untersuchungen über die von Much und Holzmann angegebene Reaktion; bei der menschliches Serum die Kobragift-Hämolyse hemmt. Much und Holzmann hatten gefunden, daß die Reaktion wesentlich bei psychisch kranken Menschen, die an Dementia praecox oder manisch-depressivem Irresein litten, auftrat. Demgegenüber findet nun Brückner, daß, wie auch viele andere Nachuntersucher feststellen konnten, die Reaktion nicht nur bei diesen Kranken häufig auftritt, sondern auch bei vielen anderen, und daß diese Reaktion wahrscheinlich ein hohes theoretisches-serologisches Interesse beansprucht, für die Diagnostik aber keine Bedeutung besitzt.

Much beschäftigte sich im zweiten Teil mit einer Vereinfachung und mit gewissen Vorsichtsmaßregeln bei Anstellung der Reaktion. Much gibt im übrigen zu, daß er sich in bezug auf die Diagnostik mit Hilfe dieser Reaktion geirrt habe, und daß die Bedeutung dieser Hemmungsreaktion



einstweilen auf rein biologischem Gebiete liegt. Doch ist bis jetzt nicht bekannt, welches die im Serum auftretenden Hemmungstoffe sind.

Die verschiedensten gegenteiligen Anschauungen über die Wirkung der Cholins auf den Blutdruck wird von den verschiedenen Autoren geäußert. Ein Teil, wie Mott und Halliburton, sind der Ansicht, daß das Cholin eine blutdruckerniedrigende Wirkung ausübt. **Busquet** und **Pachon** (32) meinen, daß das Cholin nur dann blutdruckerniedrigend wirkt, wenn es in kleinen Dosen von 1—2 mg. pro Kilo Körpergewicht intravenös injiziert wird. Dagegen bei größeren Dosen wirkt es im Gegensatz dazu blutdrucksteigernd. Es ruft eine Verengerung der Blutgefäße hervor, die besonders dann deutlich wird, wenn man den Vagus durchschneidet oder das Tier atropinisiert.

Casamajor (36) bespricht die Histochemie der Ganglienzellen der menschlichen Hirnrinde. Er beschäftigt sich mit dem Glykogen, das die Methode von Best mittels Kalikarminlösung zum Ausdruck bringt. Er findet es einmal intrazellulär als Körnchen, welches sich wesentlich in den Dendriten und den Achsenzylinderfortsätzen vorfinden, und zweitens extrazellulär, und zwar meistens perivaskulär, sonst aber fein verteilt, so daß das ganze Gewebe wie bestäubt aussieht. Ob das Glykogen sich nur in bestimmten pathologischen Prozessen vorfindet oder ein normaler Bestandteil des Gehirns ist, muß vorläufig dahingestellt bleiben. Dann untersucht der Verf. noch das Pigment der Ganglienzellen und findet einen dem Fett nahestehenden Körper, vielleicht ein Zwischenprodukt zwischen Fett und Lezithin, letzteres in überaus geringer Menge, und schließlich stellte er noch im Pigmente eine dem Fibrin nahestehende Substanz dar, welche er mittels der Weigertschen Fibrinmethode zu differenzieren sucht.

Chartier und **Morat** (38) stellen bei Morphiumsüchtigen Blutzählungen an, und zwar bestimmen sie die Zahl der roten und weißen Blutkörperchen bei solchen, bei denen nach Sollier das Morphium brüsk entzogen wurde. Sie finden eine erhebliche Hyperglobulie und Hyperleukozytose, die sie nicht allein auf den Wasserverlust und den Gewichtsverlust zurückführen. Sie vergleichen diese leukozytäre Reaktion mit der gleichen Reaktion nach Infektionskrankheiten. Es handelt sich bei dieser Veränderung des Blutbildes um einen Entgiftungsprozeß. Dann, wie bei den akuten Infektionskrankheiten findet man während des akuten Stadiums eine Vermehrung der polynukleären Blutkörperchen. In der Rekonvaleszens wird eine Vermehrung der mononukleären und Wiedererscheinen der eosinophilen Zellen, der Mastzellen und der Myelozyten beobachtet. Diese Änderung des Blutbildes könnte vielleicht auch für die Prognose und die Behandlung nutzbar gemacht werden.

Chevalier (39) wendet sich gegen Gautrelet, welcher annimmt, daß die Blutdruckerniedrigung, die man durch Injektion von Organextrakt erzielt, auf Cholin zurückzuführen sei. Chevalier ist der Meinung, daß das Cholin eine Blutdruckerniedrigung hervorruft, welches von einer Beschleunigung des Herzschlages begleitet ist und zugleich mit einer Verringerung der Amplitude. Steigt der Blutdruck, so nimmt auch die Amplitude zu. Dagegen ruft die Injektion von frischem Thyreoidea-Extrakt eine Blutdrucksenkung hervor, die im Gegensatz dazu mit einer Steigerung der Pulsamplitude und einer sehr deutlichen Verlangsamung des Herzschlages verbunden ist. Erst allmählich tritt eine Beschleunigung des Pulses und eine Verminderung der Pulsamplitude ein. Dieses Phänomen läßt sich mit 2—4 cm³ des frischen Extraktes erreichen, d. h. mit Dosen, welche man nur mit sehr geringen Quantitäten von Cholin erreichen kann.

Clairmont und **Ehrlich** (41) haben Versuche gemacht über Transplantation von Hypophysen in die Milz und kommen vorläufig zu folgenden



Resultaten, daß beim Kaninchen wenigstens die Überpflanzung der Hypophyse in die Milz mit einer wesentlichen Schädigung des Organes als Ganzes, dagegen unter Erhaltenbleiben der eosinophilen Zellen innerhalb einer breiten Randzone für kurze Zeit wohl gelingt, daß wir somit berechtigt sind, in Analogie mit den Erfahrungen an anderen transplantierten Drüsen auch auf ein Fortbestehen einer spezifischen Sekretion von seiten der erhaltenen Drüsenteile wenigstens für eine beschränkte Zeit zu hoffen. Ob derart zur Einheilung gebrachte Drüsenabschnitte auf den Stoffwechsel der Versuchstiere von Einfluß sind, soll durch weitere Beobachtungen und in letzterer Richtung hin anzustellende Versuche noch näher untersucht werden.

Cramer (46) berichtet über einen Fall, bei dem trotz großer angewandter Mengen von Narkotizis eine Narkose nicht erzielt wurde; dagegen gelang es, in diesem Zustand ganz schmerzlos eine große Reihe Zähne zu ziehen. Er macht darauf aufmerksam, daß Puls und Atmung trotz der großen Mengen von verabfolgtem Chloroform nicht wesentlich verändert waren. Die Reflexe an der Kornea waren erhalten; Gesicht, Geruch und Geschmack behielten ihre volle Schärfe, einzig und allein die Schmerzempfindung wurde gänzlich betäubt. Auch das Erbrechen, wie es gewöhnlich nach einer Narkose auftritt, blieb aus.

Dale (48) berichtet über die Wirkung des Hypophysenextraktes und kommt zu folgenden Schlüssen: Die Wirkung des Hypophysenextraktes des hinteren Teiles muß als eine direkte Reizwirkung auf die unwillkürliche Muskulatur aufgefaßt werden ohne irgendwelche Beziehung zu der Innervation selbst. Die Wirkung dieser Substanz steht nahe der Digitaliswirkung, aber der Effekt aufs Herz ist leichter, während er auf die glatte Muskulatur intensiver ist. Das aktive Prinzip wird durch den Urin ausgeschieden. Eine Immunitätsreaktion wird durch die mehrfache Injektion des Extraktes nicht erreicht.

Dimitz (49) verarbeitet nach der Methode von Fränkel das Kephalin aus dem Petrolätherextrakt und analysiert es. Er kommt zu folgenden Resultaten:

1. Das Kephalin aus Menschenhirn ist ein stark ungesättigtes Monoaminomonophosphatid.

2. Es enthält entgegen den Angaben von Thudichum kein Cholin im Molekül, in Übereinstimmung mit den aus der Methylimidbestimmung an Kephalin von W. Koch und E. Neubauer gezogenen Schlußfolgerungen.

3. Das Kephalin stellt sich als eine Mischung zweier homologer Kephaline, des Palmityl- und Stearylkephalins dar, in dem das Palmitylkephalin prävaliert.

4. Die im Kephalin enthaltene Glyzerinphosphorsäure ist die Ursache der optischen Aktivität des Kephalins analog wie beim Lezithin. Sie ist aber nicht identisch mit der Lezithin-Glyzerinphosphorsäure, sondern eine neue, ihr entgegengesetzt optisch aktive Substanz, welche mit einem Molekül Kristallwasser, und nicht mit einem halben, wie jene, verbunden ist.

In die Venen injiziertes Pepton bedingt nach **Doyon** und **Gautier** (52) wenige Augenblicke nach der Injektion eine Erweiterung der Pupille, welche zentral bedingt ist.

Emile-Weil und **Boyé** (57) finden, daß die Wirkung der beiden Teile der Hyphophyse sehr verschieden ist, direkt antagonistisch, und zwar nicht nur gegenüber dem Blute des Kaninchens, sondern ebenso deutlich gegenüber dem des normalen Menschen. Der Extrakt des hinteren Teiles der Hyphophyse beschleunigt sehr deutlich die Koagulation des Blutes beim normalen Menschen, wie beim Kaninchen. Durch den Extrakt wird fast vollkommen die schwere Gerinnbarkeit des Blutes von Hämophilen aufgehoben, sowohl bei der familiären Form, wie bei spontanen Fällen. Der Extrakt

des vorderen Teiles der Hypophyse verhindert beinahe konstant und deutlich die Koagulation des menschlichen normalen Blutes und macht in vielen Fällen die schwere Gerinnbarkeit des Blutes von Hämophilen fast vollkommen. Es besteht ein gewisser Parallelismus zwischen der Wirkung der Thyreoidea auf die Gerinnbarkeit des Blutes uud dem hinteren Teile der Hypophyse. Dagegen wirkt die gesamte Hypophyse ähnlich wie der vordere Teil der Hypophyse. Sie ruft eine Verlangsamung der Koagulation hervor.

Eppinger, Falta und **Rudinger** (58) studieren die Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion. Sie sind der Ansicht, daß die nach vollständiger Thyreoidektomie auftretende Verminderung der Assimilationsgrenze für Traubenzucker nicht auf die Thyreoidektomie allein zurückzuführen sei, sondern auf eine vollkommene Exstirpation der Thyreoidea und der Parathyreoidea. Nach ihren Untersuchungen ist nach Exstirpation der Schilddrüse der Hungereiweißumsatz um ein Drittel bis auf die Hälfte herabgesetzt. Die Kohlehydratzufuhr drückt diesen Eiweißumsatz nicht oder in viel geringerem Grade als unter normalen Verhältnissen herab. Adrenalin ruft keine Glykosurie hervor. Die Stickstoffausscheidung geht in den der Injektion folgenden Stunden herab. Die Assimilationsgrenze für Zucker ist erhöht.

Dagegen wird nach Exstirpation der Schilddrüse und der Epithelkörperchen durch Adrenalininjektionen eine starke Glykosurie erzeugt. Der Hungereiweißumsatz steigt nach Adrenalininjektion deutlich. Die Assimilationsgrenze für Traubenzucker ist stark herabgesetzt. Bei einer partiellen Parathyreoidektomie tritt eine starke Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Traubenzucker auf, aber keine manifeste Tetanie. Nach einer Woche ist diese Störung nur noch schwach entwickelt, und nach 6 Wochen etwa ist sie vollkommen ausgeglichen. Nach Exstirpation mehrerer Epithelkörperchen allein kann sich vorübergehend eine Störung im Kohlehydratstoffwechsel einstellen, die sich in einer mehr oder weniger starken Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Zucker äußert. Die Verfasser sind der Ansicht, daß die Wirkung des inneren Sekretes der Thyreoidea derjenigen der Epithelkörperchen in gewisser Beziehung entgegengesetzt ist. Auf der einen Seite hat man nach Exstirpation allein regelmäßig die Erhöhung der Assimilationsgrenze für Zucker und das Ausbleiben der Glykosurie nach Adrenalin. Auf der andern Seite bei Schädigung der Epithelkörperfunktion Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Zucker und verstärkte Adrenalinglykosurie, welche unter Umständen den gleichzeitigen Ausfall der Schilddrüsenfunktion überkompensiert. Die wechselnden Resultate, welche man bei teilweiser Exstirpation der Epithelkörperchen erhält, sind auf die verschiedene Funktionsfähigkeit der restierenden Epithelkörperchen zurückzuführen. Die tetanischen Krämpfe wirken störend auf die Ausbildung der Stoffwechselstörungen, wie sie durch die Exstirpation der Epithelkörperchen und der Thyreoidea erzeugt werden. Sie lassen die Wechselwirkung der beiden nicht deutlich zutage treten. Durch gleichzeitige Exstirpation von Pankreas und Epithelkörperchen wird eine erhebliche Steigerung des Hungereiweißumsatzes erzielt und eine ebensolche Steigerung des Quotienten D/N.

Aus alle den Versuchen geht hervor, daß den Epithelkörperchen eine nicht unbedeutende Rolle im Kohlehydratstoffwechsel zukommt. Die Verfasser erörtern auch die Frage, warum in Fällen von menschlicher Tetanie die Störung im Kohlehydratstoffwechsel nicht zu finden ist. Sie können aber dafür vorläufig noch keine genügende Erklärung geben.

Erdheim und **Stumme** (61) haben gefunden, daß die Hypophyse in der Schwangerschaft erhebliche Veränderungen erleidet. Sie fanden, das Ge-



wicht, die Breite und Höhe der Hypophyse bei Multiparen noch mehrere Wochen post partum höher, als zu Anfang der Schwangerschaft. Klinisch ist auf die Hypophysenveränderung das Gedunsensein des Gesichtes, Vergrößerung der Hände und Sehstörungen, respektive die in der Schwangerschaft auftretende Hemianopsie zu beziehen. Die pathologische Anatomie der Schwangerschaftsveränderungen der Hypophyse wird an einer Reihe von Fällen eingehend studiert. *(Bendix.)*

Die Untersuchungen **Falk**'s (62) über das Kephalin bringen nichts Neues über die Eigenschaft und die Zusammensetzung des Kephalins.

Wie bei so vielen andern Infektionskrankheiten, nimmt man, wie **Fermi** (68) betont, auch bei der Tollwut mehr oder weniger große Unterschiede wahr, und zwar nicht nur in der Virulenz des Virus (je nach der Herkunft, dem Impfwege, dem Tiere, auf welchem es versucht wird), sondern auch in der Wirkung der Impfstoffe und der Sera. Von besonderer Bedeutung sind in dieser Hinsicht die großen Verschiedenheiten, die in dieser Arbeit in bezug auf den Wert der Impfstoffe (Pasteurscher Impfstoff, Fettstoffe) und Antiwutserum (Serum, welches durch Behandlung mit Wut und normaler Nervensubstanz erzielt wurde) hervorgehoben wurden.

Verf. hat gesehen, daß die verschiedenen Tiere sich verschiedentlich demselben Pasteurschen Impfstoffe gegenüber verhalten, so z. B. wären die Hunde viel leichter zu immunisieren als die Kaninchen und noch leichter als die Schafe; während die Muriden hierin alle diese Tiere übertreffen, da sie einen Prozentsatz von 100% der am Leben gebliebenen geliefert haben.

2. Dasselbe gilt für die Fettstoffe, die, während sie den Hunden und Kaninchen gegenüber fast gar keine Antiwutwirkung besitzen, 62—86% der mit Straßenvirus infizierten Muriden und 12—80% (je nach dem Lipoid) von dem mit fixem Virus infizierten Tieren gerettet hatten.

3. Noch größere Unterschiede beobachtete Verf. in der Wirkung der Antiwutsera, die, während sie bezüglich der Kaninchen und der Hunde wenig aktiv sind, fast sämtliche mit fixem Virus 2 oder 3 Tage zuvor subkutan infizierte Muriden und die sogar 6—8 Tage zuvor mit Straßenvirus infizierten retten. Dasselbe gilt bezüglich der wuttötenden Wirkung des Serums in vitro.

Die Muriden ständen folglich, der Leichtigkeit nach, mit welcher sie sich immunisieren lassen, unter allen Tieren in erster Linie, und zwar zuerst die Mäuse, dann folgen die Hunde, dann die Kaninchen, die Schafe und die Pferde (?). Es wäre sehr wichtig, in dieser Beziehung die Stelle zu kennen, welche der Mensch einnimmt.

Es wäre also notwendig, wie Verf. bereits hervorgehoben hat, vorsichtig in der Verallgemeinerung der eigenen Resultate vorzugehen, wie auch im Angreifen der Resultate anderer Forscher unter verschiedenen Bedingungen und besonders bei anderen Gattungen von Tieren.

Ein großer Teil der Uneinigkeiten unter den verschiedenen Forschern bezüglich der verschiedenen Fragen, die sich auf die Tollwut beziehen, kann häufig der Verschiedenheit der Verhältnisse und der Versuchstiere zugeschrieben werden.

Nach **Fermi** (70) ist es bei Resorption des Wutvirus von seiten der gesunden Augenbindehaut, der Nasen- und der Darmschleimhaut aus schon nach 15 Minuten nicht mehr möglich, durch reichliche Waschungen mit Sublimat und mit Thymol das Tier zu retten.

Das fixe Virus von Sassari tötet, wie **Fermi** (73) feststellt, auf subkutanem Wege, wie dies der Fall ist bei den Muriden, den Kaninchen,



Meerschweinchen oder Hunden, auch wenn es 1—2 Tage lang der Pasteurschen Austrocknung ausgesetzt ist, ohne eine Verspätung in der Inkubationsperiode aufzuweisen. Gänzlich unwirksam zeigt sich dieses fixe Virus bezüglich sämtlicher Tiere (Muriden, Meerschweinchen, Hunde), wenn es einer Pasteurschen Austrocknung von 3 Tagen ausgesetzt ist.

Angesichts der außergewöhnlichen Virulenz, die das fixe Virus erlangen kann, einerseits und der besonderen individuellen Empfindlichkeit andererseits, sollten die Vorsteher der Pasteurschen Institute, die dem Menschen selbst das Mark vom 1. oder 2. Tage inokulieren, auf der Hut sein.

Fermi sucht ferner festzustellen, bis zu welchem Grade der Abschwächung mittels der Pasteurschen Methode das Virus fixe von Sassari seine Virulenz auf subduralem Wege bewahrt. Um einerseits zu entscheiden, ob der Grad der Austrocknung, der das Virus fixe auf subkutanem Wege inaktiv machte, es auch auf subduralem Wege der Virulenz beraubt wird, und um andererseits zu sehen, ob es möglich wäre, dem Virus fixe seine besondere infizierende Wirkung auf subkutanem Wege zu entziehen, während ihm seine Virulenz auf subduralem Wege gelassen wird. Er kommt zu dem Resultat, daß

1. das Virus fixe seine Virulenz bis zur Austrocknung des 8. Tages bewahrte. Hingegen blieben sämtliche mit dem Mark vom 10. Tage und aufwärts geimpften Tiere am Leben.

2. Die Ratten, die mit dem Mark vom 4. und 5. Tage und 6. Tage infiziert wurden, gingen in 6 Tagen ein, und die, welche mit dem vom 8. und 9. Tage infiziert waren, in 7 Tagen, in diesem Falle mit einer Verspätung von nur einem Tage der Inkubationsperiode. Die Verspätung der Inkubationsperiode war bei den Kaninchen 1—3 Tage.

3. Wie man sieht, kann man das Virus fixe seiner infizierenden Wirkung auf subkutanem Wege berauben und jene auf subduralem Wege lassen. Letztere wäre in diesem Falle um 6 Grade empfindlicher als die subkutane.

Aus seinen Versuchen schließt **Fermi** (69), daß der Speichel keine wuttötende Wirkung besitzt. Tatsächlich war er nicht fähig, das fixe Virus selbst bei einer Verdünnung bis zu 1:10000 und nicht einmal auf subkutanem Wege avirulent zu machen. Es ist wahr, die Tiere starben 10 Tage nach der Einspritzung, doch muß diese Verspätung von 3—4 Tagen, die Verf. bereits in einer andern Arbeit nachgewiesen hat, ausschließlich der Verdünnung des Virus zugeschrieben werden.

Fermi (71) stellt auf Grund seiner Versuche fest, daß die vollkommenste Pasteursche Behandlung, die aus 2 Einspritzungen täglich 30 Tage lang besteht, nicht nur die Muriden, sondern auch die Kaninchen und Hunde tötet, wenn der Impfstoff mit einem fixen, infizierten Virus auf subkutanem Wege zubereitet wird, und wenn man bis zum Mark des ersten Tages bei Hunden, und auch nur bis zum Mark des zweiten Tages bei Kaninchen kommt. Folglich ist aufs deutlichste nachgewiesen, daß die Pasteursche Impfung die Tiere durch Wut töten kann, und daß sie in gewissen Fällen auch eine Gefahr für Menschen darstellen kann. Es ist daher bei der Pasteurschen Kur ratsam, beim Mark des dritten Tages stehen zu bleiben oder den Impfstoff mittels eines geeigneten chemischen Stoffes (1 proz. Karbolsäure) zu sterilisieren. Dies ist besonders anzuraten, wenn man über ein per viam subcutaneam virulentes fixes Virus verfügt.



Fermi (74) sucht festzustellen, welche Teile des Zentralnervensystems von Tieren mit Wutgift infiziert waren, am giftigsten sind und also am meisten Wutgift gefunden haben. Er stellt fest, daß am virulentesten die graue Substanz ist, am wenigsten virulent die weiße. Auch die Negrischen Körper sind in diesen Teilen am häufigsten vorhanden, während in der weißen Substanz sie verhältnismäßig gering vorgefunden werden.

a)	Cornu Ammonis, Zerebellum, Medulla oblongata	tödliche	Minimaldosis	1:50000
b)	Medulla dorsalis	„	„	1:40000
c)	Lobus frontalis, Medulla lumbalis	„	„	1:30000
d)	Lobus occipitalis, Nucleus caudatus	„	„	1:20000
e)	Weiße Hirnsubstanz	„	„	1: 1000

Fermi stellt ferner die Tatsache fest, daß die ärmste weiße und die an Lyssakeimen reichste graue Nervensubstanz die gleiche antirabische Kraft für Mäuse besitzt, und daß diese viel niedriger als die immunisierende Wirkung der beiden vereinigten Nervensubstanzen ist. Er betont, daß das Schutzimpfungsvermögen des Pasteurschen Impfstoffes nicht allein vom Lyssavirus und seinen Produkten abhängig sein kann.

Fermi (82) prüft die Wirkung des Papains und des weißen Saftes von Ficus carica auf das Wutgift und findet, daß beide Substanzen energisch das Wutgift zerstören. Diese Eigenschaft der beiden Substanzen beruht nicht auf einer Enzymwirkung, sondern auf den wutzerstörenden Substanzen der beiden Produkte, die mit dem Enzym gemischt sind.

Fermi (77) prüfte verschiedene Heilmethoden auf ihre Wirksamkeit bei der Behandlung der Wut, und zwar hat er verschiedene Antiseptica lokal angewandt, einmal mittels Injektion an dem Glied, welches infiziert war, dann verwendet er mit Antiseptizis getränkte Binden, und schließlich ging er in der Weise vor, daß er das infizierte Glied in eine antiseptische Flüssigkeit eintauchte. Alle diese verschiedenen Versuche, lokal zu desinfizieren, waren nicht von Erfolg gekrönt. Bei weitem wirksamer ist die Kauterisation mit Hilfe des glühenden Eisens. Noch bessere Resultate gab die Amputation eines Teiles 5 Stunden nach der Infektion, und schließlich war am wirksamsten die Biersche Stauung. Mittels dieser Methode wurden alle infizierten Tiere selbst noch 4 Stunden nach der Infektion gerettet.

Fränkel (94) veröffentlicht eine neue Methode, um die Gehirnlipoide fraktioniert zu extrahieren. Sein Verfahren besteht darin, daß er mittels Azeton zuerst das Cholesterin entfernt, da das Cholesterin die Löslichkeit aller Lipoide verändert. Dann extrahiert er statt mit Äther mit Petroläther, welcher weniger exitierend auf die Lipoide einwirkt, schließlich mit Benzol, dann mit Alkohol und am Schluß erst mit Äther.

Die Gehirntrockensubstanz besteht aus rund $^2/_3$ lipoidartigen Substanzen und nur aus $^1/_3$ eiweißartigen. 10% der Trockenstanz sind Cholesterin, etwa 30% ungesättigte Verbindungen; und wenn man die Lipoide für sich betrachtet, so sieht man, daß von den Lipoiden ca. 17% Cholesterin sind, 48,3% ungesättigte Verbindungen und 34.5% gesättigte. Der Verf. weist auf den außerordentlichen Reichtum der Lipoide an mineralischen Substanzen hin, worauf Thudichum zuerst eingegangen ist, und dessen Bedeutung Ref. in seiner Arbeit über die Biochemie des Nervensystems gewürdigt hat.

Folgende Tabelle der Extraktionsresultate für das Menschenhirn gibt Fränkel:

Tabelle der Extraktionsresultate für Menschenhirn.

23 % Trockensubstanz		Trockensubstanz %
Azetonextrakt	Rohcholesterin	10,96
	Phosphatide und unbestimmte Extraktivstoffe	9,64
Petrolätherextrakt		27,836
Benzolextrakt		13,53
Alkoholextrakt		6,256
Ätherextrakt		0,916
Rückstand (Proteine usw.)		31,628

Fühner (100) stellt Versuche über Lähmungen an Fröschen, welche erstickt werden, an und kommt dabei zu folgenden Resultaten:

Durch Erstickung von Fröschen im Wasser lassen sich an denselben Dauerlähmungen hervorbringen, ähnlich wie sie durch operative Eingriffe am Zentralnervensystem erhalten werden.

Rana esculenta erstickt unter denselben Bedingungen rascher als Rana fusca (temporaria). Auch gelingt es viel leichter, an Wasserfröschen durch Erstickung dauernde Defekte des Zentralnervensystems zu setzen als an Grasfröschen.

Verschließt man zwei Wasserfrösche zusammen in einem Liter unausgekochten Leitungswassers von 14—15° C und hält sie 6—8 Stunden bei 16—18° C, so sind die Tiere bei Herausnahme aus dem Gefäße nach dieser Zeit vollständig paralytisch. Während ein- bis zweitägigem Liegen in kühlem Raume erholen sie sich wieder mehr oder weniger. In den meisten Fällen bleiben nach obiger Erstickungsdauer nicht mehr verschwindende Ausfallerscheinungen an den Fröschen bestehen.

Verschiedene Grade der Defekte kehren öfter wieder.

Typus I. Die Tiere zeigen normale Reflexe der Extremitäten, sind aber dauernd unfähig, sich aus der Rückenlage umzudrehen.

Typus II. Die Extremitäten sind zum Teil gelähmt. Neben Lähmungen bestehen Reizungserscheinungen zentralen Ursprungs, sich äußernd in gesteigerter Reflexerregbarkeit, vermehrten Reflextonus und Ausbildung von Scheinkontrakturen.

Typus III. Die Haut ist dunkel, gedunsen und mattglänzend: „Wachshaut". Die Extremitäten sind motorisch vollständig gelähmt. Die Atmung ist abgeschwächt. Der Kornealreflex ist noch erhalten.

Durch Erstickung in Luft verbunden mit gleichzeitiger Abkühlung läßt sich an Fröschen Steigerung der Reflexerregbarkeit hervorbringen, welche bis zum Tetanus geht.

Die Erregbarkeitssteigerung wird erst kurz vor dem Erstickungstode der Tiere deutlich. Die tetanoiden Reflexkrämpfe sind richtige Erstickungskrämpfe, wie sie ähnlich an Fröschen bisher nur bei erhöhter Temperatur und bei abklingender Strychninvergiftung beobachtet wurden.

Diese Erstickungskrämpfe sind früher auszulösen bei Erstickung und gleichzeitiger Abkühlung in Luft, welche 10% Kohlensäure enthält, als in reiner Luft. Wasserstoff besitzt diese Wirkung der Kohlensäure nicht. Sie treten aber ebenso früh auf bei Erstickung in reinem Sauerstoff mit 10% Kohlensäure. Sie sind darum weniger auf Sauerstoffmangel als auf die mit der Methode der gleichzeitigen Abkühlung auch am Frosch nachweisbare, die Reflexerregbarkeit steigernde Wirkung der Kohlensäure zurückzuführen.

Fühner (101) findet, daß auch an der glatten Muskulatur ein Antagonismus zwischen Nikotin und Kurare herzustellen ist. In gleicher Weise,



wie das Kurarin wirken auch andere aromatische Produkte mit starker Kurarewirkung und beeinflussen den Verlauf der Nikotinwirkung antagonistisch. Dahin gehören auch das Strychnin, das Bruzin und Methylgrün, während aliphatische Produkte mit Kurarewirkung, wie Tetramethylammoniumchlorid und Muskarin, die tonische Muskelwirkung des Nikotins besitzen. Diese Nikotinwirkung soll auch in geringerem Maße bei Koniin und Piperidin, nicht hingegen bei Pyridin und Chinolin auftreten. Akridin besitzt noch in großer Verdünnung die Eigenschaft, Kontrakturen am Krötenmuskel zu machen.

Gautrelet (104a) sieht im Cholin die den Blutdruck erniedrigende Kraft, welche nämlich bei Tieren beträchtlich ist. Sie stellen das Cholin aus dem Pankreas dar, aus der Milz, den Ovarien, der Thyreoidea, der Niere, den Hoden, der Hypophyse, den Speicheldrüsen, aus dem Knochenmark, der Schleimhaut des Magens und den Nerven verschiedener Tiere. Der alkoholische Extrakt aller dieser verschiedenen Gewebe ist normal blutdruckerniedrigend. Wenn man das Cholin aus diesem alkoholischen Extrakt extrahiert, so ist die Injektion dieses Organes ohne Effekt auf den Blutdruck. Der alkoholische Extrakt aller dieser Organe vermag die blutdrucksteigernde Wirkung des Adrenalins zu neutralisieren, ebenso wie man das mit Cholin vermag.

Das System der Drüsen, welche Cholin produzieren, muß als ein antagonistisches angesehen werden, gegenüber dem derjenigen Drüsen, die Adrenalin produzieren. Von diesem Antagonismus der beiden Systeme hängt die Regulation des Blutdrucks ab. Die gewöhnliche Gegenwart des Cholins in einer großen Anzahl von Drüsen zeigt deutlich die funktionelle Korrelation, welche im Organismus zwischen den verschiedenen Drüsen besteht.

Der Verf. ist übrigens der Ansicht, daß das Cholin mit dem Sekretin nichts zu tun hat, trotzdem er mitteilt, daß das Cholin des Pankreas und die Speicheldrüsen zur Sekretion anregt.

Gay, Southard und **Fitzgerald** (107) setzen die Arbeit von Gay und Southard von 1908 über die Lokalisation der Zell- und Gewebe-Anaphylaxie (Typus, Pferdeserum) am Guinea-Schwein fort. Injektionen in den Blutstrom und das Orbitalgewebe sind imstande, starke Respirationsstörungen und den Tod herbeizuführen. Injektionen längs des Nervensystems (paraneurale Injektionen) scheinen sich durch die Zerebrospinalflüssigkeit hindurch zu den Atemzentren auszubreiten. Differente Reiz- und Lähmungsreaktionen können hervorgerufen werden durch kleine lokale Dosen von Pferdeserum in die verschiedenen Stellen des sensibilisierten Nervensystems. Das Eintreten des Todes und die Schnelligkeit seines Eintritts in der kritischen Phase, ebenso die Schwere der Respirationsstörungen während der toxischen Phase, scheint mit der Nähe der toxischen Injektion zu dem zentralen Respirationstraktus zu variieren. Um nichtrespiratorische Phänomene zu verhüten und den Tod zu vermeiden, müssen die Sera in das Muskel- und interstitielle Gewebe abseits vom Nervensystem injiziert werden, um langsamere Resorption zu erzielen. Injektionen in das Nervensystem (intraneuraxiale Injektionen) bringen ebenfalls verschiedene irritative und paretische Symptome hervor, je nach dem Ort der Injektion. Injektionen ins Rückenmark (zervikal) rufen respiratorische Störungen und Paraplegia brachialis hervor. Intrazerebrale Injektionen lassen sich schwer interpretieren. Opisthotonus und Nystagmus scheinen für die anaphylaktische Reaktion charakteristisch zu sein. Die Autoren sind imstande, mit intrazerebralen Injektionen einen motorischen Typus der Reaktion von einem sensomotorischen (Olfaktorius) zu unterscheiden. *(Bendix.)*



Geißler (108) fand im Blutserum von Dementia praecox-Kranken Stoffe, die die Much-Holzmannsche Reaktion gaben; und zwar in allen Fällen. Vor allem wichtig ist die richtige Zeit der Entnahme des Serums. Bei Dementia praecox ist die Zeit stärkerer Erregung oder Depression abzuwarten. Auf der Höhe der manischen und drepressiven Phase ist sie für das manisch-depressive (zirkuläre) Irresein pathognostisch, im Intervall fällt sie meist negativ aus. *(Bendix.)*

Gley (112) fand im Gegensatz zu Jeandelize, Lucien und Parisot nach Thyreoïdektomie bei Kaninchen keine Vergrößerung, sondern eine Atrophie der Thymus. Denselben Befund konnte er bei Hunden erheben. Allerdings machte er bei Kaninchen, die die Thyreoïdektomie längere Zeit überlebt hatten, die Beobachtung, daß die Thymus von normaler Größe oder vergrößert war. *(Bendix.)*

Gross und **Bunzel** (117) stellen fest, daß bei der Untersuchung einer Reihe von Seris Schwangerer hinsichtlich ihrer Fähigkeit, eine Lezithinemulsion auszuflocken, sich in sechs Fällen von Eklampsie die Reaktion positiv erwies, während normal Schwangere und Gebärende niemals einen positiven Befund ergaben.

Sie sind aber vorläufig der Ansicht, daß, wie interessant auch diese Befunde sind, noch weitere und umfangreichere Erfahrungen abgewartet werden müssen, ehe man daran gewisse Schlüsse knüpft. Eine Verwechslung mit der Lues dürfte nicht eintreten, da die Reaktion bei der Eklampsie nach Abklingen der klinischen Erscheinungen schwindet.

Grünwald (118) zeigt, daß das Pikrotoxin in naher Beziehung zum autonomen Nervensystem steht. Sowohl die Innervation der Blase, wie der Gefäßtonus wird durch Pikrotoxinvergiftung beeinflußt. Nach Durchschneidung der Nerven bleiben die Erscheinungen an der Blase aus. Auch nach Chordadurchschneidung wird der Speichelfluß sistiert. Dagegen verändert sich der Blutdruck beim dezerebrierten Tiere nur wenig. Die Vaguspulse sistieren durch Vagusdurchtrennung.

Die angeführten Versuche lehren, daß wir im Pikrotoxin ein zentral wirkendes autonomes Gift besitzen. Es ist zu vermuten, daß verwandte Gifte wie das Toxiresin und Digitaliresin, Coriamyrtin u. a. vielleicht ähnlich wirken werden.

Diese Tatsache zeigt, daß die anatomisch getrennten, aber physiologisch so nahe verwandten kranialen und sakralen autonomen Zentren mit Rücksicht auf diese Affinität zu einem Gifte auch chemisch gleiche, sie von dem übrigen Zentralnervensystem unterscheidende Besonderheiten besitzen müssen.

Auch in der menschlichen Pathologie könnte die Erkenntnis der physiologischen Zusammengehörigkeit dieser Zentren für die Beurteilung mancher Krankheitsfälle bedeutungsvoll sein.

Haberfeld (120) hat 51 Fälle untersucht und am Rachendache in allen Fällen ein Organ nachweisen können, das er als Rachendachhypophyse anspricht. Diese ist als eine Nebenhypophyse zu erklären und als ein entwicklungsgeschichtlicher Rest ohne jede physiologische Bedeutung. *(Bendix.)*

Rahel Hirsch (124) gibt im Handbuch der Biochemie eine umfassende Übersicht über den Stand unserer Kenntnisse von der Rolle, welche die Thyreoidea und die Epithelkörperchen im Organismus spielen. Es ist fast unmöglich, sich heute auf diesem Gebiet, auf dem so reichlich gearbeitet wird, bei den zahlreichen Widersprüchen, die sich ergeben, zurecht zu finden. Darum ist jede derartige Zusammenstellung besonders dankenswert, besonders wenn



sie von so sachverständiger Seite, wie die Verf. sie ist, kommt. Von unseren Erfahrungen über die Funktion der Thyreoidea kann als gesichert die gelten, daß das Jodthyreoglobulin unbedingt ein lebenswichtiger Faktor der Glandula thyreoidea ist, daß aber die Gesamtleistung der Drüse keineswegs mit diesem einen Körper erschöpft ist. Die Bedeutung der Schilddrüse als lebenswichtiges Organ für den Gesamtorganismus wurde erkannt, nachdem die Ausfallserscheinungen, die durch das Zugrundegehen dieser Drüse gesetzt wurden, erkannt worden waren. Verf. geht auf die Transplantationsversuche ein, welche unternommen wurden, um Ersatz zu schaffen für den Ausfall der Drüsentätigkeit. Ferner auf die Erfolge, welche man durch innerliche Darreichung von frischer oder getrockneter Drüsensubstanz erzielt hat. Doch kann weder das gesamte Drüsenpräparat, noch das von Baumann hergestellte Jodothyrin, ebensowenig wie das Thyraden Tiere am Leben erhalten, denen Schilddrüse und Epithelkörperchen vollständig exstirpiert waren. Der chemische Hauptbestandteil der Thyreoidea ist ein Protein, und das Jod ist einmal in Form von Albuminen und dann in der Form des von Oswald entdeckten Thyreoglobulin gefunden. Aus dem Thyreoglobulin läßt sich ein Kohlehydrat abspalten. Das Vorhandensein von Jod in der Schilddrüse, das zuerst von Baumann entdeckt wurde, ist an das Vorhandensein von Kolloid gebunden. Nur die Drüsen, welche mikroskopisch kolloidfrei sind, erweisen sich auch als jodfrei. Und ferner hat es sich ergeben, daß gesunde Drüsen bei weitem jodreicher sind, als Kröpfe. Schließlich konnte Oswald konstatieren, daß am meisten die Kröpfe Thyreoglobulin enthalten, die am jodreichsten sind. Der Parallelismus zwischen Jod- und Kolloidgehalt wird auch dadurch bewiesen, daß die Menge des jodhaltigen Thyreoglobulin mit dem Kolloidgehalt wächst. Auch Arsen ist besonders reichhaltig in der Schilddrüse vorhanden. Schließlich soll die blutdruckerniedrigende Substanz, die in der Schilddrüse vorhanden ist, nach von Fürth und Schwarz Cholin sein.

Am normalen Organismus läßt sich durch Verfütterung von Schilddrüsensubstanz keine Änderung des Stoffwechsels nachweisen. Der gesunde im Stickstoffgleichgewicht befindende Organismus antwortet selbst bei Zufuhr von großen Dosen Schilddrüsensubstanz nur mit geringer Stickstoffsteigerung. Dagegen wird der Phosphorstoffwechsel gesteigert, die Ausnutzung der Nahrung wird beim gesunden Menschen nicht wesentlich beeinflußt. Der Kohlehydratstoffwechsel wird nach vollkommener Exstirpation der Schilddrüse und der Epithelkörperchen verändert. Es tritt, wie die Verf. zeigte, eine Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Stärke und Glukose auf. Diese Veränderung macht sich aber nur dann geltend, wenn Tetaniesymptome auftreten. Diese Glykosurie soll in Beziehung zum Nervensystem stehen. Diese Glykosurie ist zugleich mit einer Hyperglykämie verbunden. Die Glykosurie verschwindet bei partieller Thyreodektomie. Die Verf. bespricht dann die Bedeutung der Epithelkörperchen für die Entstehung der Tetanie. Vor allem sprechen die experimentellen Untersuchungen, bei denen die Epithelkörperchen entfernt wurden, und Tetanie entstand, für den engen Zusammenhang zwischen Tetanie und Epithelkörperchen. Allerdings ist vorläufig ein Verständnis für diesen Zusammenhang noch nicht gewonnen worden, da es nicht gelingt, durch Zuführung von Epithelkörperchensubstanz die Tetanie zu beseitigen. Auch die Transplantation der Epithelkörperchen vermag nicht eine Besserung der Tetanie herbeizuführen. Verf. meint, daß den Epithelkörperchen wohl eine selbständige Funktion nicht zukommt, daß man vielmehr einen inneren funktionellen Zusammenhang für Thyreoidea und Parathyreoidea annehmen muß.



Hugh Mac Lean (176) untersucht die verschiedenen Lezithine auf ihren Stickstoffgehalt und kommt zu der Überzeugung, daß nicht aller Stickstoff im Cholin enthalten sein kann, sondern zum Teil auch bei verschiedenen Lezithinen in der Form von Aminosäure. Die verschiedenen Lezithine sind auf Grund ihres Stickstoffgehaltes nicht als gleiche identische Körper anzusehen.

Nach **Jeandelize** und **Parisot** (128) ruft das Serum von thyreodektomierten Kaninchen, bei denen eine Blutdruckerniedrigung festgestellt wurde, ebenfalls bei normalen Tieren, denen dies Serum injiziert wurde, eine Blutdrucksenkung hervor. Dieselbe tritt plötzlich ein und ist von ziemlich langer Dauer. Doch ist sie nicht proportional der Blutdruckerniedrigung der Tiere, von denen das Serum stammt. Auch entspricht die Blutdruckerniedrigung des injizierten Serums nicht der Kachexie des Tieres, von dem das Serum stammt. Dagegen fanden die beiden Verf. in einem Fall eine geringe Blutdrucksenkung von einem Serum, das von einem Tiere stammte, welches selber nur geringe Kachexie und Blutdrucksenkung hatte infolge einer mangelhaften Thyreodektomie.

Jeandelize und **Parisot** (129) stellen fest, daß der Blutdruck bei thyreodektomierten Kaninchen sofort nach der Operation wie auch nach Verlauf einer bestimmten Zeit erniedrigt ist, und daß an der Herabsetzung des Blutdrucks nicht die strumiprive Kachexie schuld sein kann, da gerade die Tiere den niedrigsten Blutdruck zeigen, bei denen die Kachexie am wenigsten ausgesprochen war.

Igersheimer und **Rothmann** (125) beschreiben eine quantitative kolorimetrische Methode zur Bestimmung des Atoxyls im Harn mittels a-Naphthol. Die Kuppelung von a-Naphthol mit Atoxyl gibt einen schönen roten Farbstoff. Mittels dieser Mischung finden Verf., daß der größte Teil des eingeführten Atoxyls unzersetzt im Harn wieder ausgeschieden wird. Auch im Serum läßt es sich unzersetzt nachweisen und kreist dort ziemlich lange. Dagegen scheint es nur eine geringe Aktivität zu den Organzellen zu besitzen. Es findet jedoch auch eine Bindung des Atoxyls durch Organzellen statt. Daß die Giftwirkung auf die Organe mit dieser Bindung parallel geht, beweisen die positiven As-befunde in denjenigen Organen (Augen, Zentralnervensystem der Katze, innere Organe des Hundes), in denen klinisch und anatomisch die Veränderungen nach Atoxylvergiftung vornehmlich lokalisiert sind. Auch die Autolyseversuche unterstützen diese Ansicht und machen es außerdem wahrscheinlich, daß gerade in den Organen eine Umwandlung resp. Zerstörung eines Teils des Atoxyls stattfindet.

Bei der Zerstörung des Atoxyls spielt sicher, wie die Autolyseversuche und die Ergebnisse der Harnanalysen anzeigen, auch die Abspaltung von anorganischen Arsen eine Rolle. Damit scheinen die Spätsymptome bei längerer Behandlung im Zusammenhang zu stehen, denn die bei chronischer Atoxylvergiftung auftretenden Vergiftungssymptome sind zum Teil analog den Erscheinungen bei Arsenvergiftungen. Diese für Arsenvergiftung charakteristischen Erscheinungen (Konjunktivitis, Rhinitis, Pharyngitis, trophische Störungen an der Haut usw.) traten bei der akuten und subakuten Atoxylintoxikation niemals auf.

Es ist wahrscheinlich, daß das unzersetzt im Blute kreisende Atoxyl von den Zellen, die es besonders stark an sich reißen — sei es Organzellen, sei es Trypanosomen —, in das giftige Reduktionsprodukt umgewandelt wird. Auf Grund ihrer eigenen Beobachtungen können Verf. diese Frage nicht entscheiden. Dagegen erscheint es ihnen sicher, daß wir es bei der Atoxylvergiftung mit zwei wirksamen Faktoren zu tun haben, dem Atoxyl resp.



seinem Reduktionsprodukt einerseits und dem abgespalteten anorganischen As andererseits.

Koch (133) weist endlich einmal darauf hin, daß die in der Nahrung eingeführten Lezithinmengen ausreichen, um den Bedarf des Organismus an Lezithinen zu decken, und daß man mittels Zugabe lezithinreicher Nahrung, wie etwa Eier oder ähnlicher Nahrungsmittel leicht eine Vermehrung des Lezithins erreichen kann, daß dagegen die gewöhnlichen Lezithinpräparate nur geringe Mengen Lezithin enthalten, welche kaum einen Einfluß auf die Menge des in der Nahrung zugeführten Lezithins ausübt. Will man als Präparat Lezithin geben, so muß man täglich mehrere Gramm Lezithin per os darreichen.

Kraus und **Fukuhara** (136) fanden in der kornealen Infektion mit Lyssavirus eine Methode, welche der zerebralen und subduralen Infektion gleichwertig sein dürfte. Versuche an Kaninchen ergaben bei Kornealinfektion dieselbe Inkubations- und Krankheitsdauer, wie bei zerebraler Infektion; auch die Empfindlichkeit ergab keinen Unterschied. Die Resultate sind gleichgut bei Infektion mit Virus fixe und Straßenvirus. Die korneale Infektion eignet sich als Methode zum experimentellen Nachweis des Straßenvirus. Die Kornea der korneal infizierten Tiere ist bei ausgebrochener Krankheit noch infektiös, nicht aber die Kornea der subdural oder zerebral infizierten Tiere. *(Bendix.)*

Laurent (139) setzt auseinander, welche Wirkung die Hyper- und Hyposekretion der Hypophyse auf den Organismus hat. Die Hypersekretion ruft bei Erwachsenen die Akromegalie hervor und im Kindesalter den Gigantismus. Auch der die Akromegalie begleitende Diabetes soll eine Folge der Hypersekretion der Hypophyse sein. Die Hyposekretion der Hypophyse ruft einen Infantilismus mit Störungen in den Genitalorganen hervor, eine Hypotrichose und eine allgemeine Adipositas. Diese Symptome finden sich am häufigsten bei Tumoren der Hypophyse.

Levaditi und **Raijchmann** (143) verfolgen die Bindung derjenigen Substanzen, welche die Anaphylaxie bedingen, an die Zellen und finden, daß die roten Blutkörperchen die sensibilisierenden Substanzen absorbieren. Auch die Leukozyten und die Gehirnsubstanz absorbiert in gleichem Maße die sensibilisierenden Substanzen, wenn auch schwächer als die roten Blutkörperchen. Die Fixation der sensibilisierenden Substanzen geschieht an dem Stroma der roten Blutkörperchen. Infolge der Absorption der sensibilisierenden Substanzen durch die roten Blutkörperchen und die weißen werden diese Substanzen mittels des Serums zu den Nervenzentren geführt, welche den hauptsächlichsten Sitz der anaphylaktischen Reaktionen darstellt.

Livon (145) studiert den Einfluß der inneren Sekretion auf den Blutdruck. Zu den Organen, welche den Blutdruck steigern, gehören die Kapsel der Nebenniere, die Hypophyse, die Milz, die Parotiten, die Schilddrüse und die Niere. Zu der Gruppe, welche den Blutdruck herabdrücken, gehört die Leber, die Thymus, das Pankreas, die Lungen, die Hoden und die Ovarien.

Livon (146) sucht die Hypothese zu beweisen, daß das Sekret der Hypophyse durch die Nerven dem Organismus zugeführt werden, ähnlich wie das Lépine behauptet hat für das Adrenalin, das durch die Fasern des Sympathikus dem Körper zugeführt wird. Für die Hypothese führt Livon die Versuche von Paulesco an, welcher nachweist, daß die Tiere, denen der nervöse Anteil der Hypophyse abgetragen war, ebenso zugrunde gingen, wie diejenigen Tiere, denen die Hypophyse vollkommen entfernt war. Dagegen blieben die Tiere am Leben, die einzig und allein der Ge-



fäße beraubt waren, welche zur Hypophyse führen. Verf. meint also, daß da die Venen nicht die Abführung der Sekrete der Hypophyse übernehmen, es nur die Nervenfasern sein können. Verf. ist auch der Ansicht, daß nur der nervöse Anteil der Drüse einen aktiven Extrakt für den Blutdruck liefert, während der des drüsigen Anteils ein aktives Sekret liefert.

Livon (147) kann die Mitteilung von Emile Weil und G. Boyé bezüglich der verschiedenen Wirkung der Hypophysislappen auf die Blutkoagulation beim Menschen und Kaninchen bestätigen. Er machte seine Versuche am Hunde in vivo und injizierte frischen Hypophysenextrakt vom Pferde intravenös, und zwar bestanden die frischen Extrakte entweder aus dem Lobus posterior (nervöser Teil) oder dem Lobus anterior (glandulärer Teil). In ersterem Falle trat die Blutkoagulation schneller ein, trotz der Anwendung einer alkalischen Lösung. Dagegen trat bei Injektion des Extraktes des Lobus anterior nur ausnahmsweise Koagulation ein.

(Bendix.)

Livon (148) ist der Ansicht auf Grund seiner Versuche, daß die Hypophyse direkt nicht erregbar ist, weder mechanisch noch elektrisch. Die funktionellen Störungen, welche man bei Experimenten an diesen Organen beobachten kann, sind auf Reizzustände zurückzuführen, welche die Teile der Gehirnbasis, die in engem Konnex mit der Hypophyse stehen, treffen. Darum ist auch die Hypophyse nicht als ein Regulationsapparat für die Zirkulation anzusehen. Die feine Empfindlichkeit der Hypophyse gegen Druckänderungen ist nur eine scheinbare; sie spielt dabei eine einfache mechanische Rolle.

Lobenhoffer (149) untersuchte, angeregt durch die Befunde Kochers, daß im Blute Basedowkranker sich Verschiebungen im Verhältnisse der Leukozyten zu den Lymphozyten im Sinne einer Leukopenie und Lymphozytose finden, verschiedene Schilddrüsen von Kranken mit Strumen, um festzustellen, ob es nicht möglich wäre, durch irgendwelche Methoden bei Basedowstrumen entweder charakteristische Merkmale im Sekret der Schilddrüse aufzufinden, die den histologischen Beweis lieferten, daß die Begleiterscheinungen des Basedow wirklich auf einer Sekretionsanomalie beruhten, oder aber Vorstufen des Kolloids in den Epithelzellen selbst zur Darstellung zu bringen, aus deren Verhalten dann Schlüsse nach der einen oder anderen Richtung gezogen werden konnten. Er kam zu folgenden Resultaten:

Die Epithelzelle der normalen Schilddrüse produziert ein Sekret, das in Form von spärlichen azidophilen Körnern im Protoplasma der Zelle auftritt und sich unter raschem Verlust seiner Selbständigkeit dem Kolloid beimischt. Auch das interfollikuläre Epithel besitzt zum größten Teil die Granula; vielleicht beginnt es seine Funktion mit deren Produktion; mit seiner Ausscheidung zwischen mehrere aneinander gelagerte Zellen wäre auch der Anstoß zur Follikelbildung gegeben.

Die Granula sind aber nicht das fertige Kolloid, sondern nur eine Komponente desselben. Das fertige Kolloid besitzt nicht dieselbe Farbenreaktion.

In der Kolloidstruma, und ganz besonders in der kleinalveolären großzelligen Struma (Getzowa), ist die Produktion des Sekretes enorm vermehrt, während sie bei der malignen Struma ganz fehlt.

Die Basedowstruma zeigt in dieser Beziehung keine wesentliche Abweichung von der Norm. Da die dem Basedow vermutlich zugrunde liegende Sekretionsanomalie sich im Epithel der Schilddrüse abspielt, so muß entweder ein anderes und bisher unbekanntes Zellprodukt daran schuld sein, oder veränderte Bedingungen für die Mischung oder Fortschaffung des Sekretes.

Lohmann (150) führte den Nachweis, daß in den Nebennieren neben dem Cholin noch ein anderer Körper enthalten ist, das Neurin.



Der Erfolg der Einspritzung von ca. 0,01 g Neurinchlorid ist zunächst ein Sinken des Blutdruckes, dem unmittelbar darauf ein starkes Ansteigen folgt. Die Atmung zeigt zunächst einige verstärkte Expirationen, denen dann ein Kleinerwerden der Atemzüge folgt. *(Bendix.)*

Aus **Lombroso's** (151) mitgeteilten Beobachtungen an Hunden, denen der Gefäßnervenstiel des Pankreas durchschnitten wurde, geht hervor, daß bei teilweiser Pankreasexstirpation und Belassung des Processus uncinatus im Organismus Diabetes fehlen, aber auch in schwerer Form auftreten kann. Zwischen dem Auftreten des Diabetes und den morphologischen Verhältnissen des verlagerten Pankreasteiles besteht ein Zusammenhang. Das verpflanzte Pankreasstück kann das Auftreten des Diabetes auch dann verhindern, wenn es von allen seinen normalen Nervenverbindungen mit dem Organismus getrennt ist. Wird dieses Pankreasstück aber vom Körper getrennt, so entsteht sofort wieder Diabetes, der bis zum Tode des Versuchstieres fortdauert. *(Bendix.)*

Lorand (152) plädiert dafür, daß die Verantwortlichkeit vor Gericht nicht von der Jahreszahl des Alters, sondern von der wirklich stattgefundenen Pubertät abhängen sollte. Bei weiblichen Inkulpaten wäre immer zu untersuchen, ob nicht die Tat während der Pubertät, Menstruation, Schwangerschaft, Laktation usw. begangen wurde. *(Autoreferat.)*

Lucien und **Parisot** (154) injizierten Tieren intravenös Hypophysenextrakt mehrfach und studierten die Wirkung auf die Thyreoidea. Sie beobachteten, daß das Epithel eine kubische Form annimmt. Die verschiedenen Zellelemente, die es zusammensetzen, werden einander ähnlich, das Protoplasma wird dunkel und homogen. Sie sind der Ansicht, daß es sich hier nicht um einen Zustand der Hyperaktivität handelt, sondern gerade im Gegenteil mehr um eine funktionelle Verlangsamung in der Sekretion der Thyreoidea, und sie meinen, daß die Zustände, welche sie beobachten konnten, analog denen wären, welche man beim Menschen bei einem einfachen Kropf zu sehen bekommt.

Lucien und **Parisot** (155) haben Kaninchen die Thymus entfernt und haben untersucht, welchen Einfluß die Exstirpation dieser Drüse auf die Thyreoidea ausübt. Sie können nach der Thymus-Exstirpation keine wesentliche Hypertrophie der Thyreoidea finden. Wenn auch bis jetzt histologische Untersuchungen an der Thyreoidea fehlen, sind sie der Ansicht, daß das Fehlen einer Hypertrophie ein wichtiges Argument ist gegen die Hypothese einer gegenseitigen Beeinflussung der Thyreoidea und der Thymus.

Bei thyreodektomierten Tieren finden **Lucien** und **Parisot** (156) eine erhebliche Zunahme des Gewichtes der Hypophyse, und zwar nicht nur absolut, sondern vornehmlich auch relativ zu dem Körpergewicht; denn bei den thyreodektomierten Tieren ist das Körpergewicht bei weitem niedriger als das der Vergleichstiere. Bei älteren ist das Gewicht der Hypophyse niedriger als bei jüngeren Tieren. Dagegen tritt der Einfluß des Alters bei thyreodektomierten Tieren weniger deutlich hervor. Auch die pathologischen Befunde bei Menschen mit Strumen oder mit Geschwülsten in der Schilddrüse ergeben, ebenfalls nach Lucien und Parisot, eine erhebliche Gewichtszunahme der Hypophyse, also eine Bestätigung der experimentellen Befunde.

Fälle von Hypophysis-Tuberkulose sind sehr selten. **Lucien** und **Parisot** (153) berichteten einen derartigen Fall bei einer 65jährigen Frau, dessen Besonderheit noch darin besteht, daß gleichzeitig Diabetes mellitus vorhanden war. Sie ging an einer subarachnoidealen Blutung zugrunde und hatte alte tuberkulöse Veränderungen in den Lungen. Akromegalische Symptome fehlten. In der Hypophyse handelte es sich um miliare Tuber-



kulose, doch war der größte Teil der Drüse funktionsfähig geblieben. Die Autoren halten einen Zusammenhang des Diabetes mit der Tuberkulose der Hypophyse für nicht ausgeschlossen. *(Bendix.)*

Marinesco und **Minea** (168) haben weitere Versuche an fünf thyreoidektomisierten Kaninchen angestellt, um die Frage zu entscheiden, welchen Einfluß die Schilddrüse bei Nahrungsentziehung auf die Lebensdauer hat. Aus ihren Gesamtresultaten geht hervor, durch Vergleiche an Kontrolltieren, daß der Mangel der Schilddrüse bei hungernden Tieren verlängernd auf die Lebensdauer wirkt.

Die Kontrolltiere blieben zwar kräftiger und schwerer, gingen aber verhältnismäßig früher zugrunde als die operierten Tiere. *(Bendix.)*

Marinesco und **Parhon** (169) weisen auf den Einfluß der Glandula thyreoidea hin, den diese Drüse auf die Ernährungsvorgänge ausübt. Da Mangel oder Fehlen der Thyreoidea eine Verlangsamung des ganzen Stoffwechsels herbeiführt, so untersuchen die Verf., wie sich der Einfluß der Thyreodektomie im Hungerstadium geltend macht. Sie kommen zu dem Schluß, daß die Insuffizienz der Thyreoidea das Leben der hungernden Tiere verlängert. Sie sind der Ansicht, daß das Fehlen der Thyreoidea einen günstigen Einfluß hat auf alle die Zustände, bei denen eine starke Konsumtion von Gewebe stattfindet.

Die Giftwirkung von Metallsalzen, die direkt in das Gehirn eingeführt werden, werden von **Massol** und **Breton** (172) beschrieben. Sie sehen schon nach 0,05 mg Kupfersulphat schwere tonische und klonische Krämpfe auftreten, Dyspnoe mit dazwischen geschobenen Perioden von Apnoen treten auf, dann schließlich Lungenödem, welches nach 3—10 Minuten zum Tode führt.

Auch andere Metallsalze, wie Nickelsulphat, Zinksulphat, Goldchlorur und Silbernitrat wirken giftig auf das Gehirn, und zwar schon in Dosen von 0,1 mgr. Verf. machen darauf aufmerksam, daß diese Methode der intrazerebralen Einverleibung von Metallsalzen dazu geeignet wäre, minimale Mengen derartiger Metalle in Flüssigkeiten nachzuweisen. Dann machen sie ferner darauf aufmerksam, daß die Ganglienzellen eine ziemlich beträchtliche Resistenz gegen Vergiftungen durch Bleisalze besitzen.

Nach **Mestrezat** und **Gaujoux** (181) finden sich in der Zerebrospinalflüssigkeit normalerweise Nitrate. Man kann diese Nitrate mittels Diphenylamin nachweisen, ferner auf Grund der Permeabilität der Plexus choreoidei für Nitrate, und schließlich auf Grund des Vorhandenseins von Nitriten infolge Reduktion der Nitrate. Die Nitrite, welche man bei der Analyse in der Zerebrospinalflüssigkeit vorfindet, existieren dort nicht normalerweise, sondern entstehen durch Reduktion aus den Nitraten. — Bei der tuberkulösen Meningitis findet man große Mengen von Nitraten, und man kann die gesteigerte Permeabilität der Plexus für Nitrate bei dieser Meningitis zur Diagnose verwenden.

Mestrezat und **Anglada** (180) finden in einem Fall von schwerem Ikterus, der kurze Zeit nach der letzten Lumbalpunktion zum Tode führt, eine starke Gelbfärbung des Liquor cerebrospinalis, und außerdem können sie in der Flüssigkeit Urobilin nachweisen. Sie sind der Ansicht, daß es sich um eine schwere Störung der Sekretion des Plexus handelt, welche kurz vor dem Tode zu einer Durchgängigkeit für die Gallenfarbstoffe führt. Sie vergleichen ihre Befunde mit den experimentellen von Ducros und Gautrelet, welche durch experimentelle Vergiftung des Plexus eine Permeabilität dieser Plexus für Methylenblau und Jod bei der Urämie erzeugen konnten.

Mestrezat (179) untersucht die Zerebrospinalflüssigkeit eines Falles von Gliom des Kleinhirns ohne jede meningeale Reizung. Infolgedessen ist auch der Gehalt an Albumin, an Zucker und an Jonenkonzentration und schließlich der zytologische Befund ein normaler. Außerdem findet er neben der Glukose in der Zerebrospinalflüssigkeit noch eine zweite reduzierende Substanz, deren Natur er nicht feststellen konnte. Schließlich fand er noch Nitrate in der Zerebrospinalflüssigkeit vor.

In manchen Fällen beobachtet man in der Zerebrospinalflüssigkeit eine komplette Koagulation mit Gelbfärbung der Flüssigkeit. **Mestrezat** und **Roger** (182) haben einen solchen Fall beobachtet. Sie finden in der Zerebrospinalflüssigkeit dieses Falles eine erhebliche Steigerung des Zuckergehaltes. Da auch injiziertes Kollargol nicht resorbiert wird, so glauben sie, daß hier eine Stase in der Zirkulation der Zerebrospinalflüssigkeit vorliegt, so daß die Zerebrospinalflüssigkeit nicht resorbiert werden kann, und daß diese Stase der Cerebrospinalflüssigkeit auf einer Abkapselung einer primären Hämorrhagie zurückzuführen sei. Sie meinen, daß die massive Koagulation verbunden mit Xantochromie in der Spinalflüssigkeit sich bei einer Meningomyelitis vorfindet, und zwar nur bei einer hämorrhagischen, welche abgekapselt ist und später zu einer Kompression der Medulla führt.

Mięsowicz und **Maclag** (186) untersuchen bei einer Reihe von Fällen nebeneinander den Blutdruck, die Ehrmannsche Reaktion und stellen ferner fest, ob eine Nephritis besteht. In einem Teil der Fälle, in denen Nephritis vorhanden war, fanden sie einen hohen Blutdruck, und die Ehrmannsche Reaktion war positiv, doch fanden sie auch Fälle, in denen die Ehrmannsche Reaktion negativ ausfiel bei einem erhöhten Blutdrucke.

In einem anderen Teil der Fälle bestand keine Nephritis, wohl aber ein hoher Blutdruck und eine positive Ehrmannsche Reaktion. Sie rechnen alle diese Fälle zur Arteriosklerose oder zur sogenannten Präsklerose und beziehen diesen Zustand auf Veränderungen der inneren Sekretion der Nebenniere. Sie haben auch einen Teil von Fällen beobachtet, bei denen hoher Blutdruck und positive Ehrmannsche Reaktion bei jugendlichem Alter vorhanden war. Trotzdem sie keine Beweise dafür haben, neigen sie der Ansicht zu, daß es sich auch hier um präsklerotische Prozesse handele, die früher oder später zu einer Arteriosklerose führen müssen.

Mollard und **Froment** (188) bestimmen die Menge des Harnstoffs in dem Liquor zerebrospinalis und besprechen die Frage nach einer nervösen Urämie. Sie kommen zu dem Resultat, daß die Vermehrung des Harnstoffes in der Zerebrospinalflüssigkeit einfach eine Harnstoffretention ist, die sich nicht nur auf diese Flüssigkeit erstreckt, sondern auf alle Organe, und daß die Rentention eine Folge der Störung in der Nierentätigkeit ist. Die Menge des Harnstoffes in der Zerebrospinalflüssigkeit entspricht etwa der Menge im Blut und in anderen serösen Trans- und Exudaten. Das Vorhandensein von Harnstoff in der Zerebrospinalflüssigkeit kann nicht als Beweis angesehen werden für eine nervöse Urämie. Der Harnstoff ist bekanntlich nicht giftig und kann auch nicht als die Ursache der nervösen Erscheinungen bei der Urämie angesehen werden. Wenn die Menge des Harnstoffes in der Cerebrospinalflüssigkeit mehr als 4 g beträgt, so kann man annehmen, daß der Verlauf des urämischen Anfalles ungünstig sein wird. Alles, was man bis jetzt behaupten kann, ist die Tatsache, daß eine niedrige Harnstoffzahl bei schweren nervösen Symptomen mehr für eine organische Erkrankung des Gehirns spricht, dagegen eine große Harnstoffzahl bei wenig ausgesprochenen und relativ gutartigen nervösen Symptomen mehr für eine echte Urämie.



Moukhtar (190) prüft die Wirkung der Alkaloide des Opiums auf die peripheren Nervenendigungen. Er bedient sich zu dem Zweck der Reizung eines Hautreflexes an dem Rücken von Meerschweinchen. Nach subkutaner Injektion von Morphin, Kodein und Thebain findet er diesen Reflex in verschieden starkem Grade aufgehoben, und zwar wirkt das Morphin weniger stark als das Kodein und das Kodein weniger kräftig als das Thebain.

Nerking (191) hat interessante Versuche mit Lezithininjektionen bei der Narkose angestellt. Er studierte die Wirkung von Lezithineinspritzungen bei Äther, Chloroform, Morphium, Morphium-Skopolamin, Urethan, Urethan-Chloralhydrat, Novokain, Novokain-Adrenalin und Stovain. Die Wirkung zeigte sich teils in einem früheren Erwachen und Munterwerden, teils in früherer Rückkehr der Empfindung. Tiere, die vorher mit Lezithin behandelt waren, bedurften einer viel größeren Menge des Narkotikums bis zum Eintritt völliger Narkose. Ebenso verhielten sich Tiere, die schon einmal als Versuchstiere gedient hatten und dann später noch einmal zum Versuch genommen wurden. Oftmals bleibt das Lezithin lange im Kreislauf und sättigt sich erst mit dem Narkotikum ab, ehe die Organvorräte des Tieres an Lezithin herangezogen werden. Verfasser findet, daß die Lezithineinspritzungen einen deutlichen günstigen Einfluß auf den Gesamtorganismus ausüben und ein durchaus unschädliches Mittel sind.

Nerking und **Schürmann** (193) untersuchten bei Kaninchen die Wirkung einer intravenösen Narkose durch Kombination von Chloralhydrat und Urethan. Mittels dieser intravenösen Narkose vermag man bei richtiger Dosierung und Beachtung von Vorsichtsmaßregeln, indem man die Mischung nur langsam unter geringem Druck in die Vene instilliert, um einer Überlastung des Herzens vorzubeugen, eine Narkose vollständig gefahrlos zu erzeugen und ruhigen Schlaf und vollständiges Erlöschen der Sensibilität herbeizuführen, und beobachtet niemals schädliche Nachwirkungen. Beim Menschen ist diese Narkose noch nicht versucht worden.

Netter (194) berichtet wieder über seine günstigen Resultate mit Kalziumchlorür zur Vermeidung der Anaphylaxie besonders bei Injektionen mit Diphtherieantitoxin. Das Kalksalz muß unmittelbar nach der ersten Injektion gegeben und drei Tage nachher noch verwandt werden. Weniger günstige Resultate hat er mit dem Kalziumchlorür erhalten bei Anwendung des antimeningitischen Serums. Vorläufig vermag man experimentell noch keine Erklärung für die von ihm therapeutisch gefundenen Tatsachen anzugeben.

Netter und **Debré** (195) sahen nach spinaler Injektion von Antimeningokokkenserum ebenfalls Serumkrankheiten auftreten, genau so wie bei subkutaner Injektion. Sie stellten nun mittels Präzipitation fest, daß Pferdeserum von den Meningen aus resorbiert wird und nach 4—5 Stunden im Serum selbst wiederzufinden ist, in manchen Fällen sogar schon nach 20 Minuten bis zu $^1/_2$ Stunde. Die Durchgängigkeit der Meningen ist also bei einem akuten Prozeß für Pferdeserum außerordentlich groß.

Nach **Neubauer** (196) hat das Kephalin, welches er nach der Fränkelschen Methode gewann, folgende Eigenschaften: Das Kephalin ist ein amorpher weißer, an der Luft sich schnell gelb färbender und wasseranziehender Körper von lipoidem Charakter. Es zeigt im Gegensatz zu weniger reinen Präparaten keine elektrischen Eigenschaften. Es ist gut löslich in Äther, Chloroform, Benzol, Tetrachlorkohlenstoff. Nach vorausgegangener Azetonbehandlung löst es sich nicht im kalten Alkohol. Mit Wasser gibt es recht stabile kolloidale Lösungen, die durch Säuren und



viele Salze in bestimmten Konzentrationen ausgefällt, durch Alkalien und gewisse Salze in bestimmten Mengenverhältnissen geklärt werden, die sich, also wie Lösungen eines anodischen Kolloids verhalten. Der Schmelzpunkt beträgt 175°. Das Kephalin ist optisch aktiv, und zwar links drehend, chemisch ist es gekennzeichnet durch das Verhältnis von P : N zu CH_3 am N = 1, wenigstens gibt das am meisten gereinigte Präparat in einer einmaligen Analyse einen derartigen Wert. Verf. läßt es offen, ob sein Kephalin ein einheitlicher Körper oder eine Gruppe von Homologen darstellt.

Neubert (197) stellt an Tatsachen fest: daß in der Hypophyse, was bisher geleugnet wurde, in 12 von 22 Fällen und in 2 Nachtragsfällen in den Epithelien der Grenzzystenzone zwischen Vorder- und Hinterlappen unterschiedslos Glykogen in geringer Menge vorkommt, das deshalb als normale physiologische Erscheinung anzusehen ist. In 23 von 24 Fällen ist es ferner meist sehr spärlich im gliösen Gewebe des Hinterlappens vorhanden und in 14 von 24 Fällen im Protoplasma von Ganglienzellen, deshalb auch als normales zu betrachten. In bestimmten pathologischen Fällen, vorzüglich bei Diabetes mellitus, findet zum Teil eine kolossale Vermehrung besonders des diffusen Glykogens im Hinterlappen statt; außerdem tritt Glykogen in den anders als die Zystenepithelien differenzierten Drüsenepithelzellen des Vorderlappens auf und in Interzellularräumen. Ebenso, nur feiner, ist es bei Diabetes diffus und in Zellen und Lymphräumen des Gehirns und Rückenmarks zu finden, hier auch im Zentralkanallumen und -ependym. Der eine Diabetesfall bot noch enorme Reichhaltigkeit des hypertrophischen Herzens an Glykogen.

Durch das Glykogen ließ sich neben zwei anderen Entwicklungsweisen der Ganglienzellen die Entstehung der Corpora amylacea = Amyloidea in der Hypophyse aus dem Ganglienzellkern nachweisen.

An Theorien und Konsequenzen wird abgeleitet: Die Gegenwart von Glykogen in Grenzzone und Hinterlappen ist an die primitiv-rudimentäre Natur dieser Teile, denen keine höher differenzierte Funktion eigen ist, gebunden. Wo Glykogen pathologisch auftritt, kommen diese primitiven, dem verbreiteten Vorkommen von Glykogen im embryonalen Organismus entsprechenden Zellstoffwechselzustände wieder zutage auf Grund eines Versagens (einer Schädigung) der Zelle und der ihr eigentümlichen differenzierten Funktion. Das besondere Verhalten der Leber läßt sich hiermit in Einklang bringen durch Bewertung des normal reichlichen Glykogengehalts der Zellen als differenzierter Funktion, die bei Diabetes versagt. *(Autoreferat.)*

Die normalen Meningen lassen auch nach **Olmer** und **Tian** (199) körperfremde Substanzen, welche in den Organismus eingeführt sind, durch: das Thalliumazetat nach subkutaner Applikation und das Lithium-Salizylat, wenn es in den Magen eingeführt wird. Man findet beide Substanzen wieder in der Zerebrospinalflüssigkeit, aber nur in sehr geringen Mengen. Es besteht aber nicht ein bestimmtes Verhältnis zwischen den in den Körper eingeführten Lithiummengen und den Mengen, welche mittels Spektroskop in der Zerebrospinalflüssigkeit wieder gefunden werden können. Auch Natriumchlorid und die Nitrate vermögen die Arachnoidea und die Pia mater zu passieren. Die Zellelemente spielen eine aktive Schutzrolle und suchen im bestimmten Maße dem Eindringen der fremden Substanzen Widerstand entgegenzusetzen. Bei pathologischen Prozessen, so bei der Meningitis tuberculosa, ist die Permeabilität der Meningen herabgesetzt, so daß selbst Jodkali in der Zerebrospinalflüssigkeit sich vorfindet.

Pal (201) bespricht diejenigen Fälle von hoher Spannung im Blutgefäßsystem, welche nicht auf Ateriosklerose und Schrumpfniere zurückzuführen



sind. Er ist der Ansicht, daß es Fälle gibt, welche allein eine hohe Blutgefäßspannung und Hypertrophie des linken Ventrikels aufweisen, die allerdings später zu einer Nephritis führe. Es gibt Fälle, welche auf eine hypoplastische Beschaffenheit des Gefäßsystems zurückzuführen sind. In anderen Fällen besteht ein Zusammenhang mit den Drüsen der inneren Sekretion. Diese Fälle von hypertonischen Zuständen des Gefäßsystems führen zu einer mächtigen Herzhypertrophie und weisen doch keinen erheblichen anatomischen Befund in den Gefäßen auf. Sie beweisen, daß ein funktioneller Zustand des peripheren Gefäßapparates, speziell also der Arterien, das Wesentliche dieser Krankheitsprozesse bildet. Alle diese Fälle stellen eine besondere Krankheitsgruppe dar und müssen von der Arteriosklerose und der Schrumpfniere getrennt werden, aber ihre Trennung macht vorläufig noch außerordentliche Schwierigkeiten.

Pal (202) stellt gegenüber de Bonis und Susanna fest, daß er die Gefäßwirkung des Hypophysenextraktes schon früher gefunden hat. Die kontrahierende Wirkung des Hypophysenextraktes auf Gefäßstücke ist schon vorher von ihm mitgeteilt worden. Er beobachtet, daß der Hypophysenextrakt die Arteria coronaria cordis, die Arteria carotis, cruralis und mesenterica, sowie das proximale Stück der Arteria renalis kontrahiert. Dagegen wirkt der Hypophysenextrakt erweiternd auf das periphere Stück der Arteria renalis. Es besteht ein Antagonismus mit der Adrenalin- bzw. Brenzkatechinwirkung an der Arteria coronaria cordis und den Gefäßen in der Niere. Der Hypophysenextrakt wirkt nicht direkt auf die Muskeln, sondern auf die Nervenendigungen.

Pal (203) untersucht die Wirkung des Hypophysenextraktes auf die Gefäße, und er bestätigt die Angabe von Magnus und Schäfer, daß intravenöse Injektion von Hypophysenextrakt eine starke Diurese hervorruft. Diese Diurese ist nicht die Ursache der anfänglichen Blutdruckerniedrigung nach Injektion von Hypophysenextrakt. Der Hypophysenextrakt ruft ferner eine Blutdrucksteigerung nach der anfänglichen Blutdrucksenkung hervor. Der Hypophysenextrakt wirkt auf die Karotis, die Arteria mesenterica und die Femoralis des Rindes mit dem Adrenalin gleichsinnig. Seine Wirkung auf die Herz- und Nierengefäße hingegen ist eine dem Adrenalin antagonistische. Auch auf das ausgeschnittene Froschauge wirkt der Hypophysenextrakt ebenso wie das Adrenalin, indem es eine Mydriasis der Pupille hervorruft. Pal kommt also auf Grund seiner Versuche zu dem Schluß, daß die im Hypophysenextrakt enthaltenen wirksamen Stoffe mit dem Adrenalin und dem Brenzkatechin trotz seiner Wirkung auf das Froschauge und die Gefäßwand nicht identisch ist.

Nach **Parhon** und **Goldstein** (205) ertragen junge Tiere, welche thyreoparathyreodektomiert sind, diese Operation besser und bleiben am Leben, wenn sie durch die Mutter ernährt werden. Dagegen starben junge Katzen, welche mit Fleisch aufgezogen wurden. Verfasser sind nicht der Ansicht, daß das Überleben junger mit Milch ernährter Tiere darauf zurückzuführen sei, daß die Nebenschilddrüsen erhalten geblieben sind, sondern sie meinen, daß die geringe Beeinträchtigung eine Folge der Milchernährung sei, wie das ja auch von Bluhm u. a. konstatiert worden ist.

Parhon, Dumitresco und **Nissipesco** (204) haben bei acht Katzen und je zwei Hunden die Zentralorgane nach Thyro-parathyroidektomie auf den Kalziumgehalt geprüft. Es wurde das Gehirn, der Pedunkulus, Pons und Medulla oblongata bei den operierten Tieren und den entsprechenden Kontrolltieren geprüft. Es zeigte sich die bedeutende Verminderung des Kalziumgehalts bei einigen operierten Tieren, bei anderen aber wieder eine



auffallende Vermehrung. Sie konnten nun feststellen, daß das Gehirn der operierten Tiere pro 1 Kilogramm Gewicht 11,36, das der Kontrolltiere nur 10,55 wog. Das Gehirn der operierten Tiere war also schwerer. *(Bendix.)*

Parisot (207) versuchte die Wirkung der Hypophysen dadurch zu ermitteln, daß er mittels eines hypophysentoxischen Serums die Hypophyse zu zerstören suchte. Dieses toxische Serum wurde dadurch hergestellt, daß Hypophysenbrei eines Kaninchens, einer Ente, intravenös längere Zeit injiziert wurde, und daß das von dieser Ente erhaltene Serum mehreren Kaninchen wieder injiziert wurde. Gegenüber den Kontrolltieren zeigten diese Kaninchen eine Wachstumshemmung der Knochen sowohl in der Länge wie in der Dicke. Doch ist der Verfasser nicht der Ansicht, daß diese Wachstumshemmung allein auf die Hypophyse zurückzuführen ist, weil die Veränderungen, welche man in der Hypophyse fand, sehr gering waren.

Parisot (208) stellt in gewissen Fällen einen innigen Zusammenhang zwischen Überdruck der Zerebrospinalflüssigkeit und einem hohen Blutdruck und der Verlangsamung des Pulses. Er findet, daß nach einer Lumbalpunktion nach Abnahme des Druckes der Zerebrospinalflüssigkeit der Blutdruck herabsinkt und Beschleunigung des Pulses zu beobachten ist. Durch Versuche von Ludwig und Thiry ist festgestellt, daß der Druck der Zerebrospinalflüssigkeit einen Reiz auf die vasomotorischen Zentren ausübt, und daß infolgedessen eine vaskuläre Verlangsamung und eine Vermehrung des arteriellen Druckes auftritt. Nach einer Lumbalpunktion wird der Blutdruck herabgesetzt. Sobald bei einer Meningitis cerebrospinales sich der Liquor cerebrospinalis wieder ansammelt, so steigt auch der Blutdruck. Tritt eine Besserung der Meningitis ein und nimmt die Menge der Zerebrospinalflüssigkeit ab, so sinkt auch allmählich der Blutdruck herab.

Nach **Parisot** (209) besteht eine Giftigkeit des Hypophysenextraktes, wenn dieser direkt in die Blutbahn gespritzt wird und wenn die Hypophyse von einem ähnlichen Tier stammt. Es scheint auch, daß ein gewisser Grad von Gewöhnung bei wiederholten Injektionen auftritt.

Parisot (210) bestätigt die Angabe von Busquet und Pachon, daß Cholin nur in kleinen Dosen blutdruckerniedrigend wirkt, während es in größeren Dosen durchaus den Blutdruck steigert gleich Adrenalin, und daß also beide Substanzen nicht antagonistisch wirken können. Er ist allerdings der Ansicht, daß das Cholin, wenn es sich in kleinen Dosen in den Organen vorfindet, vielleicht den Blutdruck herabsetzen könnte. Die Blutdruckerniedrigung, welche man bei Injektionen mittels Leberextrakt hervorrufen kann, beruht wohl auf dem Vorhandensein von Gallensalzen. Gautrelet hat daran gedacht, daß das Vorhandensein von Cholin in diesen Salzen eine Blutdruckerniedrigung bedinge. Doch beobachtet dieser, daß ein Leberextrakt sicher kein Cholin enthielt, trotzdem es blutdruckerniedrigend wirkte.

Parisot (211) stellt fest, daß das Cholin und die Organextrakte, in welchen man häufig Cholin findet, eine verschiedene Wirkung auf den kardiovaskulären Apparat ausüben. Der alkoholische Extrakt eines Gewebes, welches Cholin enthält, ruft häufig weder qualitativ noch quantitativ gleiche Wirkungen hervor, wie die gleichen Mengen des Extraktes von demselben Gewebe. Nach der Ansicht des Autors existiert Cholin in den Organen nicht, sondern entsteht durch Autolyse. Es ist immer in gleichen Quantitäten in den Geweben vorhanden. Es scheint auch nicht spezifisch zu sein für die innere Sekretion und findet sich auch in den verschiedenen Organen vor. Es scheint also, daß man vorläufig noch nicht das Cholin als das aktive Prinzip betrachten kann, welches durch die innere Sekretion erzeugt wird und auf die Vasomotoren wirkt.

Parnas (212) hat das Kephalin von neuem untersucht und findet, ebenso wie Cousin als Bestandteil des Kephalins die Kephalinsäure oder Kephalinlinolsäure. Nach seiner Ansicht ist die Lezithinlinolsäure und die Kephalinlinolsäure identisch, und er meint, daß die Ansicht von Thudichum, daß die spezifische Fettsäure dem Kephalin die charakteristischen Eigenschaften verleihe, unhaltbar ist. Nach seiner Ansicht handelt es sich im Kephalin um einen vom Lezithin verschiedenen konstruierten Körper. Das Vorhandensein der Ammoniumbasecholin und eine freie Säurevalenz soll dem Lezithin den Charakter eines Betains geben. Dagegen soll Kephalin mit seiner Monomethylbase einer Amidosäure zu vergleichen sein. Gegen eine Analogie mit Lezithin soll die Bildung einer phosphorhaltigen tribasischen Säure beim Abbau sprechen und der Umstand, daß die Kephalinlinolsäure im Gegensatz zu der Stearinsäure so auffallend fest mit der Phosphorsäure verbunden ist. Schließlich scheint ihm die Glyzerinphosphorsäure nicht mit genügender Sicherheit als Bestandteil des Kephalins festgestellt zu sein. Doch sollen alle diese Fragen durch weitere Studien eine Aufklärung erfahren.

Peritz (215) hat im Handbuch für Biochemie die Biochemie des Zentralnervensystems bearbeitet. Er gibt zuerst einen Überblick über die chemische Zusammensetzung des Zentralnervensystems, dessen Hauptbestandteil die Lipoide sind. Dann bespricht er, inwieweit die verschiedenen chemischen Substanzen, die man im Zentralnervensystem gefunden hat, lokalisiert werden können, und welche Färbemethoden einen Rückschluß gewähren auf den chemischen Charakter gewisser Substanzen im Nervensystem. So z. B. daß Lezithin mittels Methylenblau nachgewiesen werden kann, daß die Marchische Methode Fett, aber auch Lezithin nachweist. Vor allem wird die Fibrillensäure Bethes einer Kritik unterzogen. Nicht eine Säure ruft die Färbung mittels Methylenblau oder Toluidinblau hervor, sondern vielmehr das im Nerven vorhandene Lezithin. Die primäre Färbbarkeit des Zentralnervensystems beruht nicht, wie Bethe meint, auf einer besonderen Säure, die in den Fibrillen vorhanden ist, sondern auf Reduktionsvorgängen, die im Zentralnervensystem sich abspielen. Infolge von Reduktion des Methylenblaus tritt eine Leukobase auf, welche farblos ist, und Organe, welche ein lebhaftes Sauerstoffbedürfnis haben, entziehen der Farbbase ihren Sauerstoff; und infolge dieser Reduktion entsteht dann die Leukobase. Bei tiefnarkotisierten Tieren findet diese Reduktion in gewissen Organen nicht statt, so vor allem im Zentralnervensystem. Infolgedessen tritt bei Ätherfixierung, wie sie Bethe anwandte, nicht die Reduktion des Methylenblaus auf, und so entsteht die primäre Färbbarkeit des Zentralnervensystems, welche Bethe als Folge einer vorhandenen Fibrillensäure auffaßte. Auch das Polarisationsbild, wie es Bethe feststellte, ist nicht beweisend für die Annahmen, die Bethe machte, sondern kann in verschiedener Weise erklärt werden. Hier kommt vor allen Dingen das Sauerstoffbedürfnis des Zentralnervensystems in Betracht. Dieses Organ hat nur ein sehr geringes Sauerstoffbedürfnis, das geht aus den Versuchen von Hill und Nabarre, von Ehrlich und von Lillie deutlich hervor. Auch die Biogenhypothese von Verworn hält einer Kritik nicht stand; sie ist schon von Winterstein widerlegt worden, welcher zeigen konnte, daß das Zentralnervensystem anärob arbeitet, und daß der Sauerstoff nur dazu dient, die Stoffwechselprodukte zu oxydieren. Die Narkose und die Wärme- und Kältestarre, die von Verworn experimentell zur Stütze seiner Biogenhypothese verwandt wurde, sind besonders geeignet, die Haltlosigkeit dieser Hypothese zu zeigen. Die Entstehung der Nervenenergie scheint nicht auf oxydative oder katalytische Vorgänge zurückführbar zu sein, da bislang auch nicht sehr viel Fermente

im Zentralnervensystem nachgewiesen sind. Vielmehr scheinen die vom Verf. als Kolloidhypothesen bezeichneten Hypothesen den Weg zu zeigen, der zur weiteren Erforschung über die Natur der Nervenenergie gegangen werden muß. Dafür spricht die Meyer-Overtonsche Theorie der Narkose als Folge der Löslichkeit der Lipoide als Träger der semipermeablen Membran in den Narkotikis, ferner die Untersuchungen der verschiedenen Forscher, wie Biedermann, Höber u. a. über die Entstehung des Ruhe- und Aktionsstromes, die auch wieder an die semipermeable Membran gebunden ist, und schließlich die Untersuchungen Nernsts, durch die gezeigt wird, daß an den semipermeablen Membranen durch Momentanreize Potentialdifferenzen entstehen, welche als Ursache der Nervenenergie aufgefaßt werden können.

Peritz (216, 217) sucht in seinen beiden Arbeiten zu zeigen, daß das Bindeglied zwischen Lues, Tabes und Paralyse das Lezithin, oder besser gesagt die Phosphatide, darstellt. Er kann zeigen, daß bei der Lues und ebenso bei der Tabes und Paralyse im Serum eine Erhöhung des Lezithinspiegels stattfindet, ebenso findet er, daß, wenn auch nicht regelmäßig, so doch zeitweise eine Vermehrung der Lezithinausscheidung im Kot vor sich geht.

Schließlich hat er in Gemeinschaft mit Glikin festgestellt, daß das Knochenmark von Tabikern und Paralytikern entweder einen verminderten Lezithingehalt aufweist oder aber des Lezithins vollkommen beraubt ist. Auch Bornstein hat eine Verminderung des Lezithingehaltes im Gehirn festgestellt. Verf. schließt daraus, daß die Tabes und Paralyse eine Folge der Lezithinverarmung des Organismus ist. Diese Lezithinverarmung wird dadurch bedingt, daß Luestoxine das Lezithin binden, und daß diese Toxolipoide ausgeschieden werden. Verf. ist auch der Ansicht, daß zwischen Luestoxinen und Lipoiden eine chemische oder chemisch-physikalische Bindung vor sich geht, und daß der Ausfall der Wassermannschen Reaktion davon abhängig ist, ob in einem Fall mehr Toxine oder im anderen Fall mehr Lipoide zur Absättigung vorhanden ist. Je nachdem wird die Wassermannsche Reaktion ausfallen. Sind mehr Lipoide vorhanden als Toxine, so ist die Wassermannsche Reaktion negativ, im entgegengesetzten Fall positiv.

Petrén (220) verteidigt — im Anschluß an einer Übersicht über die innere Sekretion und die klinische Bedeutung ihrer Störungen — seine Hypothese, daß der Zentralkanal ein Organ mit innerer Sekretion sei, und zwar mit Beziehungen zu der partiellen Makrosomie bei der Syringomyelie. Veränderungen der Größe gewisser Körperteile sind ja oft (immer?) Ausdruck einer Störung der inneren Sekretion irgend eines Organs; die oben erwähnte Makrosomie unterscheidet sich aber von den übrigen dadurch, daß sie in der Regel nicht symmetrisch ist, und dies wäre so zu erklären, daß die abnorme innere Sekretion des pathologischen Gewebes im Rückenmark nicht vermittels des Blutes, sondern direkt auf diejenigen nervösen Elemente des Rückenmarks einwirke, die mit der oder den makrosomisch veränderten Extremitäten in Verbindung steht.

Zur Verteidigung der genannten Hypothese führt Verf. an, daß teils kein Versuch früher gemacht ist, das erwähnte, bei den Nervenkrankheiten ganz unike Symptom zu erklären, teils die Störung der inneren Sekretion epithelialer Elemente überhaupt nach unserer ganzen Erfahrung das einzige ist, was mit irgend einer Wahrscheinlichkeit als Ursache pathologischer Größenveränderungen verschiedener Körperteile zu bezeichnen sei.

(Sjövall.)

Pighini (222) sieht einen Zusammenhang zwischen der Wassermannschen Reaktion und dem Cholesterin. In der Leber syphilitischer Föten ist der Cholesteringehalt erheblich vermehrt und im Liquor cerebrospinalis ließ sich bei positiver Wassermannscher Reaktion Cholesterin nachweisen.

Popielski (225) spritzt Tieren Extrakte aus verschiedenen Teilen des Verdauungskanales, Magen, Dick- und Dünndarm, sowie aus dem Gehirn, Pankreas ein und beobachtet die physiologische Wirkung. Sie ist gleich der, welche man nach Injektion von Pepton Witte beobachtet. Auch hier tritt eine Blutdrucksenkung ein, eine Erweiterung der Gefäße im Splanchnikusgebiet, welche die Ursache der Gehirnanämie und der sie begleitenden Folgezustände ist. Der in die Blutbahn injizierte Darmextrakt erhöht in auffallender Weise die Darmperistaltik. Verf. bezieht diese Darmperistaltik nicht wie Zuelzer, auf ein Hormon, sondern meint, daß zwei Ursachen die Darmperistaltik bedingen. Einmal die bei der plötzlichen Blutdrucksenkung auftretende Anämie der entsprechenden Gehirnzentren, andrerseits ist diese Peristaltik der Ausdruck einer unmittelbaren Wirkung auf die glatten Muskeln der im Blute der Darmgefäße angesammelten Kohlensäure; die Kohlensäure sammelt sich infolge der behinderten Atmung in den Gefäßen der Därme an; dieselben werden direkt schwarz, was im Verlaufe der Blutdrucksenkung erfolgt.

Eine gleiche Wirkung zeigen auch Gehirn- und Rückenmarkextrakte. Auch hier tritt eine gewaltige Blutdrucksenkung mit allen den schon früher beschriebenen Erscheinungen auf. In ähnlicher Weise wie das Pepton Witte wird auch der Darmextrakt chemisch untersucht und festgestellt, daß in ihm kein Cholin, auch keine Albumosen die Wirkung hervorrufen, die man beobachtet.

Popielski (224) untersucht die physiologischen und chemischen Eigenschaften des Peptons Witte. Er findet, daß die Aufregung, welche man bei intravenöser Injektion von Pepton Witte beobachtet, seine Ursache in einer Gehirnanämie hat. Und diese Gehirnanämie wird durch eine plötzliche Erweiterung der Gefäße im Splanchnikusgebiet hervorgerufen. Der Zustand der Depression, der Kraftlosigkeit des Tieres ist die Folge der Gehirnanämie und gleicht vollkommen den allgemein bekannten Ohnmachtszuständen bei anämischen Personen. Die Depression hält verschieden lange an und ist abhängig von der Dauer der Blutdrucksenkung, und geht in jedem Fall sofort vorüber, sobald der Blutdruck zur Norm zurückgekehrt ist. Die plötzliche Gehirnanämie ist ein Reizfaktor für die Nervenzentren, der Ausdruck dieser Reizung ist außer dem allgemeinen Erregungszustande die Sekretion von Tränen, Speichel usw. So sind also die Krämpfe und die nachfolgende, von vielen zu Unrecht Narkose genannte Depression nicht von einer unmittelbaren Einwirkung des Präparates auf die Hirnzellen abhängig. Die Blutdrucksenkung infolge intravenöser Injektion von Pepton Witte geschieht durch eine Einwirkung auf den peripheren vasomotorischen Apparat, und zwar durch Lähmung der peripheren vasomotorischen Nerven. Die Blutdrucksenkung erfolgt auch noch nach Durchtrennung des Rückenmarks unter der Medulla oblongata und zweitens nach Durchschneidung der Nervi splanchnici. Nach Durchtrennung des Ductus cysticus ruft Pepton Witte keine reichlichere Gallensekretion mehr hervor, Verf. schließt daraus, daß die Gallensekretion unter Einwirkung von Pepton Witte nicht einer direkten Wirkung desselben auf die Leberzelle selbst zuzuschreiben ist, sondern vielmehr als der Ausdruck einer Kontraktion der Gallenblase zu betrachten ist.



Eine zweite Injektion von Pepton Witte ruft keine Blutdrucksenkung mehr hervor und auch keine weiteren Erscheinungen der Allgemeinwirkung.

Verf. untersucht dann weiter die chemischen Eigenschaften des Pepton Witte und stellt fest, daß die blutdruckerniedrigende Eigenschaft dieser Substanz weder den Albumosen im Pepton Witte, noch dem reinen Pepton zukommt, sondern einem besonderen Stoff, den er Vasodilatin nennt, und welcher zugleich bei der Verdauung des Eiweißes entsteht, das also gleichzeitig mit den Albumosen und Peptonen entsteht, und im hohen Grade mit diesem letzteren chemisch verwandt ist. Auch Cholin hat er im Pepton Witte nicht feststellen können.

Popielski (223) findet in der Thymus und einigen anderen Organen, wie Gehirn und Pankreas eine Substanz, welche eine blutdrucksteigernde Wirkung hat. Die Blutdruckkurve soll sich von der des Adrealins unterscheiden. Die Substanz ist alkohollöslich, ist kein anorganischer Stoff, auch keine Harnsäure oder Purinbase, ebensowenig Cholin. Der Angriffspunkt dieser blutdrucksteigernden Substanz ist der periphere Apparat. Nach Durchschneidung des Rückenmarks unter der Medulla oblongata und nach Durchschneidung der Nervi splanchnici tritt die Wirkung noch auf. Während aber das Adrenalin auf die glatte Muskulatur wirkt, soll diese Substanz auf die peripheren Endigungen der Nervi splanchnici einwirken. Bei Anwesenheit von Vasodilatin soll das Vasohypertensin, wie Verf. diese Substanz nennt, nicht zur Wirkung kommen, im Gegensatz zum Adrenalin.

Popielski (226) sucht den von ihm gefundenen Körper aus dem Pepton Witte, das Vasodilatin, möglichst rein herzustellen, indem er es von den Albumosen befreit, in Alkohol löst, und diesen Alkoholextrakt mehrfach reinigt, bis er keine Biuretreaktion mehr gibt. Mit diesem Vasodilatin stellt er Versuche am Pankreas an und findet, daß die Sekretion des Pankreassaftes immer von Blutdruckerniedrigung begleitet war. Diese Blutdrucksenkung war unbedeutend, und demgemäß war die Sekretion gering, jedoch waren beide Erscheinungen ganz deutlich.

Remlinger (231) kann die Versuche Fermis nicht bestätigen, daß die normale Nervensubstanz imstande ist, gegen Virus fixe zu immunisieren. Weder vermochte er Kaninchen mittels Nervensubstanz von Kaninchen zu immunisieren, noch Hunde, welche normales Ochsengehirn zu fressen bekommen hatten, waren gegen die Wut geimpft.

Remlinger (232) wendet sich gegen die Annahme Fermis, daß normales Hammelgehirn imstande ist, gegen das fixe Virus zu schützen. Während diejenigen Tiere, welche mit Kaninchengehirn, die dem fixen Virus erlegen waren, geimpft, nicht durch fixes Virus erlagen, starben alle Tiere, welche mit Gehirn von gesunden Kaninchen geimpft wurden, an fixem Virus.

Aus den von **Repetto** (235) angestellten Versuchen ergibt sich die Bestätigung, daß gewöhnlich die Zerebrospinalflüssigkeit wutkranker Tiere nicht virulent ist. Verf. hat festgestellt, daß diese Flüssigkeit stets avirulent gefunden wird.

Römer (240) gelang es, experimentell nachzuweisen, daß im Blute älterer Rinder in einem großen Prozentsatz Tetanusantitoxin enthalten ist. Das Blut junger, noch nicht zweijähriger Rinder ist in der Regel frei von Tetanusantitoxin, und gelegentliche Funde von Antitoxin dürften auf einer Übertragung durch die Milch der antitoxisches Blut besitzenden Mutterkuh beruhen. Der Ursprung des Antitoxins ist noch nicht sichergestellt; doch läßt der Nachweis von Tetanusvirus im Darminhalt der Kühe an eine Antitoxinbildung denken. *(Bendix.)*



Rossi (242) hat bei Tieren (Hunden) die durch die Injektion seines neurotoxischen Serums entstehenden pathologisch-anatomischen Veränderungen des Nervensystems studiert und kommt zu dem Schluß, daß das nach seiner Technik gewonnene neurotoxische Serum keine hämolytischen Eigenschaften auf die roten Blutkörperchen besitzt. Als Antigene zur Erzeugung des neurotoxischen Serums können die Gehirnnukleoproteide benutzt werden. Das neurotoxische Serum kann eine toxische Wirkung auch bei Einspritzungen unter die Dura mater spinalis oder in die Bauchhöhle ausüben. Kleinere wiederholte Dosen des neurotoxischen Serums verursachen im Zentralnervensystem der behandelten Tiere erhebliche Veränderungen, welche die ektodermalen Gewebe ebenso, wie die mesodermalen betreffen. *(Bendix.)*

Schoenborn (246) prüft die Wirkung von intravenös eingeführten Bestandteilen menschlicher Thyreoidea sowohl normaler wie pathologischer auf Puls und Blutdruck der Tiere. Er spritzt in die Jugularvene verschiedene Mengen eines auf gleiche Weise bereiteten Thyreoideaextraktes und prüft an der Karotis der anderen Seite die Wirkung der Einspritzung. Er findet keine prinzipiellen Unterschiede in der Wirkung von injizierten Extraktmengen, die von Basedowstrumen herrühren, und von normaler Thyreoidea auf das Herz und das Gefäßsystem der Katze.

Es erscheint namentlich im Hinblick auf die Mitteilungen von Falta, Eppinger und Rudinger und von Kraus und Friedenthal bemerkenswert, daß sich bei der Katze nach einfacher Injektion des Schüttelextraktes gewöhnlicher Strumen (zweimal) und Basedowstrumen (viermal) die Aktionspulse erzielen lassen, die nach Cyon als gleichzeitige Reizung von Vagus und Sympathikus aufzufassen sind, und die Kraus und Friedenthal durch gleichzeitige Infusion von Schilddrüsenpreßsaft und Suprarenin hervorrufen konnten. Verf. findet in der Literatur eine der seinen entsprechende Beobachtung bisher nicht mitgeteilt. Die der Suprareninwirkung zugehörende Komponente der „Aktionspulse" ist zwar nach Kraus und Friedenthal möglicherweise auch durch artfremdes Eiweiß zu erzielen; immerhin bleibt die Tatsache auffällig, daß — wenn man a priori die Zuführung fremden Eiweißes in den Schüttelextrakten der Kröpfe zugibt — eben doch keineswegs in allen Fällen eine „Suprarenin"- (oder ähnliche) Wirkung beobachtet werden konnte. Jedenfalls vermag also unter Umständen die Injektion von Thyreoideaextrakten — und zwar am häufigsten Basedowstrumen — gleichzeitig das Bild der bekannten Thyreoideasaftwirkung und einen der Adrenalinwirkung analogen Effekt hervorzurufen.

Auch die Versuche des Verf. sprechen demnach zugunsten der auch von Kraus und Friedenthal angenommenen Korrelation zwischen Thyreoidea und Nebennieren beim Basedow, und zwar im Sinne einer fördernden Korrelation. Sie sprechen aber auch für eine nahe verwandte Wirksamkeit des gewöhnlichen Kropfes und der Basedowstruma, wobei die Basedowstruma die gleichen Eigenschaften des gewöhnlichen Kropfes in gesteigertem Maße zeigen würde.

Shima (251) untersucht, ob zentrale Hemmungen der Pupille vorhanden sind, und benutzt zu diesem Zweck die pupillenerweiternde Eigenschaft des Adrenalins. Folgende Resultate konnte er erzielen:

1. Nach Exstirpation des Frontallappens läßt sich durch Adrenalin in beiden Pupillen eine deutliche mydriatische Wirkung erzielen, die auf der kontralateralen Seite in der Regel deutlicher ausgeprägt und von längerer Dauer ist als auf der homolateralen.

2. Im Frontallappen, und zwar in jenem Gebiete, das an der Konvexität der Hirnhemisphäre dem Gyrus suprasylvius anterior entspricht, und



an der Hirnbasis von vorn bis an die Substantia perforata heranreicht, dürfte ein Hemmungszentrum sympathischer Natur vorliegen.

3. Nach der Exstirpation dieses Rindenbezirks kommt es zum Auftreten einer deutlichen Pupillendifferenz, wobei die kontralaterale Pupille in der Regel stärker erweitert ist als die homolaterale.

4. Nach dem Tode kehrt sich das Verhältnis in der Regel um; in der Mehrzahl der Fälle ist die kontralaterale Pupille enger als die homolaterale.

Slatinéanu und **Daniélopolu** (253) haben festgestellt, daß das Serum Lepröser imstande ist, Alexine zu fixieren, nicht nur mit dem Extrakt aus Lepromen, sondern auch mit den Extrakt syphilitischer Lebern. Sie stellen nun Versuche an, ob auch Lezithin von derartigen Seren fixiert wird, und finden, daß dies in einer großen Anzahl von Fällen wirklich stattfindet. Dagegen tritt eine solche Bindung in der Zerebrospinalflüssigkeit nicht ein. Doch können sie keine Übereinstimmung feststellen in den Fällen, welche imstande sind, das Alexin in Gegenwart von Lezithin zu binden oder aber in Gegenwart von syphilitischem Antigen. Es gibt Fälle, die in Gegenwart von beiden Alexine binden, und wieder solche, die nur in Gegenwart von Lezithin oder von syphilitischem Extrakt die Reaktion aufweisen.

Slatinéanu und **Danélopolu** (254) stellen fest, daß Meerschweinchen, denen Alttuberkulin Koch injiziert worden war, schnell an einer allgemeinen Miliartuberkulose zugrunde gehen; wenn ihnen danach Tuberkelbazillen subkutan oder intrazerebral injiziert würden, schneller als die Vergleichstiere.

Das Wachstum der weißen Ratten zeigt nach **Stotsenburg** (258) keine Veränderung infolge der Kastration.

Tandler und **Grosz** (261) geben eine ausführliche Beschreibung eines Eunuchenskeletts. Beim Eunuchen handelt es sich nicht um ein Umschlagen in den weiblichen Charakter, sondern vielmehr um ein Stehenbleiben auf einer bestimmten Entwicklungsstufe. Dies läßt sich sowohl am Kehlkopf des Kastraten zeigen. Es handelt sich nicht um einen weiblichen Kehlkopf, sondern um einen in seinen Dimensionen etwas vergrößerten kindlichen. Auch auf das Fehlen der Behaarung um die Analöffnung und in der Regio pubis, wo sie beim Manne gut vorhanden ist, wird aufmerksam gemacht. Ebenso konstatieren die Verfasser eine Vergrößerung der Hypophysis. Vor allen Dingen gehen sie aber auf die Veränderungen am Skelett ein. Ähnlich wie man beim Tiere durch Kastration Veränderungen am Skelett feststellen kann, finden sich solche auch beim Kastraten. Man konstatiert ein über den Durchschnitt hinausgehendes Längenwachstum, ein Mißverhältnis zwischen Extremitätenlänge und Rumpflänge, endlich ein Persistieren der Epiphysenfugen über den Zeitpunkt hinaus, zu welchem sie normal zu verstreichen pflegen. Das Eintreten der normalen Reifeerscheinungen ist also von der Anwesenheit der funktionierenden Keimdrüse abhängig. Aus dem Offenbleiben der Epiphysenfugen ergibt sich für den Eunuchen die Disproportion zwischen Ober- und Unterlänge. Die Unreife des Organismus kommt ferner zum Ausdruck am Becken und am Schädel. Das Kastratenbecken trägt die Charaktere eines Kinderbeckens, an welchem der Einfluß der Geschlechtsdrüsen noch nicht oder nicht genügend zur Einwirkung gelangt ist. Die Veränderungen, welche man am Skelett der Eunuchen konstatiert, kann uns einen Einblick geben in die pathologischen Prozesse des infantilen Riesenwuchses, der Akromegalie und mancher Formen der Adipositas.

Normales Hammelserum hat nach **Thiroux** (263) eine schützende Wirkung den Trypanosomen von Duttoni gegenüber. Diese Wirkung ist eine vollkommene, wenn man das Serum mit dem Virus mischt und es zu gleicher Zeit injiziert, es macht sich noch geltend in der Hälfte der Fälle,



wenn Virus und Serum zu gleicher Zeit injiziert werden, aber an verschiedenen Stellen des Körpers. Eine Immunität wird durch das Hammelserum nicht erzeugt. Auch vermag das Hammelserum in keiner Weise eine Infektion, die einmal erzeugt ist, zu hindern. Die schützende Wirkung des Hammelserums scheint spezifisch zu sein gegenüber dem Trypanosoma Duttoni; es erstreckt sich aber nicht auf pathogene Trypanosomen.

Thompson, Leighton und **Swarts** (264) haben, nachdem die Epithelkörperchen exstirpiert waren, diese Epithelkörperchen im Knochen implantiert, sie sahen danach die Tetanie, welche nach Epithelkörperchenexstirpation auftritt, verschwinden. Ein gleiches Resultat konnten sie erzielen, wenn allein eine Knochenoperation vorgenommen und Watte mit Sublimat getränkt implantiert wurde. Auch dabei verschwanden die tetanischen Krämpfe. Dagegen trat bei diesen Tieren der Tod unter einer allgemeinen Kachexie ein, während dagegen bei den Tieren, bei welchen die Epithelkörperchen in den Knochen implantiert waren, der Tod nicht unter Kachexie auftrat.

Thumim (266) beobachtete bei einen Fall von Akromegalie ein vollkommenes Aufhören der Menstruation. Er stellt fest, daß dieses Aufhören vor dem Auftreten der ersten Zeichen der Akromegalie eingetreten ist. Die Hypersekretion der Hypophysis soll die Veränderungen am Skelett und die Blutdrucksteigerung bedingen, dann aber auch die Atrophie der Genitalien und ihre Funktionsstörung. Thumin ist nicht der Ansicht, daß durch den Ausfall der Sekretion der Ovarien die Entwicklung des Hypophysistumors bedingt wird. Verf. ist der Ansicht, daß ein Antagonismus in der inneren Sekretion der Eierstöcke und der Hypophysis besteht. Er meint auch, daß man aus dieser Annahme praktische Konsequenzen ziehen dürfe, und daß man bei Blutungen auf ovarieller Grundlage oder krankhafter sexueller Erregungszustände, die man auf eine gesteigerte Funktion der Eierstöcke zurückführen könnte, wie bei Nymphomanie und andern Psychosen, mit Hypophysistabletten behandeln könnte.

Nach **Vincenzi** (270) wachsen der Diplococcus pneumoniae, Gonococcus, Streptococcus erysipelatis, Pestbazillus, Diphtheriebazillus und der Tuberkelbazillus in normaler Zerebrospinalflüssigkeit nicht.

Kümmerlich gedeiht der Staphylococcus aureus und der Milzbrandbazillus.

Eine besondere Entwicklung zeigen: Bac. typhi, Bact. coli, Bac. paratyphi A und B, Vibrio cholerae, Bac. dysentericus Shiga und Bac. melitensis.

Die interessante Arbeit von **de Waele** (272) beschäftigt sich mit der Wirkung des Lezithins auf die Alkaloide. Der Verf. zeigt, daß das Lezithin die Alkaloide leicht löst, wie die Narkotika sich im Lezithin lösen. Er untersucht nun ferner den Einfluß des Lezithins auf die Wirkung der Alkaloide im Organismus. Er zeigt, daß geringe Quantitäten Lezithin die Intoxikation der Alkaloide und ihrer Salze im Organismus verstärken. Dagegen wirkt die Hinzusetzung großer Mengen von Lezithin entgiftend und hebt die Wirkung der Alkaloide vollkommen auf. Diese günstige Wirkung des Lezithins und die entgiftende Kraft gegenüber den Alkaloiden kann man nicht nur bei subkutanen Injektionen, sondern auch bei intravenösen und intraperitonealen Injektionen wahrnehmen. Dagegen macht sich diese Wirkung vom Magen aus nicht bemerkbar. Nach der Ansicht des Verf. wird durch Zusetzen kleiner Mengen Lezithin der Teilungskoëffizient zwischen Wasser und den Lipoiden der Zellen verstärkt, dagegen werden durch Hinzusetzen großer Mengen Lezithin diese Teilungskoëffizienten zuungunsten der Zelllipoide verringert, so daß mehr Alkaloid an das zugesetzte Lipoid geht,

weniger an das Zellipoid, und infolgedessen eine Verankerung im Gehirn nicht stattfinden kann.

Der Einfluß der Schilddrüse auf die Regeneration der peripheren markhaltigen Nerven wurde von **Walter** (273) studiert. Er kommt zu folgenden Resultaten:

1. Die vollständige Entfernung der Schilddrüse hat bei Kaninchen eine so starke Hemmung der Degenerations- und Regenerationsvorgänge der peripheren markhaltigen Nerven zur Folge, so daß nach zwei Monaten auch an der Verletzungsstelle fast noch gar keine neuen Markfasern gebildet sind.

2. Es genügen schon relativ kleine Drüsenreste, um diese Hemmungserscheinungen gar nicht auftreten zu lassen. Ganz kleine Reste vermögen jedoch dieselbe nicht aufzuhalten, sondern nur herabzumindern.

3. Die Hemmung ist nicht aus der allgemeinen Stoffwechselverlangsamung und der auftretenden Kachexia strumipriva zu erklären, da sie diesen nicht parallel geht und auch ohne sie auftritt. Vielmehr muß

4. eine spezifische Wirkung der Schilddrüse auf die nervösen Elemente angenommen werden, die an der Degeneration und Regeneration der Nerven beteiligt sind. Als solche Elemente sind sowohl die zentralen Ganglienzellen als auch die Zellen der Schwannschen Scheiden anzusehen.

5. Fütterung mit Thyreoidintabletten hat bei thyreoidektomierten Kaninchen ein sofortiges Wiedereinsetzen des Degenerations- und Regenerationsprozesses zur Folge und kann bei richtiger Dosierung die Schilddrüsenfunktion fast völlig ersetzen.

6. Bei normalen Tieren hat Fütterung mit Schilddrüsensubstanz wahrscheinlich keinen Einfluß auf diese Vorgänge.

7. Die Glandulae parathyreoideae zeigen die beschriebene Funktion der Schilddrüse nicht, sind also auch hierbei prinzipiell von dieser zu unterscheiden.

8. Exstirpation aller Glandulae parathyreoideae hat in wenigen Tagen Exitus unter tetanischen Erscheinungen zur Folge.

9. Die Hypophysis zeigt konstant eine Vergrößerung bei thyreoidektomierten Kaninchen, die das Mehrfache der normalen Größe betragen kann.

Den Gasstoffwechsel bei einem Fettleibigen, welcher einer Entfettungskur unterworfen wurde, studieren **Weiß** und **Labbé** (275). Sie finden, daß der Gasstoffwechsel nicht gegen die Norm verändert ist. Nur wenn man in Betracht zieht, daß das Körpergewicht durch das Fett, das ja ein totes Material ist und am Stoffwechsel nicht teilnimmt, erheblich vergrößert wird, daß also das Körpergewicht auf einen ideellen Wert reduziert werden muß, so ergibt sich, daß der Gasstoffwechsel erheblich erhöht ist gegen die Norm, gegenüber einem Menschen von normalem Körpergewicht und gleicher Größe. Getrocknete Thyreoideasubstanz hat keinen Einfluß auf den Gasstoffwechsel des Fettleibigen; dagegen findet man eine erhebliche Erhöhung des Gasstoffwechsels, wenn man statt der getrockneten Substanz, frische Thyreoidea eingibt. Über die Ursachen dieses Unterschiedes vermögen die Autoren keinen Aufschluß zu geben.

Wiener (276) untersucht den Thyreoglobulingehalt der Schilddrüse nach experimentellen Eingriffen. Er findet, daß beide Schilddrüsen gleiches Volumen haben, gleiche Masse und auch ungefähr gleichen Jodgehalt.

Um nun festzustellen, ob nach gewissen Eingriffen eine Veränderung im Thyreoglobulingehalt der Schilddrüse auftritt, exstirpierte er eine Schilddrüse und untersuchte dann den Thyreoglobulingehalt der andern Schilddrüse unter Berücksichtigung, daß diese Schilddrüse nach Entfernung der andern vikariierend eintritt. Durch Jodnatriumdarreichung wird in erster Linie eine

Thyreoglobulinvermehrung der Schilddrüse bewirkt, in zweiter Linie vielleicht eine Unterdrückung der vikariierenden Hypertrophie, wenn eine Drüse früher entfernt wurde, ja sogar wahrscheinlich eine Atrophie. Auch die Wirkung des Thyreoidin ist im Prinzip identisch, aber quantitativ viel geringer als die Wirkung anorganischer Jodverbindungen auf die Schilddrüse. Das Adrenalin ruft eine Vermehrung des Thyreoglobulingehaltes hervor, während das Pilokarpin sich vollkommen wirkungslos auf die Schilddrüse erwies. Ebenso haben Durchschneidungsversuche des Vagus eine vollkommen negative Wirkung. Auch das Ganglion supremum sympathici konnte durchschnitten werden, ohne daß eine Wirkung auf die Thyreoidea festgestellt wurde. Wenn aber das Ganglion infimum durchschnitten wurde, so zeigte sich ein deutlicher Einfluß dieser Durchschneidung auf die Thyreoidea. Man beobachtete eine Abnahme der Zellmasse, eine Atrophie und gleichzeitig eine Abnahme des Thyreoglobulingehaltes der Schilddrüse der gleichen Seite. Wiener steht auf dem Standpunkt, daß beim Morbus Basedow die Hyperthyreoidie etwas Sekundäres ist, während die abnorme Innervation der Schilddrüse infolge einer primären Erkrankung des Sympathikus oder seiner Ursprungsgebiete im Zentralnervensystem das Primäre ist.

Nach **Worms** und **Pigache** (278) ruft die Thyroidektomie eine tief greifende Degeneration der Thymus hervor. Schon nach wenigen Tagen ist der größte Teil der Drüse verschwunden und durch Bindegewebe ersetzt. Diesen Veränderungen gehen entzündliche Prozesse von kurzer Dauer voraus.

Yoshimura (279) stellt fest, daß auch auf Grund seiner Versuche der Plexus chorioideus ein Sekretionsorgan ist. Er findet in den Zellen des Plexus chorioideus intrazelluläre Gebilde, welche Fett, Lezithin und Fibrin enthalten, auch mittels der Bestschen Kalikarminfärbung Glykogen. Diese Bläschen, welche sich in den Plexuszellen finden, sollen in den Liquor übergehen und dort platzen. Verf. macht darauf aufmerksam, daß im Liquor sowohl Lezithin, oder allgemein gesprochen, gewisse lipoide Substanzen, wie ferner Kohlehydrate und albuminoide Substanzen sich vorfinden. Darum ist er der Meinung, daß die chemische Konstitution des Liquors qualitativ für die Beteiligung des Plexus an seiner Sekretion spricht.

Spezielle Physiologie des Gehirns.

Referent: Dr. Otto Kalischer-Berlin.

1. Adamkiewicz, Albert, Zur Pathologie der „bilateralen Funktionen" und über die Beziehungen ihrer Centren zum Grosshirn. Ein kasuistischer Beitrag zur Diplegie der Hände. Neurol. Centralbl. No. 16. p. 850.
2. Alessi, C., Contributo clinico allo studio delle funzioni del cerveletto. Manicomio. XXIV. 115—152.
3. Ariëns Kappers, C. U., Kurze Skizze der phylogenetischen Entwicklung der Oktavus- und Lateralisbahnen mit Berücksichtigung der neuesten Ergebnisse. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXIII. No. 17. p. 545.
4. Derselbe, De phylogenetische verschuiving van de motorische facialis-kern en de daarme de gepaard gaande veranderingen in de facialis-musculatuur. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. II. 1034—1046.
5. Babinski, J., Quelques documents relatifs à l'histoire des fonctions de l'appareil cérébelleux et de leurs perturbations. Revue mens. de méd. interne et de thérapeutique. No. 2. p. 113—129.
6. Bach, L., Der Sphinkterkern und die Uebertragungsbahn des Lichtreflexes der Pupille im Vierhügel. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXII. H. 2. p. 110.
7. Derselbe und Lohmann, A., Die Beziehungen der Medulla oblongata zur Pupille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März. p. 288.



8. Baglioni, S., Contributi alla fisiologia generale dei centri nervosi. Ricerche sull'asse cerebro-spinale isolato di bufo vulgaris. Zeitschr. f. allg. Physiologie. Bd. IX. H. 1—2. p. 1.
9. Derselbe, L'eccitabilità diretta dei centri nervosi agli stimoli artificiali. Studio critico e sperimentale. ibidem. Bd. X. H. 2. p. 87.
10. Beaunis, H., Comment fonctionne mon cerveau. Rev. phil. LXVII. 28—40.
11. Bechterew, W. v., Ueber die Lokalisation der motorischen Apraxie. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXV. H. 1. p. 42.
12. Derselbe, Über die Bedeutung der Untersuchung lokaler Reflexe für das Studium der Rindenfunktionen. ibidem. Bd. XXVI. Festschr. f. Paul Flechsig. p. 1.
13. Derselbe, Die Funktionen der Nervenzentren. Deutsch von R. Weinberg (St. Petersburg). H. 2. Jena. G. Fischer.
14. Derselbe, Les fonctions nerveuses. Fonctions bulbo-médullaires. Paris. O. Doin.
15. Beevor, C. E., Ueber die Koordination und Repräsentation der Muskelbewegungen im centralen Nervensystem. Ergebn. d. Physiol. VIII. 326—355.
16. Benedikt, H., Über die cerebrale Lokalisation der sensiblen Metameren. Neurol. Centralbl. p. 1119. **(Sitzungsbericht.)**
17. Berger, Zur Lokalisation der Hörsphäre. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 680. **(Sitzungsbericht.)**
18. Bernheimer, St., Weitere experimentelle Studien zur Kenntnis der Lage des Sphinkter- und Levatorkernes. Archiv f. Ophthalmol. Bd. LXX. No. 3. p. 539.
19. Bonnier, P., Les centres bulbaires de là diaphylaxie intestinale. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXLIX. No. 26. p. 1406.
20. Brown, T. Graham, Die Atembewegungen des Frosches und ihre Beeinflussung durch die nervösen Zentren und durch das Labyrinth. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 130. H. 5—6. p. 193.
21. Derselbe, A Scratch-reflex in guinea-pigs, after removal of parts of the cerebral cortex. (Preliminary Communication.) The Journ. of Physiol. Vol. 38. p. LXXXVI. **(Sitzungsbericht.)**
22. Burrows, M. T., and Essick, C. R., Intracranial Pressure. Journ. Experim. Med. May.
23. Capograssi, A., Effetti sul rene deJa puntura del IV. ventricolo cerebrale. Policlin. XIV. sez. med. 184. 212.
24. Ceni, L'influenza del cervello sullo sviluppo e sulla funzione degli organi sessuali maschili. Riv. sperim. di Freniat. Vol. XXXV. fasc. II—IV. p. 1.
25. Clark, G. F., The Physiological Action of the Brain and Spinal Cord. Kentucky Med. Journal. VII. 290—292.
26. Cortesi, Contributo allo studio della via del linguaggio. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. 1. p. 62.
27. Cumston, C. G., Analysis of Kotzebues „Die Organe des Gehirns". St. Paul Medical Journal. Nov.
28. Cushing, Harvey, A Note upon the Faradic Stimulation of the Post-central Gyrus in Conscious Patients. Brain. Part. CXXV. Vol. 32. p. 4.
29. Dana, Charles L., The Symptomatology and Functions of the Optic Thalamus. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 25. p. 2047.
30. Dixon, W. E., and Halliburton, W. D., The Pineal Body. Quart. Journ. Exper. Physiol. II. 283—285.
31. Egger, Max, Dissociation entre le mouvement cortico-spinal et cérébello-spinal. Revue neurol. p. 376. **(Sitzungsbericht.)**
32. Eliasson, Recherches sur la capacité accustique du chien à l'état normal et après l'exstirpation partielle bilatérale du centre acoustique cortical. Thèse de Saint-Pétersbourg.
33. Exner, S., Die Beziehungen des Corpus callosum zum zentralen Sehakt. Neurol. Centralbl. p. 1110. **(Sitzungsbericht.)**
34. Flechsig, Die Entwicklungsfolge der hauptsächlichsten Nervenzentren beim menschlichen Foetus. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1250.
35. Fraenkel, Manfred, Wert und Einfluss der doppelhändigen Ausbildung auf unser Gehirn. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. No. 12. p. 851.
36. Frenkel, H., Die Kleinhirnbahnen der Taube. Bull. internat. Acad. d. Sc. de Cracovie. II. 123—147.
37. Friedrich, P. L., Ueber „kompensatorische" Vorgänge an der Hirnrinde. Gleichzeitig ein Beitrag zur chirurgischen Behandlung der Epilepsie. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVI. Ergänzungsheft. p. 129. Festschrift f. Paul Flechsig.
38. Galletta, V., Ricerche fisiologiche sul liquido cefalo-rachidano dell'uomo. Clin. chir. 1908. XVI. 1933—1974.

39. Giraud, A., et Genty, Flocculus et vision. Revue neurologique. p. 1063. **(Sitzungsbericht.)**
40. Gonzalez, Olachea, M., El centro grafico cerebral independente de los otros centros del lenguaje. Rev. frenopát. españ. VII. 263—271.
41. Gramegna, A., Ricerche sperimentali e deduzioni cliniche sulla pressione cefalorachidea e suo rapporto colla pressione sanguigna. Riv. crit. di clin. med. X. 81—87.
42. Halliburton, W. D., Chandler, J. P., and Sikes, A. W., The Human Pituitary Body. Quart. Journ. Exper. Physiol. II. 229—242.
43. Hatschek, Rudolf, Über das Riechzentrum. Wiener klin. Rundschau. No. 47. p. 751.
44. Henschen, S. E., Ueber inselförmige Vertretung der Macula in der Sehrinde des Gehirns. Medizin. Klinik. No. 35. p. 1321.
45. Hollander, Life and Works of Gall. London. Siegle Hill and Co.
46. Holmes, Gordon, and May, W. Page, On the Exact Origin of the Pyramidal Tracts in Man and other Mammals. Brain. Vol. XXXII. p. 1.
47. Hoppe, Hermann H., A Critical Study of the Sensory Functions of the Motor Zone (Pre-Rolandic Area); More Especially Stereognosis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. No. 9. p. 513.
48. Horsley, Victor, The Linacre Lecture on the Function of the So-Called Motor Area of the Brain. The Brit. Med. Journal. II. p. 125.
49. Derselbe, The Cavendish Lecture. The Cerebellum. West London Med. Journ. XIV. 149—158.
50. Inouye, Tatsuji, Die Sehstörungen bei Schussverletzungen der kortikalen Sehsphäre. Nach Beobachtungen an Verwundeten der letzten japanischen Kriege. Leipzig. Wilhelm Engelmann.
51. Karplus, J. P., und Kreidl, A., Gehirn und Sympathicus. I. Mitteilung. Zwischenhirnbasis und Halssympathicus. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 128. H. 2—5. p. 138.
52. Kauffmann, Max, Über Atemstörungen bei einem Fall von Stirnhautdefekt. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XII. H. 4. p. 158.
53. Knauer, A., Zur Pathologie des linken Schläfenlappens. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. Bd. IV. H. 2. p. 115.
54. Kohnstamm, O., und Hindelang, F. J., Über Reflexkerne, die zugleich der sensiblen Leitung dienen (Nucleus intratrigeminalis). Neurol. Centralbl. p. 660. **(Sitzungsbericht.)**
55. Krause, F., Hirnphysiologisches im Anschluss an operative Erfahrungen. Neurol. Centralbl. p. 1043. **(Sitzungsbericht.)**
56. Kurzveil, Franz, Beitrag zur Lokalisation der Sehsphäre des Hundes. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 129. H. 10—12. p. 607.
57. Leduc, Stéphane, Démonstration par les courants électriques de l'existence de centres de synergie dans les centres nerveux. Arch. d'electr. méd. 25. oct. 08.
58. Lenz, Georg, Zur Pathologie der cerebralen Sehbahn unter besonderer Berücksichtigung ihrer Ergebnisse für die Anatomie und Physiologie. Archiv f. Ophthalmologie. Bd. LXXII. H. 1—2. p. 1, 197.
59. Levinsohn, Georg, Experimental-Untersuchungen über die Beziehungen des vorderen Vierhügels zum Pupillarreflex. Arch. f. Ophthalmologie. Bd. LXXII. H. 2. p. 367.
60. Derselbe, Über die Beziehungen der Grosshirnrinde beim Affen zu den Bewegungen des Auges. ibidem. Bd. LXXI. No. 2. p. 313.
61. Derselbe, Zum Aufsatze Bachs: „Der Sphinkterkern und die Uebertragungsbahn des Lichtreflexes der Pupille im Vierhügel." Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXII. H. 4. p. 352.
62. Lewandowsky, M., und Simons, A., Zur Physiologie der vorderen und der hinteren Zentralwindung. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 129. H. 3—5. p. 240.
63. Livon, C., L'hypophyse est-elle un centre réflexe circulatoire? Marseille méd. 1908. XLV. No. 24. p. 745—758.
64. Luna, Emerico, Einige Beobachtungen über die Lokalisationen des Kleinhirns. Anat. Anzeiger. 1908. Bd. XXXII. No. 23—24. p. 617.
65. Derselbe, Contribution expérimentale à la connaissance des voies de projection du cervelet. Arch. ital. de Biologie. T. LI. No. 1. p. 137.
66. Mannu, A., Apparecchio nervoso centrale e periferico. Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. XVII. 630—640.
67. Marina, A., Das Ganglion ciliare als peripherisches Centrum für die Lichtreaktion der Pupillen. Neurol. Centralbl. p. 1115. **(Sitzungsbericht.)**

68. Mayendorf, Erwin Niessl von, Ueber die physiologische Bedeutung der Hörwindung. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXV. H. 2. p. 97.
69. Derselbe, Über die Bedeutung der linken unteren Stirnwindung. Neurol. Centralbl. p. 1058. **(Sitzungsbericht.)**
70. Derselbe, Von der Bedeutung der dritten linken Stirnwindung für die Sprache und die sogen. subkortikalen Aphasien. ibidem. p. 1238. **(Sitzungsbericht.)**
71. Mietens, Theodor, Die Funktionen des Stirnhirns und die Symptomatologie der Stirnhirntumoren. Inaug.-Dissert. München.
72. Mingazzini, G., Osservazioni morfologiche sul nucleo dell'ipoglosso dell'uomo e dei primati. Arch. di fisiol. VII.
73. Derselbe und Polimanti, O. (in das Deutsche übertragen von Dr. Kurt Meyer), Über die physiologischen Folgen von successiven Exstirpationen eines Stirnlappens (regio praecruciata) und einer Kleinhirnhälfte. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XX. H. 5. p. 403.
74. Müller, F., Beitrag zur Lehre von der Repräsentation der willkürlichen Muskulatur im Kortex der Zentralgegend. Festschr. f. Edel. p. 114—128. Berlin. Aug. Hirschwald.
75. Munk, Hermann, Über das Verhalten der niederen Teile des Cerebrospinalsystems nach der Ausschaltung höherer Teile. Sitzungsber. d. Königl. Preuss. Akademie der Wissensch. XLIII, XLIV. p. ·1106.
76. Derselbe, Über die Isolierungsveränderungen und die Einstellung des Cerebrospinalsystems. ibidem. XXX. p. 755.
77. Mussen, Aubrey T., Note on the Movements of the Tongue from Stimulation of the Twelfth Nucleus, Root and Nerve. Brain. p. 206.
78. Negro, C., Über die Electrolyse der Nerven-Substanz des Encephalus in der experimentellen Physiologie und speziell in der chirugischen Praxis. — Rivista neuropatologica. Bd. III. H. 4. Turin.
79. Derselbe e Roasenda, G., Fisiologica del cerveletto. IV. Serie. Riv. neuropat. III. No. 1.
80. Oleachea, M. G., El centro grafico cerebral independiente de los otros centros del lenguaje. Crón. méd. XXVI. 153—160.
81. Paglieni, Luigi, Le cognizioni odierne sul cervello in rapporto colla coltura intellettuale e colla educazione fisica. Gazz. degli ospedali. No. 5—8. p. 41, 51, 61, 71.
82. Poggio, E., Sul centro corticale della deviazione oculo-cefalica. Riv. di Patol. nerv. e ment. Vol. 14. fasc. 5. p. 216—224.
83. Polimanti, Oswald, Über Ataxie cerebralen und cerebellaren Ursprungs. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. p. 128.
84. Propping, Zur Mechanik des Liquor cerebrospinalis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 679. **(Sitzungsbericht.)**
85. Ranson, S. W., Transplantation of Spinal Ganglion into Brain. Quart. Bull. Northwestern. Univ. Med. School. Dec.
86. Regen, I., Das tympanale Sinnesorgan von Thamnotrizon apterus F. a. 6. ♂ als Gehörapparat experimentell nachgewiesen. Sitzungsber. d. Kaiserl. Akad. d. Wissensch. z. Wien. Math.-naturw. Kl. Bd. CXVII. H. VIII—IX. p. 487.
87. Rieger, C., Ueber Apparate in dem Hirn. Arb. a. d. psychiat. Klinik z. Würzburg. 5. Heft. 1—197. Jena.
88. Roasenda, G., e Negro, C., Risultati die nuove ricerche sperimentali sulla fisiologia del cerveletto. Riv. neuropat. 1908. III. 75—80.
89. Rothmann, Max, Der Hund ohne Grosshirn. Neurol. Centralbl. p. 1045. **(Sitzungsbericht.)**
90. Derselbe, Demonstration der Physiologie des Grosshirns. ibidem. p. 614. **(Sitzungsbericht.)**
91. Derselbe, Zur Lokalisation im Kleinhirn. ibidem. p. 1289. **(Sitzungsbericht.)**
92. Sandri, O., Contribution à l'anatomie et à la physiologie de l'hypophyse. Arch. ital. de Biologie. T. LI. fasc. 3. p. 337 u. Riv. di pat. nerv. 1908. VIII. 518—550.
93. Derselbe, Zur Anatomie und Physiologie der Hypophysis. Erwiderung auf ein Referat des Herrn Dr. G. Perusini in d. Centr. p. 987. Antwort auf vorstehende Erwiderung von Gaetano Perusini. Neurolog. Centralbl. No. 24. p. 1304, 1305.
94. Schwarz, Die Sehzentren. Die Sehstrahlung. Encyklopädie der Augenheilk. Lief. 17. p. 786, 787.
95. Stcherbak, Alexandre, Sur la question de l'importance de la méthode d'observations cliniques pour la physiologie du cerveau. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 26. Ergänzungsheft. p. 303.



96. Tatsuyi, Inouye, Die Sehstörungen bei Schussverletzungen der kortikalen Sehsphäre. Nach Beobachtungen an Verwundeten der letzten japanischen Kriege. Leipzig. Wilhelm Engelmann.
97. Uelzen, S. van, Über das Sprachzentrum. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 13. p. 317.
98. Vogt, H., Die Bedeutung der Hirnentwicklung für den aufrechten Gang. Dr. Senckenbergisches Neurol. Inst. in Frankfurt a/M.
99. Völsch, Über den Stand der Lokalisationslehre für einige Gebiete der Grosshirnrinde. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 888. **(Sitzungsbericht.)**
100. Wertheimer, E., et Battez, G., Sur le mécanisme de la pipure diabétique. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVI. No. 23. p. 1059.
101. Winkler, C., Over localisatie der psychische functies in het centrale zenuwstesel. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. 1312—1332.
102. Wood, Wallace, Brain Arches. Four Grand Arches of the Cerebrum. Medical Record. Vol. 76. No. 4. p. 141.
103. Wysusil, Temperatur centren. Casop. lék. cesk. 1908. No. 40.
104. Yoshimura, Kisaku, Über die Beziehungen des Balkens zum Sehakt. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 29. H. 8—9. p. 425.

Auch in diesem Jahre liegen wieder einige Arbeiten vor, die dartun, daß der vorderen und der hinteren Zentralwindung beim Affen wie beim Menschen verschiedene Funktionen zukommen, daß die vordere Zentralwindung mehr motorische, die hintere mehr sensible Funktionen besitzt. Interessant sind die Beobachtungen Cushings, welcher bei Menschen, die bei vollem Bewußtsein waren, die beiden Zentralwindungen elektrisch reizte und sich angeben ließ, was bei der Reizung empfunden wurde. Bei der Reizung der hinteren Zentralwindung kam es zu Empfindungen in einzelnen Körperteilen, auch zu Wärmeempfindungen. Derartige Versuche müßten bei passenden Gelegenheiten fortgesetzt werden, und auch andere Stellen der Großhirnrinde, wie der Okzipital- und Temporallappen müßten derartigen Prüfungen unterworfen werden.

Kurzweil suchte durch Exstirpationen zu erweisen, daß der Sulcus recurrens superior beim Hunde das Homologon der Fissura calcarina darstellt.

Henschen bringt neues Material für seine Lehre von der Projektion der Retina auf die Sehrinde.

Auch zwei andere Arbeiten, die diesen Gegenstand behandeln, verdienen Erwähnung, die eine von Lenz, besonders aber die Arbeit von Inouye, welcher mit 30 Fällen von Hemianopsie, die von Schußverletzungen aus den letzten japanischen Kriegen herrührten, sich beschäftigt.

Friedrich bringt beim Menschen den erneuten Nachweis, daß die Oberflächen-Exzision eines motorischen Rindenzentrums nicht von dauernden schweren Funktionsstörungen gefolgt zu sein braucht.

Eine Arbeit von Luna gibt einzelne neue Angaben zu der bereits feststehenden Lokalisation im Kleinhirn.

Yoshimura zeigt, daß der Balken, und zwar nur der hintere Teil desselben, eine wichtige Rolle bei der Restitution der Sehstörungen nach Rindenverletzungen spielt.

Auf die neue Versuchsanordnung von Karpus und Kreidl, um bei Katzen und anderen Tieren an die Zwischenhirnbasis heranzukommen, sei hier hingewiesen.

Munk sucht unser Verständnis für die nach Hirn- und Rückenmarksoperationen auftretenden Restitutionserscheinungen zu erweitern, wobei er auffallenderweise die v. Monakowsche Diaschisis ganz ignoriert.

Adamkiewicz (1) beschreibt eine auf beide Hände beschränkte nervöse Affektion bei einer 30jährigen Frau. Beide Hände waren in ihrer ganzen Ausdehnung bis genau an die Handgelenke unempfindlich. Die Anästhesie betraf alle Empfindungsqualitäten, die Schmerzempfindung, den Temperatur-,



den Raum- und den Tastsinn. Die Beweglichkeit der Hände und Finger war dabei vollkommen normal. Später kam es zu atrophischen Prozessen in verschiedenen Handmuskeln. Die Mm. opponens und flexores breves pollicis fehlten, ebenso andere Muskeln. Sonst war an den Händen nichts zu bemerken. Die Haut hatte ihre normale Farbe, die Nägel ihr gewöhnliches Aussehen.

„Es handelte sich um eine Affektion des letzten Verbreitungsbezirkes aller drei Handnerven — des Medianus, des Radialis und des Ulnaris — von den Handgelenken abwärts, und zwar um eine bilateral-symmetrische Affektion dieser Verbreitungsbezirke, mit Vorwiegen der rechten Seite und der Empfindung."

Adamkiewicz nennt die Affektion „Diplegia motorico-anaesthetica manuum". Sie ist nach seiner Ansicht nicht funktioneller Natur und nicht der Hysterie zugehörig, sondern organischen Ursprungs, sie ist „ein primär nervöses Leiden", eine Folge der Funktionsstörung eines Nervenapparates, wie er „allen bilateral-symmetrischen Funktionen zugrunde liegt". „Die Hände haben außer dem bekannten Zuzug zerebro-spinaler Nerven noch einen besonderen „bilateralen Nervenapparat", der sie als zueinander gehörige, einander kompensierende Organe, ein funktionell zusammengehöriges Ganzes, in besonders innigen Konnex setzt."

Bach (6) stellt gegenüber Bernheimer fest, daß die Zugehörigkeit der Edinger-Westphalschen Gruppe zum Okulomotoriuskern unwahrscheinlich ist. Der genaue Verlauf der Pupillenreflexbahn von den vorderen Vierhügelarm bis zum Okulomotoriuskern sei noch nicht bekannt. *(Bendix.)*

Nach **Bach** und **Lohmann** (7) muß bei der Katze die Annahme physiologisch wichtiger Zentren für den Pupillarreflex in der Medulla oblongata fraglich erscheinen. Eine Entscheidung der schwebenden Fragen durch Versuche an der Katze halten sie für ziemlich ausgeschlossen. Denn z. B. fanden sie einmal, daß schon nach dem Aufbinden der Katze auf das Operationsbrett vor dem Beginn des Versuches die Pupillen eng waren und nur minimal auf Licht reagierten. Ferner sahen sie in einem Falle schon nach bloßer Trepanation des Großhirns, in einem anderen Falle schon nach teilweiser Abschabung des Periosts vom Schädeldach Miosis und Starre auftreten, die im ersten Falle durch einen Schnitt am zerebralen Ende der Rautengrube nur vorübergehend beseitigt wurde.

Die Narkose kommt nach Ansicht der Verff. für die von ihnen beobachtete Miosis und Lichtstarre nicht in Betracht. Möglich halten sie den Einfluß einer Chokwirkung, ohne jedoch Bestimmtes darüber aussagen zu können.

v. Bechterew (11) beschreibt einen Fall von motorischer Aphasie, der „nach dem pathologisch-anatomischen Befund wesentlich reiner als der von Liepmann mitgeteilte ist, insofern es sich hier um einen isolierten Herd im Gehirn und nicht um multiple Gehirnaffektionen handelte". Die Herderkrankung befand sich in Form lokaler atrophischer Sklerose in der hinteren Zentralwindung und in dem Gyrus supramarginalis. Es waren zweierlei Ausfallerscheinungen vorhanden: aphasische und apraktische. Was die Aphasie betrifft, so handelte es sich um die Erscheinungen einer transkortikalen Aphasie, bestehend in Worttaubheit, Alexie, Amnesie, zum Teil auch Paraphasie und Agraphie. Alle diese Erscheinungen hängen nach Verf. von einer Störung der subkortikalen Verbindungen zwischen dem optischen und dem akustischen Sprachzentrum und den psychischen Zentren ab.

Was die Apraxie der rechten Hand betrifft, so ist sie als direkte Folge der lokalen Rindenaffektion aufzufassen, die im vorderen Teile des Gyrus



supramarginalis und im mittleren und oberen Teil der hinteren Zentralwindung lokalisiert war.

v. Bechterew (12) hält gegenüber der bisher üblichen, nicht fehlerfreien Reizungsmethode der Hirnrinde bei dem Studium der Rindenfunktionen die Einführung der Prüfung des Reflexausfalles für empfehlenswerter. Es läßt sich nach Entfernung eines Rindenzentrums bei dem Versuchstiere aus dem Verhalten der Reflexe viel eindeutiger die Funktion des betreffenden Zentrums feststellen. *(Bendix.)*

Bernheimer (18) kommt auf Grund seiner experimentellen und anatomischen Untersuchungen über die Lage des Zentrums des Sphincter pupillae zu folgenden Ergebnissen: Es steht fest, daß das vordere Vierhügeldach in keiner Weise die Auslösung der Lichtreaktion der Pupille beeinflußt. Nur wenn die Schädigung Teile des Sulcus Thalami trifft, so kann man durch einige Tage an der gleichseitigen Pupille eine eben merkliche Erweiterung und trägere Reaktion beobachten, die zusehends abnimmt, um dann bald vollständig zu verschwinden. Diese Erscheinung hängt jedenfalls mit einer flüchtigen Schädigung der an dieser Stelle einstrahlenden Pupillarfasern zusammen. Auch die Zerstörung des Gewebes am Boden des Aquaeductus Sylvii unter dem vorderen Vierhügeldach und über der Gegend des kleinzelligen Medialkerns ist belanglos. Desgleichen läßt die Zerstörung der Bogenfaserung, von den lateralen Teilen des Vierhügels bis zum Austritt der Fasern des Okulomotorius aus der Kernsäule, nicht die geringste Ausfallerscheinung erkennen. Die seinerzeit von Majano aufgestellte Lehre von einer Verbindungsbahn zwischen den Endverzweigungen der Pupillenfasern der Sehnerven und den Okulomotoriusfasern, welche zum Ganglion ciliare ziehen und so die Lichtreaktion direkt vermitteln sollen, erscheint durch diese Versuche beseitigt.

Jene Versuche, bei welchen Teile der Seitenhauptkerne bei Erhaltung der kleinzelligen Medialkerne getroffen wurden und direkt oder durch Blutung geschädigt waren, zeigten Störungen der äußeren, vom Okulomotorius versorgten Muskeln. ohne daß das Pupillenspiel irgendwie berührt worden wäre. Wenn ganz besonders die Zellen im vorderen Polteile des Hauptkerns getroffen waren, dann konnte bei gleichbleibender Pupille eine mehr oder weniger ausgesprochene, kürzer oder länger andauernde Ptosis beobachtet werden.

Danach ist es wahrscheinlich, daß die im vorderen Polteile der beiden Hauptkerne liegenden Zellen die Innervation des gleichseitigen Lidhebers besorgen.

Nur bei isolierter Zerstörung der Gegend des kleinzelligen Medialkerns, wobei die mikroskopische Untersuchung Schwund dieser Zellen erkennen ließ, konnte eine dauernde Lichtstarre der gleichseitigen Pupille beobachtet werden. Danach nimmt Bernheimer an, daß nur in der Gegend des kleinzelligen Medialkerns die zentrale Stelle zu suchen ist, von wo aus der Sphincter pupillae beherrscht wird.

In der vorliegenden Arbeit von **Brown** (20) wird die Wirkung physiologischer Reizung des Labyrinthes auf die Atmung des Frosches untersucht. Es wurden deutliche Veränderungen der Atmungskurve des Frosches gefunden, die durch die physiologische Reizung des Labyrinthes zu erklären sind, da man die Reaktion bei einem Frosch erhält, dessen Labyrinthe intakt sind, sobald man ihn schnelleren vertikalen Bewegungen aussetzt, aber nicht bei einem Frosch, dessen Labyrinthe man entfernt hat. *(Bendix.)*

Ceni (24) beschreibt folgendermaßen die Haupttatsachen, die aus den jüngsten in der Abhandlung beschriebenen Untersuchungen hervorgehen:

1. Die Exstirpation der einen Großhirnhälfte bei jungen und ausgewachsenen Hähnen zeitigt sowohl augenblicklich als auch später auftretende Rückbildungserscheinungen in den Sexualorganen.

2. Die sofortigen Rückbildungserscheinungen zeigen verschiedenen Charakter je nach dem Alter des Tieres, oder besser gesagt je nach dem Entwicklungsgrad seiner Geschlechtsorgane, bei den jungen Tieren Stillstand in der Entwicklung der Hoden und bei den ausgewachsenen Verschwinden des sexuellen Instinktes sowie sofortiges Aufhören der funktionellen Tätigkeit der Hoden.

3. Die erst später eintretenden Rückbildungsphänomene werden sowohl bei jungen als auch ausgewachsenen Tieren beobachtet und treffen dieselben nach einer mehr oder weniger langen Periode fast normalen allgemeinen Wohlbefindens und geschlechtlicher Tätigkeit. — Diese Rückbildungserscheinungen sind von einem Zustand langsam fortschreitender Kachexie begleitet, die beim Tiere ohne jede spezielle bestimmende Ursache auftritt, und führen schließlich eine Hodenatrophie höchsten Grades herbei. *(E. Audenino.)*

Cushing (28) hatte zweimal Gelegenheit, beim Menschen Reizungen der vorderen und hinteren Zentralwindung vorzunehmen.

In dem einen Falle handelte es sich um einen 15 jährigen intelligenten Knaben, welcher an Krampfanfällen litt, die von der rechten Hand und von der rechten Gesichtshälfte ihren Ausgang nahmen. In der ersten Zeit der Entstehung waren die Anfälle beschränkt gewesen auf ein Gefühl der Erstarrung im kleinen Finger der rechten Hand und auf ein sonderbares Gefühl im Arm. Es trugen die Anfälle zuerst einen rein sensorischen Charakter. Auch später ging den Anfällen ein Gefühl der Schwäche im rechten Arm voran. Es schloß sich daran ein Prickeln, das sich auf das vom Ulnaris versorgte Hautgebiet beschränkte. Erst dann traten die Krampfbewegungen auf. Das Bewußtsein verlor Pat. nicht während der Anfälle. Bei der Operation, die vorgenommen wurde, um die Ursache dieser Anfälle zu ermitteln und ev. zu entfernen, ergab die Reizung ausschließlich der vorderen Zentralwindung positive Ergebnisse. Von der freigelegten Stelle der vorderen Zentralwindung aus wurden mannigfache Bewegungen der Finger, des Handgelenks, des Ellenbogens, des Gesichts usw. erzielt. Patient, welcher während dieser Reizungen bei vollem Bewußtsein war, gab an, dabei dieselben ziehenden Empfindungen zu haben, die er hatte, wenn er in gewöhnlicher Weise am Arm u. dgl. elektrisiert wurde. Es handelte sich hier allein um die Empfindung von aktiven Muskelkontraktionen; die Empfindung eines Willenimpulses fehlte dagegen. Es war nur das sekundäre Bewußtsein der Bewegung vorhanden. Wurde die hintere Zentralwindung gereizt, in der Partie, die der gereizten Partie der vorderen Zentralwindung entsprach, und zwar mittels derselben Ströme, durch die bei Reizung der vorderen Zentralwindung die Bewegungen herbeigeführt wurden, so kam es, wenn der obere Teil der hinteren Zentralwindung gereizt wurde, zu Empfindungen in der Hand, im Arm und im kleinen Finger, hauptsächlich im letzteren, in welchem auch bei Beginn der Anfälle zuerst die oben genannten sonderbaren Empfindungen auftraten. Bei Reizung des unteren Teils der hinteren Zentralwindung entstand ein unbestimmtes Gefühl von Wärme in dem Arm. Schmerzhafte Empfindungen wurden nirgends angegeben. Reizung der nach vorn von der motorischen Zone und nach hinten von der postzentralen Windung gelegenen Partien rief weder Bewegungen noch Empfindungen hervor, der Patient wußte hier überhaupt nicht, daß gereizt wurde.



In dem zweiten Fall handelte es sich um einen 44jährigen Mann, welcher an Anfällen von Jacksonscher Epilepsie litt. Dieselben begannen zumeist in der rechten Hand. Es gingen den Anfällen gewöhnlich unangenehme Empfindungen in der Innenfläche der rechten Hand voraus.

Auch in diesem Falle wurden gelegentlich der Hirnoperation die vordere und die hintere Zentralwindung mit schwachen faradischen Strömen gereizt, während der Patient bei vollem Bewußtsein war. Von der vorderen Zentralwindung aus wurden Daumenbewegungen erhalten. Diese Bewegungen waren nicht von irgendwelchen Empfindungen begleitet, außer von der Empfindung der Lageänderung des Daumens. Irgendwelche Hautempfindung fehlte dabei vollständig.

In der hinteren Zentralwindung wurde bei Reizung einer ungefähr der Lage des Daumenzentrums in der vorderen Zentralwindung entsprechenden Stelle das Vorhandensein einer Empfindung in dem Zeigefinger der rechten Hand angegeben. Patient hatte das Empfinden, als ob jemand den Zeigefinger berührt oder gestrichen hätte. Bei Reizung einer Stelle, die unterhalb der eben erwähnten Stelle in der hinteren Zentralwindung lag, wurden ähnliche Empfindungen an der Rückseite der Hand verspürt.

Bei Reizung außerhalb der vorderen und der hinteren Zentralwindung gelegener Partien stellten sich weder Bewegungen noch Empfindungen ein.

Bemerkenswert ist noch, daß bei Reizung einer Stelle, die vorn anscheinend in der vorderen Zentralwindung lag, ein inspiratorischer, langgezogener rauher Ton erhalten wurde. An denselben schloß sich ein allgemeiner Krampfanfall an, so daß Verf. von weiteren Reizversuchen Abstand nahm.

Die Beobachtungen des Verf. führen zu der Annahme, daß der Gyrus centralis posterior eine sensorische Funktion besitzt.

Der Umstand, daß bei Reizung der hinteren Zentralwindung nur Empfindungen in der Hand und im Arm angegeben wurden, läßt entweder darauf schließen, daß Arm und Hand, was die Empfindung betrifft, eine ausgedehnte, kortikale Repräsentation besitzen, oder steht damit in Zusammenhang, daß, da die Anfälle der Patienten mit Empfindungen in diesen Teilen begannen, ihre Erregbarkeit gesteigert war.

Dana (29) schildert mehrere Fälle von Erkrankungen des Thalamus und die von demselben abhängigen Symptome. In erster Linie zentraler oft unerträglicher Schmerz, geringe Hemianästhesie, geringe Hemianopsie werden als Symptome genannt. Ob vasomotorische und Temperaturveränderungen auftreten, ist noch unsicher. Der Schmerz findet sich nur auf der gelähmten Seite und betrifft am häufigsten Arm und Hand, nächstdem Bein und Fuß, selten den Kopf. Ferner zeigten sich Veränderungen der Pupillen, die gewöhnlich ungleich waren; außerdem war die eine oder die andere starr. Weiter nennt Verf. als häufige Symptome die Lähmung des mimischen Ausdrucks, ferner explosives Lachen und Schreien, ferner choreatische oder athetoide Bewegungen, ferner Hemiplegie ohne Steigerung der Reflexe. Häufig sind die Veränderungen im Thalamus durch Veränderungen der Nachbarschaft kompliziert, so daß man nicht immer sicher sagen kann, wie weit die auftretenden Symptome auf den Thalamus selbst zu beziehen sind. Es scheint z. B. unwahrscheinlich, daß das Zwangslachen, das Zwangsschreien usw. bei reinen Thalamuserkrankungen vorkommen, wie es auch nicht anzunehmen ist, daß der Thalamus auf den Ausdruck der Gemütsbewegungen einen kontrollierenden Einfluß ausübt.

Die Symptome wechseln etwas je nach der Lokalisation der Erkrankung im Thalamus; der Thalamus wird von drei verschiedenen Seiten mit Blut



versorgt, es kann daher der Thalamus nicht leicht durch eine Gefäßalteration ganz zerstört werden.

Friedrich (37) beschreibt einen Fall von Epilepsie bei einem 27jährigen Mädchen, bei welchem durch zweimalige druckentlastende Trepanation nach dem Kocherschen Prinzip ein Erfolg nicht erzielt worden war. Alsdann wurde, da die Aura auf das Zentrum des rechten Arms hinwies, diese makroskopisch intakt erscheinende Rindenpartie in einer Ausdehnung von $2^1/_2$: 3 cm (nach genauer Umgrenzung der einzelnen Armmuskelgruppen mittels schwacher elektrischer Reizung) in einer Tiefe von 3 mm exzidiert, und es erfolgte jetzt, unter Fortbleiben von Krämpfen eine Funktionswiederherstellung der anfangs geschädigten Armmuskulatur. Die ersten zwei Tage nach der Operation bestand absolute Lähmung des rechten Arms. Allmählich trat dann eine Besserung ein. Acht Tage nach der Operation war schon eine leichte Anhebung des Arms im Schultergelenk möglich. Das sensible Zentralgebiet des Arms in der hinteren Zentralwindung war bei der Operation nicht verletzt worden, und es war demzufolge keinerlei Sensibilitätsstörung nachweisbar. $5^1/_2$ Wochen nach der Operation war die aktive Bewegung im rechten Schulter- und Ellenbogengelenk wieder vollständig frei. Im Handgelenk waren Beugung und Streckung noch erschwert; Supinationsfaustschluß war schon mit ziemlicher Kraft ausführbar. Bei der Entlassung der Patientin (ca. 5 Monate nach der Operation) waren Arm-, Hand- und Fingerbewegungen fast wieder vollständig normal. Nur die Druckkraft der rechten Hand war um ein geringes schwächer als links. Schließen der gespreizten Finger geschah rechts etwas langsamer; dabei etwas Zurückbleiben des fünften, weniger des vierten Fingers. Krampfanfälle waren in dieser Zeit nicht wieder aufgetreten.

Bei der elektrischen Reizung, die mittels einpoliger Elektrode zur Feststellung der Muskelgruppen bei der Operation vorgenommen wurde, ergaben sich gewisse Abweichungen von dem bekannten Schema F. Krauses. Das Beinzentrum spielte in das obere Extremitätenzentrum hinüber. Zwischen Finger- und Fazialisgebiet schob sich eine nicht reizbare, querverlaufende Neutralzone ein. Die Anordnung der Armfozi entsprach nicht in allen Teilen dem allgemeinen Schema. Während des Aktes der Rindenexzision trat eine namhafte Pulsverlangsamung ein, die im weiteren Verlaufe der Operation wieder schwand. Ob dieses ein zufälliges Zusammentreffen ist, oder ob eine beschränkte Rindenläsion allein eine solche augenfällige Rückwirkung auf das vasomotorische Zentrum haben kann, läßt Verf. unentschieden.

Verf. hegt die Hoffnung, daß unter der großen Zahl sogenannter genuiner Epileptischer sich eine nicht unbeträchtliche Ziffer ermitteln läßt, wo durch operatives Einschreiten Nutzen gebracht werden kann. Man wird sich zu einer Operation um so leichter entschließen können, als, wie der Fall zeigt, oberflächliche Rindenexzisionen funktionell relativ rasch fast vollkommen überwunden werden können. Es ist nach Verf.'s Meinung an der Zeit, mit der alten tief eingewurzelten Vorstellung zu brechen, daß die Oberflächenexzision eines Rindenzentrums von dauernd schwerer Funktionsstörung gefolgt ist.

Nach **Hatschek** (43) befindet sich beim Hunde und bei den übrigen Karnivoren die Ammonsformation, die zu den ältesten Erwerbungen des Großhirns gehört und in ihren Anfängen bis zu den Reptilien zu verfolgen ist, bereits im Zustande absteigender Entwicklung, während in anderen Gebieten des Riechhirns neue Formationen auftreten. Man hat demnach nicht bloß zwischen makrosmatischen und mikrosmatischen Säugern zu unterscheiden, sondern



man muß auch die makrosmatischen Säuger in zwei Gruppen teilen, in eine mit stark entwickelter Ammonsformation, wozu die niederen Säuger gehören, und in eine zweite Gruppe mit starker Entwickelung des vorderen Anteils des Lobus pyriformis, zu der die höheren Riechsäugetiere gehören.

Bei den Ungulaten, namentlich aber bei den Karnivoren, tritt am vorderen Teile des Lobus pyriformis eine Oberflächenvergrößerung der Rinde dadurch ein, daß die Rinde in die Tiefe rückt und zu einer vollständigen Inselbildung führt. Am ausgeprägtesten findet sich diese Inselbildung bei Nasua, einer Bärenart. Diese Inselbildung fehlt den niederen Säugetieren, z. B. dem Igel oder Gürteltier vollständig, trotzdem die Tiere einen großen Riechsinn besitzen.

Bei den Affen und Menschen tritt eine Verkümmerung des gesamten Olfaktoriusgebietes ein; es kommt hierbei nicht nur zu einer weitgehenden Reduktion der Ammonsformation, sondern auch zur Rückbildung der vorderen Anteile des Lobus pyriformis. Immerhin wird man beim Menschen weniger die Ammonshornregion, als den vorderen Teil des Gyrus hippocampi und den Unkus als Hauptzentrum für den Geruch zu betrachten haben.

Nach Verf. sprechen auch manche klinische Beobachtungen dafür, daß man beim Menschen die hauptsächliche Lokalisation des Geruchssinnes im Unkus suchen muß.

Bisher fehlten strikte Beweise, daß eine Projektion auch in der Makulargegend besteht, und daß überhaupt die Makularelemente inselförmig zusammen in der Sehrinde liegen. **Henschen** (44) beschreibt jetzt einen Fall, der deswegen von prinzipieller Wichtigkeit ist, indem er einem Experiment gleichzustellen ist und jene Lücke ausfüllt. Nach einem Messerstich in den linken Okzipitatlappen, wobei eine 3,5 cm lange und 1 cm breite Messerklinge von hinten in das Gehirn in der Höhe der Fissura calcarina eindrang, entstand ein makuläres und perimakuläres Skotom, bei erhaltenem hellen peripherischen Gesichtsfelde. Bei den 7 und 8 Jahre später vorgenommenen perimetrischen Untersuchungen des Patienten bestand das makuläre Skotom im ganzen noch unverändert fort, und zwar von konstanter Form und Größe. Mit dieser Tatsache ist nach Henschen der Beweis geliefert, daß die Makula im Okzipitallappen inselförmig vertreten ist. Damit fällt nach Henschen die ganze Lehre von der Umschaltung und von der Ubiquität der Makularelemente in der Sehrinde, wie sie v. Monakow vertritt. — Daß selbst innerhalb der Makularfelder noch eine Projektion besteht, wird durch einen von Wilbrand beobachteten Fall erwiesen: Eine Dame fiel nach rückwärts mit der linken Seite des Hinterkopfes in eine Rouleauxschraube, derartig, daß dieselbe den Schädel perforierte. Sofort Sehstörungen. Bei der Untersuchung, 14 Tage später, kleines hemianopisches Skotom in den unteren rechten homonymen Quadranten des makulären und perimakulären Feldes. Seit 6 Jahren besteht noch der Gesichtsfelddefekt in gleicher Weise. — „Diese beiden Fälle sind gewissermaßen die Schlußsteine in der Lehre von der Projektion der Retina auf die Sehrinde. Es besteht also eine kortikale Retina.“

Holmes und **May** (46) suchten genau den Ursprung der Pyramidenfasern beim Menschen und bei verschiedenen Tieren (Hund, Katze, niedere und höhere Affen) festzustellen. Es wurde zu diesem Zwecke bei den Tieren zumeist die Hemisektion in den höheren Partien des Halsmarkes vorgenommen, um eine Degeneration der Pyramidenbahnen herbeizuführen und später die Zellen der für den Ursprung dieser Bahnen in Betracht kommenden Rindenpartien mittels einer modifizierten Nisslfärbung zu untersuchen. Beim Affen fand sich, als die Tiere 23 bis 157



Tage nach der Operation getötet wurden, ein Schwund der Riesenpyramidenzellen ausschließlich im Gyrus centralis anterior. Von der Lebensdauer der Tiere nach der Operation hing die Größe des Ausfalls dieser Zellen ab; die Zellen, welche nicht zugrunde gegangen waren, zeigten zum Teil degenerative Veränderungen.

Es finden sich in der Arbeit exakte Angaben über die Ausbreitung des Ursprungsgebietes der Pyramidenbahnen bei den verschiedenen Tierarten, wie sie durch Anwendung der oben genannten Zelluntersuchungsmethode ermittelt wurde. Bei den Primaten liegt das Ursprungsgebiet ausschließlich nach vorn von der Fissura centralis.

Bei den Karnivoren (Hund und Katze) fällt die vordere Grenze des Ursprungsgebietes der kortiko-spinalen Bahnen fast mit dem Sulcus cruciatus zusammen. Hauptsächlich im Gyrus sigmoideus posterior fanden sich die Riesenpyramidenzellen degeneriert; nur am lateralen Ende ließ sich ein Ausfall dieser Zellen auch im Gyrus sigmoideus anterior beobachten.

Die kortiko-spinalen Fasern nehmen ihren Ursprung ausschließlich von den Riesenpyramidenzellen der infragranulären Rindenschicht, und von diesen Zellen gehen wahrscheinlich keine anderen Bahnen aus.

Das Ursprungsgebiet der kortiko-spinalen Bahnen deckt sich mit der reizbaren motorischen Zone, die für Glieder und Rumpf dient.

Dieses Ursprungsgebiet gehört dem einen durch das Vorhandensein der Riesenpyramidenzellen ausgezeichneten Felde an. Die in diesem Felde nach der Hemisektion des Rückenmarks erhalten gebliebenen Riesenpyramidenzellen stehen, sofern sie nicht homolateralen Pyramidenfasern den Ursprung geben, zu den kortiko-bulbären Bahnen in Beziehung.

Hoppe (47) suchte auf Grund eigener und in der Literatur vorliegender Fälle den Sitz des stereognostischen Sinnes in der Hirnrinde zu ermitteln. Nach chirurgischen Läsionen der motorischen Zone wird häufig, jedoch nicht immer ein Verlust des stereognostischen Sinnes beobachtet. Bei Erkrankungen der motorischen Zone ist dagegen das Fehlen des stereognostischen Sinnes meist nicht zu beobachten. So häufig bei Gehirntumoren u. dgl., die den Parietallappen betreffen, der Verlust des stereognostischen Sinnes angetroffen wird, so selten findet sich dieser Verlust bei den gleichen Erkrankungen der motorischen Zone. Doch kann — das muß man bei der Diagnose immer im Auge behalten — der Verlust des stereognostischen Sinnes auch von Erkrankungen der motorischen Zone herrühren.

Was die übrigen sensiblen Funktionen betrifft, so finden sich hier die gleichen Schwierigkeiten. In manchen Fällen von Erkrankungen der motorischen Zone zeigten sich bis auf den stereognostischen Sinn, der fehlte, die übrigen sensiblen Funktionen erhalten. In anderen Fällen von Erkrankungen der motorischen Zone fand sich dagegen auch ein Verlust der Berührungsempfindung, des Muskelsinns u. dgl.

Verf. weist noch besonders darauf hin, daß pathologische Läsionen der motorischen Zone selten Verlust der Sensibilität herbeiführen, während chirurgische Eingriffe in die motorische Zone denselben häufig veranlassen. Verf. führt diese Erscheinung darauf zurück, daß, ebenso wie die Empfindungen auf verschiedenen Bahnen fortgeleitet, sie auch in verschiedenen Rindenteilen perzipiert werden können. Bei den langsam wachsenden Tumoren z. B. treten andere Teile allmählich für die erkrankte motorische Zone ein, so daß Empfindungsstörungen meist in diesen Fällen vermißt werden.

Verf. glaubt, daß für die zweite der Lokalisierung an einer strengen Scheidung der motorischen und der sensiblen Zone festzuhalten ist, indem die Fissura Rolandi beide Zonen voneinander trennt. Im übrigen ist Verf.



durchaus beizustimmen, wenn er sagt, daß es zur Lösung dieser Fragen noch sorgfältigerer anatomischer und klinischer Beobachtungen bedarf.

Inouye (50) gibt in einer umfangreichen Arbeit eine genaue Beschreibung der Sehstörungen bei Schußverletzungen der kortikalen Sehsphäre nach Beobachtungen an Verwundeten der letzten japanischen Kriege. Besondere Rücksicht ist auf die genaue Messung des Gesichtsfeldes und auf die exakte Lagebestimmung der Verletzungen genommen. Mit Hilfe eines von ihm konstruierten Kraniokoordinometers arbeitete Verf. ein Kopfmodell der Japaner aus, das einem Durchschnitt der japanischen Köpfe entspricht. Auf dieses Kopfmodell übertrug er die am Kopfe der Patienten gemessenen Wunden, um z. B. die Ein- und Austrittstelle des Schusses genau am Modell verfolgen zu können.

Verf. bespricht die Art und Weise der Verletzungen moderner Geschosse. Meist handelte es sich wegen der starken Durchschlagskraft der kleinkalibrigen Kugeln um penetrierende Schußverletzungen oder um Streifschußverletzungen.

Verfasser verwendet die höhere Mathematik, besonders die analytische Geometrie des Raumes, um aus der Lage der Einschuß- und der Ausschußwunde die Lage und den Verlauf des Schußkanals zu berechnen.

30 Fälle von Hemianopsia dextra bzw. sinistra werden genau erörtert. Daran schließt Verf. eine Zusammenfassung und Epikrise der Fälle.

Von den wichtigeren Ergebnissen sei hier erwähnt, daß nach Verf. Meinung das makuläre Feld in der hinteren Calkarinagegend seine Vertretung besitzt.

Verf. teilt die ganze Sehsphäre in zwei Teile, in die Hauptsehsphäre, die einen Abklatsch der Retina auf die Großhirnrinde bildet, und in die Nebensehsphäre, welche die übrige Sehsphäre umfaßt. Das Vorhandensein einer Nebensehsphäre muß angenommen werden, deren Funktion aber erst nach einer starken Funktionsstörung der Hauptsehsphäre objektiv nachweisbar wird. „Vermutlich endigen in den Nebensehsphären relativ viele Makularfasern."

Karplus und **Kreidl** (51) bedienten sich einer neuen Versuchsanordnung, um bei Katzen die Beziehung einer bestimmten Stelle des Zwischenhirnbaus zur Sympathikusfunktion mittels elektrischer Reizung festzustellen. Um an diese Stelle, ohne das Gehirn zu verletzen, heranzukommen, gingen sie in folgender Weise vor: Sie schnitten aus der Seitenwand des Schädeldaches des narkotisierten Tieres mit einer Zange eine viereckige Tafel heraus, die oben fast bis zur Mittellinie, hinten nicht ganz bis zum hinteren Hemisphärenrand reicht, vorn sich ungefähr entsprechend der Koronalnaht begrenzt und lateral bis zur Wurzel des Jochfortsatzes des Schläfenbeines sich erstreckt. Nun wird das Tier auf den Rücken befestigt, so daß das Schädeldach nach unten gerichtet ist. Jetzt wird die Dura gespalten, und die Hemipshäre sinkt nun nach abwärts. Verff. gewannen so einen sehr guten Überblick über die Hirnbasis. Die Reizstelle für den Sympathikus lag an der Zwischenhirnbasis. Die Elektroden wurden zwischen Traktus opticus und Nervus oculomotorius, knapp hinter dem Traktus, lateral vom Infundibulum angesetzt. An beiden Augen trat bei der Reizung dieser Stelle maximale Pupillenerweiterung, Erweiterung der Lidspalte, Zurückziehen des dritten (inneren) Lides auf. Diese Wirkung war bei mehr als zwanzig Katzen eine ganz typische. Durch Durchschneidungsversuche am Sympathikus wurde festgestellt, daß die Erregung, die zu den genannten Augensymptomen führt, durch den Halssympathicus geleitet wird. Die Erregung geht zunächst durch den gleichseitigen Hirnschenkel, kreuzt weiter spinalwärts zum Teil die Seite und wird schließlich durch die beiden Halssympathici zu den Augen geleitet, um hier eine der peripheren Sympathikusreizung gleiche



Wirkung hervorzurufen. Ob die gereizte Stelle ein „Zentrum" des Symthikus darstellt, oder ob es sich hier um Reizung von Bahnen handelt, die hier gesammelt nahe der Oberfläche liegen, lassen Verff. dahingestellt, wenn sie sich auch mehr für die Annahme eines Zentrums aussprechen.

Kauffmann (52) beschreibt einen Fall von Atemstörung bei Stirnhirnerkrankung, die einen 58jährigen Mann betraf. Bei demselben war ein Tumor des rechten Stirnhirns exstirpiert worden, wobei 110 g Hirnmasse abgetragen wurden.

Da bei Tieren nach Fortnahme des Stirnhirns Stickstoffretention beobachtet worden ist, so stellte Verf. bei dem Kranken einen kurzdauernden Stoffwechselversuch an, um zu sehen, ob bei beträchtlicher Erhöhung der Stickstoffzufuhr eine gute Anpassung an die erhöhte Stickstoffeinfuhr eintrat.

Es gelang in der ersten Periode des Versuchs nicht, ein Stickstoffgleichgewicht zu erzielen. In der zweiten Periode mußte der Versuch unterbrochen werden, da Patient sich weigerte, die Versuchsnahrung zu essen.

Respirationsversuche im Zuntzschen Apparate ergaben, daß der Gaswechsel vermindert war, besonders was den Sauerstoff betrifft.

Es bestehen zeitweise deutliche Störungen der Atmung, die besonders während des Schlafes deutlich sind, also nicht willkürlich bedingt sein können. Es besteht zeitweiser Atemstillstand, auf den dann kompensatorisch eine sehr forcierte Atmung folgt, was an die Cheyne-Stokessche Atmung bei Alkaloidvergiftung erinnert. Das Auffällige dabei ist, daß auch bei zweiminutlichem Atemstillstand gar keine oder wenig Zyanose eintritt.

Ferner ließ sich bei dem Patienten eine zeitweise Verschiedenheit im Blutdruck rechts und links und eine Abnormität der Körpertemperatur konstatieren. Die Körpertemperatur war sehr niedrig (im Rektum bis auf 35,8° heruntergehend). Die Messung in beiden Achselhöhlen ließ nur kleine Unterschiede beider Seiten erkennen.

„Ob die Erkrankung des Stirnhirns oder die Entfernung desselben ein Betroffensein von Bahnen, die durch die Zentralganglien nach dem Atemzentrum in dem verlängerten Mark ziehen, oder ob der Verlust des rechten Stirnpols selbst bei diesem Kranken diese Störungen bedingte", läßt Verf. dahingestellt. Die Befunde bei Tieren lassen ihm die Annahme wahrscheinlich erscheinen, daß auch beim Menschen dem Großhirn vegetative Einflüsse zukommen.

Kurzveil (56) hat die von Tschermak gemachte Annahme nachgegeprüft, daß dem Sulcus recurrens superior beim Hunde eine besondere Bedeutung für das Sehen zukomme, und daß diese Furche des Hundes das Homologon der Fissura calcarina darstelle. Tschermak nimmt damit eine vorwiegend medio-okzipitale Lage der Sehsphäre beim Hunde an. Die Hunde wurden vom Verf. nach dem Vorgange von Hitzig in einer von Tschermak etwas modifizierten Schwebevorrichtung untersucht. „Durch ausgiebige, allerdings in keinem Falle vollständige Exstirpation der beiden Lippen des Sulcus recurrens sup. und der Vereinigungsstelle der beiden Lippen konnte Verf. eine bleibende bis zu 1 Jahr $4^1/_2$ Monat verfolgte Störung des Sehens und der optischen Reflexe, speziell in der ganzen Ausdehnung der lateralen Gesichtsfeldhälfte des Auges der Gegenseite erzielen." Im Gegensatze dazu bewirkte eine selbst ausgedehnte Rindenläsion, wenn sie die Gegend oberhalb der Lippen des Sulcus recurrens supersior, nämlich die Lippen des Sulcus postsplenialis usw. betraf, keinen dauernden



Verlust des Sehvermögens und der optischen Reflexe. Ferner bestätigte Verf. den Befund Hitzigs und Imamuras, daß Exstirpationen der zentralen Stelle A, in der Sehsphäre nach Munk nur eine relativ rasch vorübergehende Störung des Sehens und der optischen Reflexe in den lateralen Anteilen des Gesichtsfeldes des Auges der Gegenseite bewirkt.

Zur weiteren Prüfung des Zusammenhanges zwischen den Rekurrenslippen und dem Auge wurde weiter an einem neugeborenen Hunde das eine Auge enukleiert und nach längerer Überlebungsdauer (über ein Jahr) das Gehirn des Tieres untersucht. Die Rekurrensgegend erschien auf der Gegenseite flacher als auf der Seite der Operation.

Verf. kommt nach alledem zu dem Ergebnis, daß die Umgebung des Sulc. recurrens sup., deren Läsion dauernde Störungen des Sehens wie der optischen Reflexe hervorbringt, in besonders naher Beziehung zum Sehakt steht, und bestätigt damit die obige Annahme Tschermaks. Die angrenzenden Rindenpartien der Medialfläche und der Konvexität dürften nur in indirekter, wohl durch die Rekurrenzregion vermittelter Beziehung der Sehleitung stehen.

Verf. verspricht sich weitere Förderung dieser Annahme durch das Studium der Markscheidentwicklung nach Flechsig, da dieses eine weit feinere Abgrenzung und zugleich eine tektonische Charakterisierung der Rindenfelder gestatte.

Leduc (57) hat starke elektrische Ströme (Wechselströme, die er an anderer Stelle genauer beschrieben hat) auf unversehrte Tiere wirken lassen und kommt dadurch zur Aufstellung von „Synergiezentren". Ließ er zum Beispiel den Strom vom Nacken eines Hundes zum Scheitel des Kopfes gehen, indem er an den betreffenden Stellen die Elektroden aufsetzte, so erfolgte zugleich die Extension sämtlicher Gelenke der vorderen sowie die Flexion sämtlicher Gelenke der hinteren Extremitäten. Ließ er den Strom von dem Scheitel des Kopfes zur Stirngegend gehen, so stellte sich die Kontraktion sämtlicher Beugemuskeln des Körpers ein; sämtliche Gelenke der vorderen wie der hinteren Extremitäten zeigten ausgiebige Flexionsstellung.

Ging der Strom von den ersten Dorsalwirbeln bis zu den letzten Lumbalwirbeln, so trat unmittelbar darauf eine Extension in sämtlichen Körpergelenken ein.

Bei der Reizung, die vom Nacken zum Scheitel des Kopfes ging, erfolgten regelmäßig reichliche Darmausleerungen; ging der Strom in der Halswirbelsäule von unten nach oben, so kam es am häufigsten zu Harnentleerungen.

Während man bisher nur Zentren mit umschriebener Funktion kannte, gewährt nach Verfasser diese Methode die Möglichkeit, die Lokalisation umfassenderer Funktionen — der Synergiezentren — zu ermitteln.

Aus der umfassenden, sich zum Teil auf eigene Fälle, hauptsächlich aber auf die Literatur stützenden Arbeit von **Lenz** (58) seien, um den Standpunkt des Verfassers zu kennzeichnen, folgende Hauptpunkte angeführt: Es gibt sichere Fälle von kompletter Leitungsunterbrechung der zerebralen Sehbahn, und trotzdem war das Fixationsfeld frei. Eine typische Aussparung des Fixierpunktes besteht bei der übergroßen Mehrzahl der Fälle und bei Läsionen des zentralsten Teiles der Sehbahn; bei einer Läsion der primären Zentren und des Anfangsteiles der Sehstrahlung überwiegt die durch den Fixierpunkt gehende Trennungslinie.

Die das makuläre Gebiet doppeltversorgenden Fasern verlaufen wahrscheinlich durch den hinteren Teil des Balkens zur Sehsphäre der gegenüberliegenden Seite.

Die kortikale Makula ist in das Gebiet am hinteren Ende der Fissura calcarina zu lokalisieren. Verf. nimmt damit auch eine inselförmige Vertretung der Makula in der Rinde im Sinne strenger mathematischer Projektion an.

Der Arbeit ist ein ausführliches Literaturverzeichnis beigefügt.

Lewandowsky und **Simons** (62) exstirpierten bei Affen die vordere Zentralwindung und versuchten 3—6 Wochen nach dieser Operation, ob von der hinteren Zentralwindung aus Reizerfolge zu erhalten waren. Sie bedienten sich der bipolaren Reizung. Sie kamen zu dem Ergebnis, daß die hintere Zentralwindung nach Exstirpation der vorderen auch mit den stärksten Strömen völlig unerregbar ist. Dieselbe besitzt demnach keine eigenen Projektionsfasern, die elektrisch erregt werden können.

Werden unter normalen Verhältnissen Bewegungseffekte mittels elektrischer Reizung von der hinteren Zentralwindung aus hervorgerufen, so ist demnach entweder anzunehmen, daß Stromschleifen von der hinteren auf die vordere Zentralwindung übergehen, oder daß die Erregungen der hinteren Zentralwindung durch Assozationsfasern zunächst zur vorderen Zentralwindung und erst von hier aus durch die Projektionsfasern dieser Windung abwärts geleitet werden.

Die minimalen Reizerfolge, die Verff. in einigen Fällen bei Reizung der hinteren Zentralwindung (nach Exstirpation der vorderen) erhielten, führen sie auf bei der Operation stehen gebliebene Reste der vorderen Zentralwindung zurück.

Verff. suchten bei zwei Affen noch die Funktion der hinteren Zentralwindung durch doppelseitige Exstirpationen beider vorderen resp. beider hinteren Zentralwindungen zu ermitteln. Nach Exstirpation einer hinteren Zentralwindung verlor der Affe durchaus nicht sofort die Fähigkeit, isolierte Bewegungen mit dem kontralateralen Arme auszuführen. Diese Bewegungen waren außerordentlich ataktisch. Es war bei diesem Affen aber von vornherein eine erhebliche Sensibilitätsstörung zu konstatieren. Geringe Berührungen wurden nicht beachtet, Gegenstände, die ihm in die Hand gelegt wurden, wurden nicht begriffen. Schmerzhafte Reize lösten dagegen eine Allgemeinreaktion aus.

Der Affe ohne beide hintere Zentralwindungen, kletterte schon am Tage nach der Operation; trotzdem vermied er es häufig, die Hände zum Greifen von Nahrung zu benutzen; meist griff er mit dem Maule zu. Die Feinheit der Handbewegungen war verloren gegangen. Es bestand eine erhebliche Ataxie.

Waren dagegen beide vorderen Zentralwindungen exstirpiert, so bot der Affe ein völlig anderes Bild dar.

Nach der zweiten Operation vermochte der Affe sich nicht aufzurichten. Die Extremitäten machten nur strampelnde Bewegungen. Hielt man ihn an der Rückenhaut fest, so machte er Gehbewegungen, fiel aber sofort auf die Seite, wenn man ihn losließ. Isolierte Bewegungen fehlten vollständig. Der Affe starb acht Tage nach der zweiten Operation, weil er spontan infolge von Freßstörungen Nahrung nicht aufnehmen konnte.

Verff. schließen aus diesen Versuchen, daß nicht nur quantitative, sondern auch qualitative wesentliche Differenzen der Funktion beider Zentralwindungen bestehen, sie heben die vorwiegende und alleinige Bedeutung der vorderen Zentralwindung für die Motilität hervor und finden darin eine Bestätigung der Reizungsergebnisse.

Von einigen Nebenbeobachtungen, die Verff. machten, sei noch erwähnt, daß sie vom Stirnlappen der Affen auch bei Anwendung der stärksten



Ströme niemals Rumpfbewegungen erzielen konnten; ferner daß sie vom Stirnlappen bei einem Affen von einer umschriebenen Stelle aus regelmäßig Stimmgebung, die dem gewöhnlichen Grunzen des Affen entsprach, hervorrufen konnten.

Levinsohn (59) exstirpierte bei Affen die vorderen Vierhügel (mit Hilfe des Absaugeverfahrens), um zu ermitteln, ob der vordere Vierhügel auf den Pupillarreflex einen Einfluß besitzt. Schon früher hatte er zeigen können, daß die Exstirpation des ganzen Vierhügels bei Kaninchen den Pupillarreflex vollkommen unversehrt läßt. Die unmittelbar nach der Exstirpation auftretende Pupillenveränderung, die in einer Verengerung bzw. Erweiterung der Pupille und leichten Herabsetzung des Pupillarreflexes auf der operierten Seite besteht, geht in der Regel sehr bald zurück und ist auf eine vorübergehende Schädigung der in der Nähe des vorderen Vierhügels verlaufenden zentrifugalen Pupillarfasern zurückzuführen. Die Versuche des Verf. zeigen, daß „jedenfalls der vordere Vierhügel inklusive der bis zur Basis des Aquaeductus Sylvii reichenden Hautschichten als leitendes Medium für die auf Lichteinfall zustande kommende Sphinkterkontraktion nicht in Frage kommt".

Levinsohn (60) untersuchte bei Affen (Macacus) die kortikalen Augenzentren mittels elektrischer Reizung und Exstirpation. Er kommt zu folgenden Ergebnissen:

1. Die zentrale Innervation der Augenbewegung besitzt im Cortex cerebri eine sehr große Ausdehnung. Sie ist vornehmlich an die hintere Hälfte des Stirnlappens, an den Gyrus angularis und an den Okzipitallappen gebunden. Es gelingt, an jeder dieser Stellen bestimmte Herde zu lokalisieren, von denen sowohl eine reine Seitenbewegung, wie eine solche mit Höhenablenkung nach oben oder unten verknüpft ist. Obgleich die Lage dieser Fozi ziemlich konstant ist, so ist es doch nicht möglich, sie in jedem Falle sicher und konstant zu umgrenzen.

2. Die Ablenkung der Augen nach der entgegengesetzten Seite bleibt bei Rindenreizung stets konstant, die Höhenablenkung aber kann unter Umständen wechseln, und zwar vor allem bei Veränderungen des Erregungszustandes der Hirnrinde.

3. Die Augenbewegungen sind entweder isoliert oder mit Kopfdrehungen bzw. Lidbewegungen verknüpft; letztere können auch isoliert durch Rindenreizung dorsalwärts vom sagittalen Ast des Sulc. praecentralis hervorgerufen werden. Eine große Konstanz zeigt das Auftreten des Lidschlusses bei Rindenreizung. Das Zentrum desselben ist dicht hinter dem Querast des Sulcus praecentralis gelegen.

4. Die größte Erregbarkeit für Augenbewegungen besitzt die in der Nähe der Krümmung des Sulcus praecentralis vor dessen aufsteigenden Aste gelegene Partie, insbesondere in der Verlängerung des Sulcus frontalis; dann folgt der Okzipitallappen und schließlich der Gyrus angularis. Die Erregbarkeit dieser Hirnabschnitte für Augenbewegungen ist voneinander unabhängig; denn sie ist für jeden noch vorhanden nach Ablösung der anderen. Es handelt sich demgemäß nicht um eine Auslösung der Augenbewegungen durch interzentrale Assoziationsfasern, sondern auf dem Wege kortikofugaler Bahnen.

5. Die Augenbewegung bei Rindenreizung erfolgt in erster Linie durch aktive Kontraktion der gereizten Muskeln; die Hemmung der Antagonisten ist nur von untergeordneter Bedeutung.



6. Es gelingt nicht, durch Ausschaltung der Seitwärtsbewegungen nach Exzision der dieselbe vorzugsweise herbeiführenden Muskeln bei kortikaler Reizung die Ablenkung der Augen nach abwärts oder aufwärts zu erhöhen.

7. Die Ausfallserscheinungen nach Exstirpation der für die Augenbewegungen in Frage kommenden Kortikalpartien sind bis auf die Hemianopsie nach Exstirpation des Okzipitallappens nur eine Herabsetzung der Empfindlichkeit auf dem entgegengesetzten Auge und seiner Umgebung nach Exstirpation des Gyrus angularis fast vollkommen negativ. Es tritt sowohl nach Exstirpation einzelner oder mehrerer oder aller Partien nur eine vorübergehende Déviation conjugée auf. Die Fähigkeit, den Blick seitwärts zu lenken, ist in der ersten Zeit nach der Exstirpation gleichfalls herabgesetzt, kehrt aber bald zur Norm zurück.

Livon (63) prüfte bei Hunden die Angaben Cyons nach, nach welchem von der Hypophyse aus Reflexe entstehen sollen, die den Blutdruck regeln. Verf. fand, daß bei einem Hunde, der der Hypophyse beraubt war, die Wirkungen der Kompression der Aorta abdominalis sich verschieden darstellen, je nachdem man den unteren oder oberen Teil der Aorta abd. komprimierte. Als oberen Teil der Aorta abd. betrachtet er den Teil, der oberhalb des Abganges der Arterien der Abdominalorgane gelegen ist. Bei der Kompression des oberen Teiles der Aorta abd. entstand eine starke Blutdrucksteigerung, der beim Nachlassen der Kompression ein starkes Sinken des Blutdruckes folgte. Bei der Kompression des unteren Teiles traten nur unbedeutende Blutdruckänderungen ein.

Die gleichen Beobachtungen konnte Verf. nun aber auch bei Hunden erhalten, welche nicht der Hypophyse beraubt waren; so daß nach Verf. all die genannten Erscheinungen unabhängig von der Hypophyse vor sich gehen.

Auch wenn er das zentrale Ende des Vagus reizte, sah Verf. die gleichen Blutdruckänderungen bei den Tieren eintreten, die der Hypophyse beraubt waren, wie bei den Tieren, welche dieselbe besaßen und nur mit „Chloralose“ anästhetisch gemacht waren.

Die Exstirpation der Hypophyse hindert mithin keineswegs die Entstehung der Gefäßreflexe, die bei der Kompression der Aorta abdominalis oder bei der Reizung des zentralen Endes der Vagus auftreten; und man kann nach Verf. folglich die Hypophyse nicht als ein Reflexzentrum der Zirkulation betrachten.

Luna (64) bestätigte die Möglichkeit einer Lokalisation im Kleinhirn. Er fand bei seinen Versuchen an Hunden erstens ein funktionelles Zentrum für die Bewegungen der vorderen Gliedmaßen. Dieses Zentrum ist kortikal und liegt im inneren Segment des Lobus lunatus anterior. Die Zerstörung dieses Zentrums führte bei den Hunden zu Hahnenschritt, Gebärden des „militärischen Grußes“ usw., und es fand sich bei der anatomischen Untersuchung mittels der Marchischen Methode eine Degeneration von Fasern, die bis ins Rückenmark zu verfolgen waren. Sie verlaufen durch den Deitersschen Kern, der vollkommen unverletzt ist und gehen in die Substantia reticularis des Bulbus, wo sie zwischen dem Funiculus longitudinalis posterior und dem Pyramidenstrange verlaufen. Im Rückenmarke fanden sie sich den vollkommen unversehrten Fasern der direkten Pyramidenbahn und des fundamentalen Bündels des vorderen Stranges beigemischt. Sie endigen fast alle in den unteren Zervikalsegmenten, nur einige vereinzelte Fasern kann man bis ins Dorsalmark verfolgen. Diese degenerierten Fasern verlaufen fast sämtlich auf der der Kleinhirnläsion gleichseitigen Seite.



Zweitens fand Luna ein Zentrum für die Bewegungen des Halses. Auch dieses Zentrum ist kortikal und liegt im Lobus simplex. Nach Zerstörung dieses Zentrums erfolgte eine starke Extension des Kopfes. Die degenerierten Fasern, die von der zerstörten Stelle ausgehen, verlaufen, auf beide Seiten gleichmäßig verteilt, in ventraler Lage abwärts. Im Bulbus liegen sie in der Substantia reticularis. Im Rückenmark sind sie nur bis zu den oberen und mittleren Zervikalsegmenten zu verfolgen, nur einzelne bis zu den unteren Zervikalsegmenten.

Diese Zentren sind durch die elektrischen Reizungen von Negro und Roasenda bestätigt worden.

Bei den Operationen von Luna handelte es sich, wie er noch besonders betont, nur um kortikale Zerstörungen des Kleinhirns. Kein Nukleus des Kleinhirns erwies sich, wie die Serienschnitte ergaben, verletzt.

Mingazzini und **Polimanti** (73) suchten festzustellen, welchen Einfluß die Abtragung des Stirnlappens auf die im Gefolge von Kleinhirnexstirpationen eintretenden Bewegungsstörungen ausübt und umgekehrt. Sie exstirpierten bei Hunden zu verschiedenen Zeiten das Kleinhirn und den Stirnlappen der gleichen oder der entgegengesetzten Seite. Zum Stirnlappen rechnen sie den vordersten Teil des Großhirns, und zwar nach vorn von der Fissura cruciata, also mit Einschluß des vorderen Schenkels des Gyrus sigmoideus, auf welchem das Zentrum für die Vorderpfote gelegen ist. Von den Ergebnissen der Verff. seien folgende genannt: Die Exstirpation eines Stirnlappens ruft eine deutliche Ataxie an den Extremitäten der nicht operierten Seite hervor. Die Exstirpation einer Kleinhirnhemisphäre ausgeführt, nachdem die durch die Exstirpation des Stirnlappens der gleichen Seite erzeugten Störungen konstant geworden sind, läßt die vorhandenen ataktischen und asthenischen Erscheinungen auf der anderen Seite deutlicher hervortreten. Die Exstirpation eines Stirnlappens ausgeführt, wenn die durch die Exstirpation der gleichseitigen Kleinhirnhälfte gesetzten Symptome konstant geworden sind, ruft ataktische und asthenische Erscheinungen an den Extremitäten der entgegengesetzten Seite hervor und verstärkt die schon vorher bestehende Ataxie an den Extremitäten der gleichen Seite.

Nach Exstirpation einer Kleinhirnhälfte, nachdem zuvor der Stirnlappen der entgegengesetzten Seite entfernt worden war, beobachteten Verff. eine Zunahme der Asthenie und Ataxie an den der Seite der Kleinhirnexstirpation entsprechenden Extremitäten, welche die von der Stirnlappenexstirpation her noch vorhandenen Störungen wieder deutlicher hervortreten ließ.

Die nach der Exstirpation ungefähr einer Hälfte des Kleinhirns auf der entgegengesetzten Seite vorgenommene Entfernung des Stirnlappens steigerte die auf der Seite der Kleinhirnexstirpation vorhandene Ataxie und Asthenie und rief eine sehr geringe Ataxie auch auf der Seite der Stirnhirnexstirpation hervor, d. h. die durch die Exstirpation einer Kleinhirnhälfte gesetzten Symptome nehmen zu, wenn man den Stirnlappen der entgegengesetzten Seite entfernt. Die gleichseitige Stirnlappen-Kleinhirnexstirpation und Kleinhirn-Stirnlappenexstirpation macht sich durch Ataxie und Asthenie auf beiden Körperseiten, besonders aber auf der Seite der Operationen, bemerkbar, und das Tier zeigt ein Symptomenbild, das fast ganz dem nach doppelseitiger Exstirpation des Kleinhirns gleicht. Die ungleichseitige Stirnlappen-Kleinhirn- und Kleinhirn-Stirnlappenexstirpation dagegen verursacht Ataxie nur auf einer Seite, nämlich der der Kleinhirnexstirpation. Diese Erscheinungen sind jedoch nicht viel stärker,



als man sie nach alleiniger Exstirpation des Stirnlappens oder einer Kleinhirnhemisphäre beobachtet.

Verff. halten es nach alledem für sicher, daß die nach Zerstörung eines Stirnlappens (Regio praecruciata) auftretenden asthenischen und ataktischen Störungen eine große Ähnlichkeit mit den durch Exstirpation einer Kleinhirnhälfte verursachten Erscheinungen haben, und daß die Folgen dieser beiden hintereinander ausgeführten Operationen sich summieren, wenn die Operationen auf entgegengesetzter Seite vorgenommen werden.

Munk (75) untersuchte des näheren die „Isolierungsveränderungen", die nach der Ausschaltung höherer Teile des Zentralnervensystems in den niederen Teilen derselben auftreten, und die durch das Steigen der Reflexerregbarkeit in diesen niederen Teilen charakterisiert sind.

Munk ging dabei von folgenden Versuchen aus: Zwei möglichst gleichen Hunden durchschnitt er zu derselben Zeit das Rückenmark am letzten Brustwirbel. Nachdem sich die Hinterbeinreflexe bei beiden Hunden in den ersten Tagen nach den Operationen in der gewöhnlichen Weise verstärkt hatten, beließ er den einen Hund für die Folge im Käfig und untersuchte ihn nur in 8—14 tägigen Pausen, den anderen aber hielt er täglich für mehrere Stunden frei in seinem Zimmer und untersuchte ihn in dieser Zeit mehrmals länger. Das Ergebnis war, daß bei dem ersten Hund die Reflexerregbarkeit in der Geschwindigkeit des Anwachsens zurückblieb gegenüber dem letzteren Hunde. Bei dem letzteren, vielmals geprüften Hunde war das sehr hohe Maximum der Reflexerregbarkeit und des „Taktschlagens" in 6—8 Wochen erreicht, während bei dem ersteren, wenig geprüften Hunde die Reflexerregbarkeit viel kleiner war und, wenn überhaupt, nur ein schwaches Taktschlagen sich darbot.

Nach diesen Ergebnissen, die Munk immer wieder in gleicher Weise erhielt, ist „in den Erregungen, die das abgetrennte Lendenmark von der Peripherie her erfährt, die Quelle seiner Isolierungsveränderungen zu suchen". Durch die schwachen Erregungen, die am ruhenden Tier beständig vom Hinterkörper her auf den sensiblen Bahnen dem Lendenmark zugeleitet werden, wird dessen Reflexerregbarkeit allmählich bis zu einem Maximum erhöht; diese Erhöhung wird beschleunigt, wenn durch die Bewegungen des Tieres, vollends wenn durch künstliche Reizungen des Hinterkörpers weitere und stärkere Erregungen hinzutreten.

Wie ist es nun aber zu verstehen, fragt Munk, daß die von der Peripherie her auf den sensiblen Bahnen zufließenden Erregungen am abgetrennten Lendenmark allmählich die hohe Reflexerregbarkeit herbeiführen, während am Lendenmark, dessen Kontinuität mit dem übrigen Zerebrospinalsystem unversehrt ist, unter den gleichen Erregungen die Reflexerregbarkeit auf der normalen niederen Größe verbleibt? Die Antwort findet Munk darin, daß beim abgetrennten Lendenmark die beständig vom Hinterkörper her kommenden Erregungen insgesamt auf das Lendenmark einwirken, während sie, wenn das Lendenmark nicht abgetrennt ist, nur zum Teil dem Lendenmark, im übrigen aber den höheren Teilen des Zerebrospinalsystems zuströmen. Das abgetrennte Lendenmark erhält also infolge der Ausschaltung der zu den höheren Teilen des Zerebrospinalsystems gehenden Erregungen stärkere Erregungen von der Peripherie als in der Norm.

Die „autochthone" Erregbarkeit des Lendenmarks des normalen Tieres wird durch zweierlei Erregungen ständig erhöht: einmal durch die stetig vom Hinterkörper her dem Lendenmark zufließenden Erregungen, d. i. durch den „neurogenen" Zuwachs, zweitens durch die stetig von den übergeordneten motorischen Zentren den untergeordneten motorischen Zentren

des Lendenmarks zufließenden Erregungen, d. i. durch den „zentrogenen“ Zuwachs. Wird das Lendenmark vom übrigen Zerebrospinalsystem abgetrennt, so fällt damit der zentrogene Zuwachs fort, der neurogene Zuwachs aber erfährt durch die Isolierungsveränderungen des Lendenmarks aus den oben genannten Gründen eine fortschreitende Vergrößerung, bis das Lendenmark eine neue Reflexerregbarkeit gewinnt, die beträchtlich die normale Reflexerregbarkeit übertrifft. „Die Abtrennung des Lendenmarks führt für die ständige Reflexerregbarkeit des Lendenmarks stets einen größeren Gewinn an neurogenem Zuwachs herbei, als der Verlust an zentrogenem Zuwachs beträgt, und zwar ist der Überschuß des Gewinns über den Verlust um so größer, je näher dem Lendenmark die Abtrennungsstelle im Zerebrospinalsystem gelegen ist.“

Ist der höhere Teil des Zerebrospinalsystems glatt abgetrennt und erfolgt die Heilung normal per primam, so laufen die Folgen des operativen Angriffs in den ersten zwei Tagen nach der Operation ab und sind die Störungen des normalen Verhaltens, die danach das Tier zeigt, lediglich Folgen des Verlustes des ausgeschalteten Teiles.

Zu diesen Störungen gehören erstens die „tonischen“ Störungen. Der Tonus der von den oberen Zentren abhängigen Muskeln erfährt durch die Ausschaltung dieser Zentren ein plötzliches Sinken. Diese tonischen Störungen, die allgemeiner Natur sind, lehren die Körperteile und Muskeln kennen, die der ausgeschaltete höhere Teil beherrscht. Zu den Störungen gehören zweitens diejenigen Störungen, welche durch den Verlust des spezifischen Wirkens des ausgeschalteten Teiles hervorgerufen werden. Das spezifische Wirken eines Hirnteiles zeigt sich, wenn derselbe tätig ist; die eben erwähnte allgemeine Wirkung des Hirnteiles, der Tonus, den er ausübt, kommt dagegen auch in der Untätigkeit zur Geltung. Dementsprechend sind die Folgen der Ausschaltung eines Hirnteiles in zweierlei verschiedenen, voneinander unabhängigen Wirkungen zu suchen. Aus den tonischen Störungen sind nämlich die spezifischen Funktionen des ausgeschalteten Hirnteils nicht zu entnehmen.

Mussen (77) stellte bei Tieren die verschiedenen Bewegungen der Zunge fest, die eintreten, wenn er entweder den Kern des Hypoglossus in der Medulla oblongata oder die Wurzelfasern des Nerven oder den Nerven selbst am Halse reizte. Es ergaben sich bei Katze und Affe, welche beiden Tiere er untersuchte, übereinstimmende Verhältnisse. Um die Wirkung der Muskulatur jeder Zungenhälfte für sich beobachten zu können, wurde die Zunge des Versuchstieres in der Raphe in die beiden Hälften zerteilt. Folgende verschiedenartige Bewegungen konnten durch die Reizung hervorgerufen werden. Die Hälfte der Zunge, welche gereizt wurde, wurde nach der entgegengesetzten Seite, aber nur bis zum Dens caninus hinbewegt. Sie wurde weiter geradeaus vorgestreckt. Ferner wurde sie (aus dem Munde heraus) nach der gleichen Seite vorgestreckt. Die Spitze der gereizten Zungenhälfte konnte die Zähne und das Zahnfleisch des Ober- und Unterkiefers auf derselben Seite sämtlich berühren, auf der entgegengesetzten Seite aber nur die Zähne und das Zahnfleisch bis zum Dens caninus erreichen. Ferner konnte die Spitze der gereizten Zungenhälfte aufwärts und rückwärts, aber nur an der gleichen Seite des Gaumens hinauf gekrümmt werden.

Wurden die Wurzelfasern oder der Nervenstamm des Hypoglossus selbst gereizt, so erfolgte das Vorstrecken der Zunge in der oben genannten Weise nach der Seite der Reizung ausschließlich durch die Muskelaktion der gleichseitigen Zungenhälfte. Erfolgte dagegen bei Reizung des einen



Hypoglossuskerns das Vorstrecken der Zunge nach der Seite der Reizung, so kam jetzt dieses Vorstrecken dadurch zustande, daß die der Reizung gleichseitige Zungenhälfte retrahiert und die entgegengesetzte vorgestreckt wurde. Hier kam es also bei der Reizung des einen Hypoglossuskerns zu einer assoziativen Tätigkeit des Kerns der anderen Seite.

Es wird durch diese Versuche mithin gezeigt, daß die einzigen Bewegungen, welche die gereizte Zungenhälfte nicht auszuführen vermag, folgende sind: das Vorstrecken derselben aus dem entgegengesetzten Mundwinkel heraus, die Bewegung in die entgegengesetzte Wange hinein; ferner die Unmöglichkeit, die Molarzähne und den Gaumen auf der entgegengesetzten Seite zu erreichen.

Ist eine Hälfte der Zunge durch eine Affektion des Hypoglossuskerns, seiner Wurzel oder seines Stammes gelähmt, so werden folgende Symptome beobachtet:

Unfähigkeit, mit der Zunge die Zähne oder das Zahnfleisch auf der gelähmten Seite zu berühren oder die Zunge in die Wange der gelähmten Seite hinein zu bewegen, während die Zunge leicht in die Wange der nicht gelähmten Seite hineinbewegt werden und leicht die Zähne und das Zahnfleisch der nicht gelähmten Seite berühren kann. In vorgeschrittenen Fällen können indessen die atrophischen Prozesse in der gelähmten Zungenhälfte zu Störungen der Bewegungen der nicht gelähmten Zungenhälfte Anlaß geben.

Negro (78) beansprucht den Vorrang in der Anwendung der elektrolytischen Methode zur Zerstörung beschränkter Teile der Nervensubstanz des Enzephalons zu physiologischen wie auch chirurgischen Zwecken, und gibt die auf dem internationalen medizinischen Kongreß in Rom, April 1884, gemachten Mitteilungen wieder.

Das von Professor Negro vorgeschlagene technische Verfahren ist folgendes: Nach Auswahl des für die elektrolytische Operation bestimmten Punktes setzt man auf das Brustbein des Patienten den positiven Pol einer aus einer großen Metallscheibe bestehenden galvanischen Batterie auf und schließt zugleich den Strom mit dem aus einem Platindraht gebildeten negativen Pol, dessen Spitze sorgfältig isoliert ist. Letztere setzt man an die zu zerstörende Rindensubstanz an und läßt sie je nachdem mehr oder weniger tief eindringen.

Der Platindraht, der als negativer elektrisierender Pol benutzt wird, muß auf einer mit Stromunterbrecher versehenen Handhabe befestigt sein.

(Audenino.)

Negro und **Roasenda** (79) teilen die Resultate einer 4. Serie von Untersuchungen über das Kleinhirn mit und bestätigen die bereits früher gemachten Darlegungen über die geringere Erschöpfbarkeit der motorischen Zentren des Kleinhirns gegenüber denen des Großhirns. — Sie kommen dabei zu einem andern wichtigen Schluß, daß nämlich im Kleinhirn Nervenzentren des Sympathikus existieren, die zur Erweiterung der Pupille des gleichseitigen Auges dienen. Nach einem oder mehreren durch Reizung der motorischen Großhirnzentren hervorgerufenen epileptischen Anfällen bleibt die elektrische Reizbarkeit dieser Zentren fast ganz erhalten.

(E. Audenino.)

Niessl v. Mayendorf (68) vertritt auf Grund der vorliegenden Fälle von sensorischer Aphasie und auf Grund anatomisch-histologischer Befunde den Standpunkt, daß in der Rinde des Windungszuges, welcher aus der vorderen Querwindung in die erste Schläfenwindung übergeht und deren mittleren Teil bildet, die Gehörsempfindungen in das Bewußtsein eintreten. „Daß diese Windung nicht eine bloße Durchgangsstation der Gehörs-



empfindungen, sondern auch die Stätte der Wiederbelebung, sei es von der Peripherie, sei es von einer andern Rindenstelle, bildet, dafür ist die Existens der sensorischen Aphasie, die bei Erkrankung dieser Windung auftritt, ein vollgültiger Beweis."

Nach den grob anatomischen Befunden ist der Pol der ersten Schläfenwindung, sowie seine unmittelbare Nachbarschaft von der Funktion, Worte zu hören und ihre Eindrücke zu bewahren, auszuschließen, da diese Gegend bei der sensorischen Aphasie meist unversehrt gefunden wird. Will man aber in dem übrigen Gebiet, welches für die sensorische Aphasie in Betracht kommt, eine feinere lokalisatorische Gliederung erreichen, so muß man sich feinerer Methoden der anatomischen Untersuchung bedienen, insbesondere der zytoarchitektonischen Untersuchung. Brodmann hatte gefunden, daß die vordere und die hintere temporale Querwindung strukturell voneinander abweichen. Verf. hat die Befunde Brodmanns bestätigen können. Die hintere Querwindung besitzt nicht den allgemeinen Typus der Temporalrinde, wie die vordere Querwindung und kommt in Übereinstimmung mit dem kasuistischen Ergebnis für die Enstehung der sensorischen Aphasie nicht in Betracht.

Diesen Ergebnissen entsprechen auch die Erfahrungen Flechsigs, welcher fand, daß die vordere Querwindung und die innere Fläche des mittleren Anteils der ersten Schläfenwindung den übrigen Gebieten des Schläfenlappens in der Markscheidenentwicklung voraneilen. Auch die Erfahrungen der sekundären Degenerationen sprechen in gleichem Sinne, d. h. für die besondere Bedeutung der vorderen Querwindung und des mittleren Teils der ersten Schläfenwindung für die akustischen Funktionen. Die Versuche, Melodientaubheit und zentrale Taubheit in verschiedene Partien der Schläfenlappen zu verlegen, finden an den bisher mitgeteilten Fällen keine Stütze. Die in der Literatur vorliegenden Fälle stehen andererseits jedoch nicht mit der Anschauung in Widerspruch, Melodien- und andere Gehörsempfindungen in denselben Rindenpartien, welche die Wortklangbilder aufnehmen, zu lokalisieren.

Polimanti (83) hat in Ergänzung seiner Monographie (Contributi alla Anatomia ed alla Fisiologia dei Lobi Frontali. Roma. Bertero 1906) und seiner gemeinsam mit Mingazzini ausgeführten Arbeit (Mingazzini und Polimanti, Über die physiologischen Folgen von sukzessiven Exstirpationen eines Stirnlappens (Regio praecruciata) und einer Kleinhirnhälfte. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. XX. H. 5. p. 403) kinematographische Aufnahmen eines Hundes gemacht, dem die linke Hälfte des Kleinhirns und die linke regio praecruciata entfernt war. Bei dem Hunde Z. fand sich nach der Exstirpation des linken Stirnlappens schwankender Gang; deutliche ataktische und asthenische Störungen an den rechtsseitigen Extremitäten, Neigung des Kopfes, sich nach links zu bewegen. Nach der darauf folgenden Exstirpation der linken Kleinhirnhemisphäre erhielt man einen deutlichen linksseitigen Tremor, der am Hinterbein stärker ausgeprägt war, sowie eine deutliche Ataxie der Extremitäten, besonders links. Neigung des Körpers nach links zu rotieren. Die kinematographischen Aufnahmen ließen einen zwar kleinen, aber sichtbaren Unterschied zwischen dem rechten und linken Bein erkennen. Dasselbe fand sich auch an den hinteren Pfoten. *(Bendix.)*

Wertheimer und **Battez** (100) brachten Tieren Atropin bei, um dann festzustellen, ob der Zuckerstich jetzt noch Glykosurie im Gefolge hatte. Beruhte die Glykosurie nach dem Zuckerstich auf einer Reizung von speziellen, auf die Zuckerabsonderung wirkender Nerven, so müßte nach der Atropinzufuhr, da das Atropin die sekretorischen Nerven lähmt, die



Glykosurie nach dem Zuckerstich ausbleiben. Das ist aber nicht der Fall. Die Glykosurie tritt auch nach der Atropinzufuhr nach erfolgtem Zuckerstich auf. Es bleibt daher nur übrig, daß der Zuckerstich, wie es schon Bernard angenommen hatte, mittels der vasomotorischen Nerven auf die Leber wirkt.

Da Verff. feststellen, daß das Atropin, in großen Dosen den Tieren zugeführt, schon an und für sich (ohne Zuckerstich) Glykosurie hervorruft, so hatten sie die Versuchsanordnung in folgender Weise eingerichtet: zunächst injizierten sie den Tieren das Atropin, um dann zu sehen, ob Zucker im Urin nachzuweisen war. Erst dann, wenn das Resultat ein negatives war, nahmen sie den Zuckerstich bei den Tieren (Katzen oder Kaninchen) vor.

Yoshimura (104) suchte bei Hunden die Bedeutung der verschiedenen Teile des Balkens festzustellen.

Wurde durch einen Eingriff in den Okzipitallappen eine Hemiamblyopie erzeugt, und war diese Sehstörung allmählich zurückgegangen, so wurde durch eine Durchschneidung des hinteren Teiles des Balkens das Wiedererscheinen der verschwundenen Sehstörung bewirkt, während die Durchschneidung des vorderen Teiles des Balkens keinerlei neue Sehstörungen hervorrief. Verf. nimmt danach an 1. daß die Restitution der Sehstörung nach einer Läsion der Okzipitalrinde auf dem Wege durch den Balken stattfindet, 2. daß der Balken nur in seiner hinteren Hälfte jene Fasern enthält, welche diese Restitution vermitteln. 3. Die andauernde Hemiamblyopie bei Verletzung der Sehsphäre kommt nicht nur durch Zerstörung der Sehstrahlung zustande, sondern es hat die beschränkte Verletzung der Rinde bei Durchschneidung des hinteren Teiles des Balkens dieselbe Wirkung, d. h. das Zustandekommen einer dauernden Hemiamblyopie.

Eine nach partieller Exstirpation des Okzipitallappens entstandene Hemiamblyopie nimmt bei gleichzeitiger Durchschneidung des vorderen Teiles des Balkens denselben Verlauf, wie wenn der Balken gar nicht durchschnitten worden wäre. Der vordere Abschnitt des Balkens spielt keine Rolle bei der Restitution der Sehstörungen.

Ist die Hemiamblyopie, welche Verf. in Übereinstimmung mit Hitzig nach Exstirpation der motorischen Region beobachtete, verschwunden, so tritt dieselbe wieder auf und bleibt bestehen, wenn man den Balken im mittleren bis hinteren Abschnitt durchschneidet; ebenso ist die Hemiamblyopie eine dauernde, wenn man die Rindenabtragung in der motorischen Region gleichzeitig mit der Durchschneidung des mittleren bis hinteren Abschnittes des Balkens ausführt.

Somit kommt der vordere Abschnitt des Balkens (annähernd die vordere Hälfte) für die Restitution der Sehstörung nach der Abtragung der Hirnrinde, gleichviel wo sie geschieht, sei es in der motorischen Region oder im Okzipitallappen, nicht in Betracht. Dagegen spielt der hintere Abschnitt des Balkens (annähernd die hintere Hälfte), für die Restitution der Sehstörung, mag dieselbe von einer Läsion der motorischen Region oder des Okzipitallappens herrühren, eine wesentliche Rolle, indem die Durchschneidung dieses Balkenteiles die Restitution der Sehstörung durch die andere Hemisphäre verhindert, oder wenn die Restitution bereits eingetreten war, dieselbe wieder aufhebt.

Verf. hält es für wahrscheinlich, daß die Balkenfasern, welche die Restitution vermitteln, ihren Weg von der Rinde des Okzipitallappens durch den Balken nach der andern Hemisphäre nehmen, und nicht etwa von den subkortikalen Sehganglien ausgehen.



Es sei noch erwähnt, daß Verf. in dieser Arbeit die Lehre Hitzigs bestätigen konnte, nach welcher die nach Verletzung der motorischen Region auftretende hemiamblyopische Sehstörung ausbleibt, wenn vorher eine Verletzung im Bereich des Okzipitallappens gesetzt worden war.

Spezielle Physiologie des Rückenmarks.

Referent: Privatdozent Dr. Hugo Wiener-Prag.

1. Aron, Hans, und Rothmann, Max, Über die combinierte Einwirkung von Strychnin und Cocain auf das Rückenmark. Zeitschr. f. experim. Pathologie. Bd. VII. H. 1. p. 94.
2. Babák, Edward, Zur ontogenetischen und phylogenetischen Betrachtung der Funktionen des Zentralnervensystems, insbesondere des Rückenmarkshocks. Zentralbl. f. Physiologie. No. 5. p. 151.
3. Bálint, Rudolf, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der sensiblen Wurzeln des Rückenmarks. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 67. H. 1—3. p. 7.
4. Barbieri, Nicolo-Alberto, Les racines dorsales ou postérieures des nerfs spinaux sont centrifugales, motrices et trophiques. Compt. rend. de l'Academie des Sciences. T. CXLVIII. No. 2. p. 122 u. Anat. Anzeiger. Bd. 34. Ergänzungsheft. p. 77—82.
5. Beck, A., und Bikeles, G., Physiologische Untersuchungen betr. Reflexbahnen in der grauen Substanz des Rückenmarks. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 129. H. 8—9. p. 407.
6. Dieselben, Einige Beobachtungen über Reflexerscheinungen am Hintertier. ibidem. p. 415.
7. Biach, Paul, und Bauer, Julius, Beiträge zur Physiologie der Kleinhirnseitenstrangsysteme. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 51. p. 953.
8. Brown, T. G., Studies in the Reflexes of the Guinea-Pig. 1. The Scratch-reflex in Relation to „Brown-Séquards Epilepsy". Quart. Journ. Exper. Physiol. II. 243—275.
9. Brunacci, Bruno, Il riflesso tonico diffuso e le soluzioni saline ipertoniche. Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. IX. H. 3—4. p. 421.
10. Busquet, H., Retard de la curarisation chez les grenouilles à moelle détruite et chez les grenouilles en état de choc. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVII. No. 35. p. 657.
11. Derselbe, Cause de retard de la curarisation chez les grenouilles à moelle détruite et chez les grenouilles en état de choc. ibidem. T. LXVII. No. 36. p. 707.
12. Calligaris, Giuseppe, Über die Quergrenze der Wurzelstreifen der oberen Gliedmassen. Neurol. Centralbl. No. 5. p. 234.

12a. Camis, M., On the Unity of Motor Centres. The Journal of Physiology. Vol. XXXIX. p. 228.

13. Camp, Carl D., The Course of Sensory Impulses in the Spinal Cord. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. No. 2. p. 77.
14. Crocq, Le mécanisme des réflexes. Progrès méd. belge. XI. 26—29.
15. Dejerine-Klumpke, Mme., et André-Thomas, Les fibres irido-dilatatrices d'origine spinale. Lésions dégénératives de la racine sympathique du ganglion ophthalmique dans un cas de paralysie radiculaire du plexus brachial, avec phénomènes oculo-pupillaires. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXVII. No. 28. p. 334.
16. Engel, E. A., Ueber die Sekretionserscheinungen in den Zellen der plexus chorioidei des Menschen. Arch. f. Zellforsch. Bd. 2. H. 1. p. 191—200.
17. Fabricius, H., Über die Anordnung der sensiblen Leitungswege im menschlichen Rückenmark. Neurol. Centralbl. p. 1118. **(Sitzungsbericht.)**
18. Floresco, N., Sur quelques réflexes chez les animaux (nouveaux réflexes). Journal de Physiol. et de Pathol. gén. No. 5. p. 798.
19. Foà, Carlo, L'azione dell'acido carbonico sui „centri respiratori spinali". Archivio di Fisiologia. Vol. VI. fasc. 6. p. 336.
20. Fröhlich, Friedrich W., Beiträge zur Analyse der Reflexfunktion des Rückenmarks mit desonderer Berücksichtigung von Tonus, Bahnung und Hemmung. Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. XI. H. 1—2. p. 55.
21. Gerhardt, D., Beitrag zur Lehre von der Lokalisation der sensiblen Lähmungen. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 98. H. 1—3. p. 1.

22. Harris, D. Fraser, The Time-relations of the tremor of muscle due to mechanical stimulation of cells of the spinal cord (frog). The Journ. of Physiol. Vol. 38. p. LXXX. **(Sitzungsbericht.)**
23. Head, Sensorische Dissoziation und die Gruppierung der afferenten Impulse. Neurol. Centralbl. p. 1116. **(Sitzungsbericht.)**
24. Langendorff, O., Untersuchungen über den Schluckreflex. Beitr. z. Physiol. u. Path. Festschr. L. Hermann. 1908. 106—129.
25. Langlois, I. P., et Garrelon, L., Centre polypnéique et cocaïne. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXV. No. 38. 1. janv. p. 715.
26. Lee, Frederic S., and Sumner Everingham, Pseudo-Fatigue of the Spinal Cord. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XXIV. No. 4. p. 384.
27. Magnus, R., Zur Regelung der Bewegungen durch das Zentralnervensystem. 1. Mitteilung u. 2. Mitteilung. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 130. H. 5—6. p. 219, 253.
28. Morat, I. P., Les racines du système nerveux: Le mot et la chose. Arch. internat. de Physiol. Vol. VIII. fasc. 1. p. 75.
29. Orlowski, Die Innervation der Potenz. Neurol. Centralbl. No. 12. p. 629.
30. Pike, F. H., Studies in the Physiology of the Central Nervous System. — I. The General Phenomena of Spinal Shock. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XXIV. No. 1. p. 124.
31. Rynberk, G. van, Über unisegmentale (monomere) Rückenmarksreflexe. I. Versuche an Bufo vulgaris. Folia neuro-biologica. Bd. II. No. 7. p. 718.
32. Sala, G., e Cortese, G., Sui fatti che si svolgono nel midullo spinale in seguito allo strappo delle radici. Gazz. med. ital. LX. 271.
33. Schwarz, Eduard, Über die segmentäre Versorgung des M. rectus abdominis. Neurol. Centralblatt. No. 4. p. 182.
34. Sherrington, C. S., A Mammalian Spinal Preparation. The Journal of Physiol. Vol. 38. No. 5. p. 375.
35. Derselbe, On Plastic Tonus and Proprioceptive Reflexes. Quart. Journ. of Experim. Physiol. Vol. II. No. 2. p. 109—156.
36. Shima, R., Über die Erweiterung der Pupille bei Adrenalineinträufelungen in ihrer Abhängigkeit vom Zentralnervensystem. II. Mitteilung. Die Beziehungen des Rückenmarks zur Adrenalinmydriasis. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 127. H. 1—3. p. 99.
37. Tani, Hotaku, Über den spinalen Befund eines am Vorderdarm amputierten Kranken. Neurologia. Bd. VIII. H. 8. (Japanisch.)
38. Wimmer, August, Lidelser i Rygmarvens nederste Avsnit. Hospitalstidende. Jahrg. 52. S. 1079.
39. Zweig, Walter, Die motorischen Wurzelfasern für die Kardia und den Magen. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 126. H. 9—10. p. 476.

Es ist mit Freude zu begrüßen, daß auf die schwierige und noch immer nicht gelöste Frage der Lokalisation der Sensibilitätsstörungen bei verschiedenen Krankheiten von mehreren Seiten und von ganz verschiedenen Gesichtspunkten eingegangen wurde. Die Arbeiten von Balint, Camp, Calligaris und Gerhardt beschäftigten sich mit diesem Thema, und jede einzelne brachte wertvolle Bereicherungen unseres Wissens in dieser Richtung.

Nicht minder wichtig erscheinen die Arbeiten, die sich mit der Feststellung gewisser Innervationsbahnen und Zentren befaßten. Hier wäre zu erwähnen die Arbeit von Schwarz über die segmentäre Versorgung des M. rectus abdominis, von Orlowski über die Innervation der Potenz, von Zweig über die motorischen Wurzelfasern für den Magen, von Dejerine-Klumpke über die spinalen Pupillenerweiterungsfasern, sowie die Arbeit von Shima. Schließlich verdienen noch eine Reihe von Arbeiten über die Reflexfunktionen, unter ihnen vor allem die von Beck und Bikeles, von Fröhlich und von Sherrington Erwähnung.

Camp (13) herichtet über 5 Fälle von Rückenmarksverletzung, die er klinisch genau studierte und pathologisch-anatomisch untersuchte, und die bestätigen, daß die verschiedenen Arten der Sensibilität durch Fasersysteme im Rückenmark aufwärts geleitet werden, die eine verschiedene Lagerung im Rückenmarksquerschnitte haben, und welche die frühere Ansicht wider-

legen, daß alle Sensibilitätsqualitäten durch dieselben Fasern geleitet werden, die verschiedenen Qualitäten nur auf eine verschiedene Wirkung auf das Bewußtsein zurückzuführen seien und die Verluste verschiedener Arten der Sensibilität durch verschiedengradige Veränderungen derselben Fasersysteme hervorgerufen seien.

Aus den in der Literatur enthaltenen und den hier mitgeteilten Fällen geht vielmehr hervor: die Fasern, die den Schmerz leiten, treten aus der hinteren Wurzel in das Hinterhorn und steigen in der grauen Substanz, je nach der Höhe der Läsion, 2—8 Segmente nach aufwärts. Letzterer Schluß muß aus der Tatsache gezogen werden, daß bei halbseitigen Verletzungen des Rückenmarks die Analgesie auf der Seite der Verletzung beträchtlich höher hinaufreicht, als auf der Gegenseite. Die Fasern, die im Hinterhorne durch Ganglienzellen unterbrochen sein können, kreuzen dann auf der Gegenseite, steigen im Gowersschen Bündel hinauf und gelangen teilweise direkt oder indirekt ins Großhirn, dorthin die bewußte Schmerzperzeption übertragend, teilweise gehen sie in das Zerebellum, die untere Olive usw. und dienen der Leitung der Schmerzreflexe.

Die die Temperaturempfindungen leitenden Fasern treten ebenfalls aus den hinteren Wurzeln in das Rückenmark und verfolgen denselben Weg, wie die vorigen, sind aber von ihnen getrennt. Dieser Schluß muß wieder aus der Tatsache gezogen werden, daß, wenn auch meist Schmerz- und Temperatursinn bei Rückenmarksläsionen in derselben Höhe verloren geht, dies nicht immer der Fall ist, sondern häufig die obere Grenze der Analgesie mit der oberen Grenze der Thermanästhesie nicht übereinstimmt, ferner aus der Tatsache, daß der eine Sinn verloren gehen kann, während der andere bestehen bleibt, und daß bei Verlust beider manchmal nur der eine wiederkehrt. Endlich kommt es vor, daß Wärme- oder Kältesinn gesondert verloren gehen, was darauf hinweist, daß es getrennte Fasern für jeden dieser beiden Sinne gibt. Die Trennung der Schmerz- von den Temperaturfasern scheint beim Übergange des Zervikalmarks in die Medulla viel weiter durchgeführt zu sein, als im Rückenmark selbst, da bei Läsionen an ersterer Stelle viel häufiger Dissoziation der Empfindungen beobachtet wird.

Die Fasern für die taktile Sensibilität treten ebenfalls durch die hinteren Wurzeln ins Rückenmark, ziehen durch die Hinterstränge derselben Seite nach aufwärts und kreuzen vielleicht höher oben.

Die Fasern, welche das Lage- und Bewegungsgefühl vermitteln, treten in das Hinterhorn, von da in die Zellen der Clarkeschen Säulen und gelangen dann in den Kleinhirnseitenstrang. Vielleicht geht ein Teil der Fasern durch die Hinterstränge.

Ausgehend von der durch neuere Untersuchungen abermals bestätigten Erfahrung, daß bei der Tabes und den in die Tabesgruppe gehörigen Erkrankungen die sensiblen Störungen immer in einer bestimmten und beständigen Lokalisation auftreten, daß ferner die zur Zeit epileptischer Anfälle auftretenden Analgesien dieselbe Lokalisation zeigen, untersuchte **Bálint** (3) eine Reihe von Erkrankungen auf die Lokalisation sensibler Störungen, und zwar meist Fälle, die spontan keine Angaben über Sensibilitätsstörungen gemacht hatten, so einen Fall von Hepatitis interstitialis offenbar mit alkoholischer Neuritis, 22 Fälle von Neuritis retrobulbaris, teils alkoholischen, teils nikotinischen Ursprungs. In allen diesen Fällen war die Lokalisation der Sensibilitätsstörungen die gleiche, sie betraf zwei Hauptsegmentgruppen. Die obere Grenze der oberen Segmentgruppe bildete die mediodorsale und medioventrale Medianlinie der oberen Extremität, die untere Grenze war nicht so konstant; die untere Segmentgruppe hatte ihre



obere Grenze in den mediodorsalen und medioventralen Medianlinien der unteren Extremitäten. Die erste Segmentgruppe umfaßt das I. und II. Dorsalsegment und die distal angrenzenden Segmente, die zweite das V. Lumbal-, I. Sakralsegment und die an diese angrenzenden Segmente.

Diese konstante Wiederkehr derselben Lokalisation der Sensibilitätsstörungen bei den verschiedensten Krankheiten legte die Vermutung nahe, daß diese Segmentgruppen für Sensibilitätsstörungen besonders prädisponiert sein müssen. Daraufhin unternommene Untersuchungen an Gesunden ergaben: 1. bei normalen Individuen ist die Schmerzempfindung der Haut nicht auf der ganzen Körperoberfläche gleich, sondern gewisse Gebiete erscheinen hyperalgetisch, 2. diese hyperalgetischen Gebiete sind in der Mehrzahl der untersuchten Individuen an derselben Stelle zu finden, 3. die hyperalgetischen Gebiete zeigen eine segmentartige Anordnung, 4. die Hyperalgesien kommen hauptsächlich in zwei Segmentgruppen vor, einer oberen, die das 1., 2., 3., sehr oft auch das 4. und 5. Dorsalsegment, und einer unteren, die das 5. Lumbal- und 1. Sakralsegment umfaßt. Es zeigte sich also, daß sich dieselben Segmente, die den allgemeinen Erkrankungen als Prädilektionsstellen dienen und unter pathologischen Verhältnissen zuerst hypalgetisch werden, unter normalen Verhältnissen als hyperalgetisch erweisen. Dieser Parallelismus der Erscheinungen muß eine Ursache haben. Vielleicht liegt sie in der leichteren Erschöpfbarkeit der stärker in Anspruch genommenen Nerven.

Calligaris (12) sucht seine Annahme, die Haut des menschlichen Körpers sei mit einer großen Anzahl hyperästhetischer Linien versehen, welche sich so untereinander verschlingen, daß sie ein regelmäßiges Netz bilden, welches die Systematisierung sämtlicher objektiver Störungen der Empfindlichkeit der Haut beherrscht, durch eine weitere Beobachtung zu stützen.

Er stellte die Grenzlinie zwischen dem Innervationsgebiet der vier ersten hinteren Halswurzeln, welche der Haut des Hinterkopfes, des Halses, der oberen Rumpfgegend und der Schultern die Empfindlichkeit verleihen und dem Innervationsgebiet der 5., 6., 7., 8. Zervikal- und 1. Dorsalwurzel, welche die oberen Extremitäten versorgen, fest und fand, daß dieselbe durch eine horizontale Linie dargestellt wird, welche vorne zwischen der 2. und 3. Rippe läuft, sich seitlich, dem Schulterstumpfe entsprechend, durch den oberen Teil der Gegend des Deltamuskels fortsetzt und hinten immer in einer horizontalen Lage am Niveau des Processus spinosus des 3. Rückenwirbels endigt. Auf diese Weise wird das Innervationsgebiet der 5., 6., 7., 8. Zervikal und 1. Dorsalwurzel, das von den Händen über die Vorderarme auf die Oberarme aufsteigt, durch die oben erwähnte Linie an den Wurzeln der Gliedmaßen plötzlich rechtwinklig durchschnitten. Diese Querlinie entspricht wohl am besten der Auffassung, daß ein großes Netz vorhanden ist, das den ganzen Körper einhüllt und aus einem der Länge und der Quere nach verlaufenden Geflechte von Fäden besteht, das einem großen Mosaik gleicht, welches aus zahlreichen geometrischen einander gegenübergesetzten Abschnitten besteht, deren Anordnung der Länge nach in den Gliedern das Feld jener Innervation darstellt, die gewöhnlich mit dem Namen „radikular“ bezeichnet wird, und deren Queranordnung jenes Innervationsgebiet darstellt, welches als das „segmentäre oder metamerische“ bekannt ist.

Ausgehend von der vielfach festgestellten Tatsache, daß bei zerebralen Insulten die distalen Körperteile besonders zu sensiblen Störungen disponiert sind, untersuchte **Gerhardt** (21), ob nicht auch bei anderen Erkrankungen eine ähnliche Prädilektion der peripheren Teile für sensible Störungen nachweisbar ist. Er konstatierte nun, daß dies tatsächlich bei einer Reihe von



diffusen Rückenmarksleiden der Fall ist, so bei der multiplen Sklerose, der Friedreichschen Ataxie; bei kombinierter Strangsklerose, bei Muskelatrophie, bei Tabes und Syringomyelie, bei umschriebener Myelitis, bei Rückenmarkskompressionen, namentlich der durch Tumoren bedingten. Diese Verteilung der Sensibilitätsstörung kann nicht in anatomischen Verhältnissen ihre Ursachen haben, sondern es müssen noch funktionelle Verhältnisse in Frage kommen, welche diese Prädisposition der distalen Teile zu Sensibilitätsstörungen bedingen.

Tani (37) untersuchte das Rückenmark eines Katatonikers, der 8 Jahre, nachdem er sich in einem Anfalle seinen linken Vorderarm abgeschnitten hatte, an Tuberkulose starb. Er fand im siebenten Halsmarksegment und im oberen Teil des achten ein ungewöhnliches Aussehen der linken Rückenmarkshälfte, hervorgerufen durch Verminderung der Zellen der äußeren und äußeren hinteren Zellgruppe des Vorderhorns. Die Zahl beider Zellgruppen beträgt links nur 15 resp. 8 bis 9, dagegen rechts 20 resp. 10 Nervenzellen. Die veränderten Zellen sind halb so groß als die gesunden und enthalten in mäßigen Mengen Fettpigment. Der Zelleib ist geschrumpft und ebenso der Zellkern. Tani ist der Ansicht, daß die äußere und äußere hintere Zellgruppe des Vorderhorns der erwähnten Rückenmarkspartie mit motorischen Nerven des Vorderarms der betreffenden Seite in direkter Beziehung steht, wenn es auch nicht zu sagen ist, ob hier das Zentrum der Vorderarm- und Halsmuskeln liegt. (Nach einem Referat in Neurologia Band VIII Heft 8.) *(Bendix.)*

Camis (12a) suchte zu ermitteln, ob die motorischen Zentren des Rückenmarkes physiologische Einheiten bilden. Mit anderen Worten: ob die motorischen Neurone, welche zu einem Reflexbogen gehören, und welche die motorischen Erregungen zu einem Muskel oder zu einer Muskelgruppe senden, immer alle insgesamt an dem Reflex beteiligt sind, oder ob dieselben in verschiedenen Fällen in verschiedenem Umfange sich an der Auslösung des Reflexes beteiligen. Nach der ersten Hypothese würden die Impulse, gleichviel auf welchem Wege sie zu dem motorischen Zentrum geleitet würden, immer die gleichen Zellgruppen erregen, um von hieraus den gleichen Reflex herbeizuführen. Nach der zweiten Hypothese würden die Erregungen, die auf verschiedenen Wegen zu dem motorischen Zentrum geleitet werden, auf verschiedene Teile dieses Zentrums einwirken, wodurch den Reflexen je nachdem ein besonderer Charakter verliehen würde. Verf. benutzte bei seinen Versuchen, die er an Katzen vornahm, als zuleitende Wege für die Erregungen den N. saphenus inf. und die beiden Äste des N. ischiadicus, den N. popliteus und peroneus. Als motorischer Nerv diente der Nerv des Musc. semitendinosus. Die Muskelkontraktionen wurden graphisch registriert.

Maximale gleichzeitige Reizung des zentralen Endes von zwei beliebigen der genannten drei sensiblen Nerven, ruft eine Reflexkonstruktion in dem Semitendinosus hervor, welche sich höher darstellte, als die Kontraktion, welche von jedem der beiden gereizten Nerven einzeln bewirkt wird. Werden die beiden Reizungen nicht gleichzeitig, sondern in einem Intervall von ca. $^1/_{10}$ Sek. vorgenommen, so zeigt sich auch eine Summation, außer wenn der erst gereizte Nerv der N. popliteus ist.

Unterschwellige Reizung von zweien der drei Nerven gibt gewöhnlich keine Muskelkontraktion, mitunter manchmal eine ganz geringe.

Verf. schließt aus seinen Versuchen, daß die Zellen eines motorischen Zentrums im Rückenmark, vom funktionellen Gesichtspunkte aus, in verschiedene unabhängige Zellgruppen zerfallen, wenn auch diese Unabhängigkeit



keine absolute ist, indem eine teilweise Verbindung zwischen den einzelnen Zellgruppen besteht. Die Tatsache, daß der Einfluß des N. popliteus, wenn seine Reizung vorangeht, überwiegt, deutet darauf hin, daß die verschiedenen Teile des Zentrums nach einem gewissen Prinzip angeordnet sind.

Die Kontraktion, die bei gleichzeitiger Reizung beider Ischiadikusäste eintrat, war viel erheblicher, als die maximalen Einzelkontraktionen. Noch stärker war die Kontraktion, welche durch die Hinzufügung der Reizung des N. saphenus zu der Reizung des N. popliteus bewirkt wurde. Der N. peroneus zeigte sich so unabhängig vom N. saphenus, daß die Kurve, die durch gleichzeitige Reizung beider Nerven erhalten wurde, gleich ist der Summe der beiden maximalen Kurven, die durch Reizung jedes Nerven für sich erzielt wurden.

Eine allgemeine phylogenetische Theorie des Rückenmarkschoks, wie dieselbe Pike (Amer. Journal of Physiol. Vol. XXIV. 1909) aufstellen will, ist heutzutage nicht zulässig. **Babák** (2) hat vor Jahren sichergestellt, daß der lumbale Rückenmarksabschnitt der Anurenlarven eine hochgradige koordinatorische Reflexfunktion, unabhängig von den proximalen Abschnitten des Zentralnervensystems, besitzt, während beim ausgewachsenen Frosche auch die einfachen Reflexbewegungen durch das Halsmark (Gad, Rosenthal usw.) zustandekommen; demnach hat er geglaubt, die Chokerscheinungen der hinteren Extremitäten nach der Durchtrennung des Rückenmarkes als Folge der Unterbrechung der „langen Reflexbahnen" begreifen zu dürfen, und hat erwartet, daß die Froschlarven, bei denen das lumbale Rückenmark funktionell so selbständig ist, keine Chokwirkungen nach der Rückenmarksdurchtrennung aufweisen werden. Tatsächlich gelang es ihm nachher nachzuweisen, daß die Chokerscheinungen vom Rückenmarke aus bei den Froschlarven fehlen; trotzdem ließ sich diese Tatsache vom Standpunkte der Nichtentwicklung der langen Reflexbahnen (als des ontogenetisch rekapitulierten niederen phylogenetischen Stadiums) nicht erklären: denn man kann die durch Läsion der proximalen Abschnitte des Zentralnervensystems verursachten Chokerscheinungen des Hinterkörpers durch glatt ausgeführte obere Rückenmarksdurchtrennung entfernen, woraus zu ersehen ist, daß es sich bei den Gehirnabschnitten um gleichsam spezifische Empfindlichkeit gegenüber Läsionen handelt, verbunden mit einer starken Hemmungsbeeinflussung des distalen Rückenmarkes, welche Beeinflussung aber durch die Durchtrennung des Rückenmarkes entfernt wird. Nebstdem läßt sich nachweisen, daß selbst beim ausgewachsenen Frosche die Durchtrennungen im Bereiche des IV.—VI. Rückenmarkssegmentes mit sehr schwachen Chokwirkungen, dagegen vom distalen Kopfmarke aus mit sehr ausgesprochenen verbunden sind; demnach, sofern man die Chokerscheinungen als Hemmungen ansehen darf, ist die Hemmungstätigkeit in den proximalen Abschnitten des Zentralnervensystems weit mächtiger entwickelt als in den distalen. Es müßten viele neue Tatsachen errungen werden, ehe man, wie es Pike schon jetzt tut, mit Berechtigung die Unterschiede der Chokerscheinungen bei Rückenmarksläsionen des Menschen, Affen und der niederen Säugetiere vom phylogenetischen Standpunkte aus erklären könnte.

(Autoreferat.)

Über die Regelung der Bewegungen durch das Zentralnervensystem veröffentlichte **Magnus** (27) zwei Mitteilungen. In der ersten benutzte er als Versuchsobjekt die Hinterpfote des Rückenmarkshundes und studierte an derselben den gekreuzten Kniesehnenreflex, die Knochenreflexe, die Umkehr des gekreuzten Streckreflexes, die gekreuzten Reflexe beim Extensorstoß, den Kratzreflex, die Muskelreflexe, den Einfluß von Narkose, Chok



und Erkrankungen und die ungekreuzten Reflexe. Er führte den Nachweis, daß veränderte Lage und Stellung der Glieder von entscheidendem Einflusse auf die an ihnen eintretenden Reflexe ist. Und zwar erleichtert ganz allgemein vorhergehende Streckung das Auftreten von Beugereflexen, vorhergehende Abduktion das Auftreten von Adduktion und umgekehrt. Dies gilt sowohl für die ganze Extremität, als für die einzelnen Gelenke. Es ließ sich dabei feststellen, daß der Einfluß der proximalen Gelenke den der distalen überwiegt. Die Stellung der Hüfte ist von größerem Einflusse auf die Richtung der Reflexbewegung des Gliedes, als die des Knies, und letzteres ist wichtiger, als die des Fußgelenkes. Dieses Gesetz zeigt sich schon bei den ungekreuzten Reflexen, viel deutlicher aber bei den gekreuzten.

Es wurde ferner der Nachweis geführt, daß das geschilderte Phänomen nicht auf den mechanischen Bedingungen der Gliedmaßen selbst, sondern auf einem veränderten Zustande des nervösen Zentralorgans beruhen muß. Die veränderte Lage und Stellung der Extremität bewirkt eine völlig veränderte Schaltung der motorischen Zentren für die einzelnen Muskeln und Muskelgruppen, deren Erregbarkeit ebensowohl verändert wird, wie der Sinn, womit sie ansprechen. Jeder Körperhaltung entspricht eine bestimmte Verteilung der Erregbarkeiten und der leichtest zugänglichen Bahnen im Zentralnervensystem. Hierin liegt einer der Gründe, weshalb die Reflexe so häufig den Eindruck vollkommener Zweckmäßigkeit und Anpassung machen. Der Körper stellt sich sein Zentralnervensystem selbst in der richtigen Weise ein.

Diese Tatsache klärt die scheinbare Launenhaftigkeit der Reflexe auf. Sie ist außerordentlich wichtig für die Koordination der Bewegungen.

In der zweiten Mitteilung benutzte der Autor zu den gleichen Versuchen den Katzenschwanz, der sich hierfür viel besser eignet. Die Schlußfolgerungen dieser Arbeit sind im Prinzip die gleichen, wie die der vorhergehenden Mitteilung. War der Schwanz weder an seiner Wurzel, noch in seinem weiteren Verlaufe abgebogen oder gekrümmt, so traten regellose Bewegungen auf, ohne daß dem Reizorte ein eindeutig bestimmender Einfluß zukam. Sowie aber der Schwanz nach irgend einer Richtung abgebogen wurde, trat an Stelle dieser Regellosigkeit ein einfaches Gesetz: Der Schwanz schlug immer nach der gedehnten Seite.

Die Versuche lassen keine andere Deutung zu, als daß durch die veränderte Lage des Schwanzes eine veränderte Schaltung in den zugehörigen motorischen Zentren des Rückenmarks bewirkt wird. Reizt man z. B. die Schwanzspitze, so kann die durch die sensiblen Bahnen ins Rückenmark einströmende Erregung die verschiedensten Bahnen einschlagen und tut dies auch tatsächlich bei Mittelstellung des Schwanzes. Sowie aber letzterer nach einer Seite gekrümmt wird, so erfolgt eine Schaltung, welche die Erregung zwingt, nunmehr von den verschiedenen möglichen Bahnen nur eine einzige einzuschlagen. In welcher Weise es zustandekommt, daß durch die veränderte Lage des Schwanzes eine veränderte Schaltung im Rückenmark eintritt, kann aus den bisherigen Versuchen nicht abgeleitet werden.

Biach und **Bauer** (7) nahmen bei Tauben Durchschneidungen der Kleinhirnseitenstrangbahnen vor und fanden eine weitgehende Übereinstimmung in den Symptomen mit jenen beim Hunde nach dem gleichen Eingriffe. Sie sehen Schwanken und Taumeln, Unsicherheit beim Gehen und Stehen, Equilibrieren in der Sagittalachse, breitspuriges Stehen, Drehbewegungen nach der der Läsion entgegengesetzten Seite, Steigerung der Symptome durch Augenverbinden und verhältnismäßige baldige Restitution aller Störungen. Außerdem beobachteten sie aber noch Retropulsion, die man bei anderen Tieren nur nach Kleinhirnverletzungen beschrieben hat. Diese Differenz

rührt wahrscheinlich davon her, daß beim Vogel durch Stehen auf zwei Beinen die Standfestigkeit weit geringer und die Labilität in der sagittalen Achse viel größer ist, so daß hier schon durch geringfügige Veränderungen im Kleinhirn, wie sie durch Durchschneidung der Kleinhirnseitenstrangbahn zustande kommen, Störungen eintreten, die bei anderen Tieren erst nach schweren Veränderungen, wie sie bei direkten Verletzungen des Kleinhirns erzeugt werden, beobachtet werden.

Aus seinen Betrachtungen zieht **Morat** (28) folgende Schlüsse:

1. Das Wort „Wurzel" hat für den Anatomen und Physiologen nicht denselben Sinn. Für den ersteren, der nur die äußeren Erscheinungen beschreibt, ist der Sinn ein rein topographischer; er zeigt nichts anderes an, als ein doppeltes Nervenstück, welches vom Rückenmark in den gemischten Nerven geht, ohne über die Beziehung der Elemente, welche es zusammensetzen, etwas auszusagen. Für den Physiologen bezeichnet das Wort eine wohlcharakterisierte Klasse von Elementen bei Ausschluß aller anderen. Alle Elemente, welche eine Verbindung zwischen der Außenwelt und dem Nervensystem herstellen, sind radikulär. Alle anderen sind eigentlich interne in diesem System, wie man sagt, interzentrale.

2. Die dorsale Wurzel, die im wesentlichen aus radikulären Elementen gebildet wird, enthält auch andere, die man als nicht radikulär anzusehen berechtigt ist und die man aus diesem Grunde bei dem Vergleiche, den man zwischen den eigentlich radikulären Elementen dieser Wurzel und jenen der ventralen Wurzel anstellt, abziehen kann. Die zentrifugalen Elemente, welche die vordere Wurzel zusammensetzen, sind wieder ihrerseits nicht alle radikulär, sondern manche sind interzentral. Die nicht radikulären Elemente beider Wurzeln sind Verbindungsfasern zwischen der grauen Rückenmarkssubstanz und der grauen Gangliensubstanz des Grenzstranges des Sympathikus.

3. Auf ihre wesentlichen Elemente reduziert sind die beiden Rückenmarkwurzeln, die dorsale ausschließlich für afferente Konduktion, die ventrale ausschließlich für efferente bestimmt. Das Magendiesche Gesetz ersteht unter dieser Formel als ein absolutes Gesetz.

4. Diese Erfahrung, die in einer festen Form für das Gebiet der Rückenmarkswurzeln aufgestellt wurde, kann ohne Bedenken verallgemeinert und auf alle Elemente des Nervensystems (radikuläre und nicht radikuläre) ausgedehnt werden, die in sehr inniger Weise sowohl in den sympathischen Geflechten als auch in der kompakten zerebrospinalen Masse vermischt sind.

5. Das Nervensystem besteht in seiner Gesamtheit aus einer Kette von Elementen, welche die Erregung in einem Sinne fortpflanzen und sie wieder an deren Ursprungsort zurückbringen.

Die Reaktion paßt sich der erregenden Wirkung an. Diese Anpassung ist die erste Bedingung für unsere Raumkenntnis; die Irreversibilität des nervösen Zyklus ist die Bedingung für unsere Zeitkenntnis.

Schwarz (33) beschreibt einen Fall, bei dem eine Stichverletzung des Rückenmarks, die zu einer Brown-Sequardschen Lähmung geführt hatte, stattgefunden hat. Das Messer hatte aber außerdem Wurzeln verletzt, und darauf muß die bei dem Falle außerdem noch beobachtete Anästhesie auf der gleichen Bauchseite, die Lähmung des unteren Drittels des Rektus und das Fehlen des unteren Bauchreflexes bezogen werden. Es dürfte die 11. und 12. Dorsalwurzel, z. T. auch die erste Lendenwurzel verletzt worden sein. Auf die Verletzung der 12. Wurzel dürfte die degenerative Lähmung des unteren Drittels des Rektus zu beziehen sein.



Langlois und **Garrelon** (25) vertreten die Anschauung, daß die Wärmeregulation eine Funktion des Atmungszentrums ist und kein eigenes Wärmeregulierungszentrum in der Medulla oblongata besteht. Zu dieser Ansicht gelangten sie auf Grund folgender Versuche. Hunde wurden chloralosiert, die Membrana occipitalis freigelegt und die Tiere dann in einen Wärmekasten gebracht bis zum Eintritt der zentralen Polypnoe. Nun wurde eine sehr schwache Kokainlösung direkt auf die Medulla oblongata appliziert. Die Frequenz der Respiration ging hierauf zur Norm zurück und die Temperatur stieg an. Mit dem Verschwinden der Kokainwirkung trat wieder Polypnoe und mit ihr ein Temperaturabfall ein.

Orlowski (29) gibt ein Schema, wie die Geschlechtsfunktion sich abspielt. Er nimmt ein zerebal lokalisiertes Geschlechtszentrum an, das sich unter dem Einflusse der im Blut kreisenden erregenden Stoffe, die durch innere Sekretion der Geschlechtsdrüsen erzeugt werden, im Tonus, d. h. im Zustande gesteigerter Erregbarkeit, befindet. Aber auch zentripetale Nerveneinflüsse von den normalen Genitalien gelangen in dieses Zentrum und wirken dort als Reiz. Ferner gehen von der Hirnrinde stets Hemmungen zu diesem Zentrum. Dadurch behält die Hirnrinde stets die geistige Herrschaft über dieses Zentrum.

Im Rückenmark liegt dann das Erektions- und das Ejakulationszentrum, welch letzteres in zwei Unterabteilungen, eine für die Samenblasen-, eine für die Urethra posterior-Entleerung zerfällt. Beide Teile treten stets gleichzeitig, wenn auch hintereinander in Funktion. Das zerebrale Zentrum steht mit diesen Zentren gesondert in Verbindung.

Nach diesem Schema lassen sich sowohl der normale Koitus als auch bei Annahme von Störungen an verschiedenen Stellen dieses Schemas alle Abnormitäten der Geschlechtsfunktion, so die Pollutionen mit und ohne Erektion, die Ejaculatio praecox, die verschiedenen Arten der psychischen Impotenz zwanglos ableiten.

Zweig (39) fand folgendes:

1. Das obere Bündel des aus der Medulla oblongata tretenden Vagus enthält Fasern für die Schließung der Kardia.

2. Das mittlere Bündel des Vagusursprunges enthält die Fasern für die Bewegungen des präpylorischen Teiles des Magens.

3. Im untersten Teile des Ösophagus in der Gegend des Zwerchfellschlitzes befinden sich beim Kaninchen drei Schichten von quergestreifter Muskulatur, von welchen die äußere und die innerste Längsmuskeln und die mittlere eine Ringmuskelschicht darstellen. Beim Menschen hingegen sind im untersten Abschnitte des Ösophagus quergestreifte Muskeln nicht vorhanden.

Dejerine-Klumpke und **André-Thomas** (15) untersuchten das Ziliärganglion eines Patienten, der durch einen Sturz vom Rade eine Lähmung des linken Plexus brachialis bekommen hatte. Der Patient konnte keine Bewegung des Armes, der Finger, der Schulter ausführen. Die Muskeln waren leicht atrophisch. Die Sensibilität in allen ihren Qualitäten, sowohl die oberflächliche, als die tiefe war vollständig erloschen bis zur Schulterhöhe. Alle Sehnenreflexe der linken oberen Extremität waren verschwunden. Da noch vasomotorische Störungen bestanden und die Pulsation der Gefäße fehlte, daher Gangrän des Gliedes befürchtet wurde, wurde 37 Tage nach dem Unfalle eine Explorativoperation vorgenommen. Man fand ein sehr derbes fibröses Gewebe, welches die Vena subclavia, die thrombosierte Arteria und den Plexus brachialis einschloß. Der Kranke starb während der Operation an Luftembolie.



Die Untersuchung des Rückenmarks ergab eine graue Verfärbung des Ursprungs der 5. und 6. Zervikalwurzel und eine komplette Abreißung der vorderen und hinteren 7. und 8. Zervikal- und 1. Dorsalwurzel an ihrer Ansatzstelle aus dem Rückenmark. Es wurde nun das Ganglion ciliare herauspräpariert, fixiert und untersucht. Dabei ergab sich 1. die Existenz von sympathischen irido-dilatatorischen Fasern, die aus dem zervikodorsalen Marke stammen und im Ganglion ciliare endigen und deren Ursprung nach einer früheren Arbeit des einen der beiden Autoren in das erste Dorsalsegment zu lokalisieren ist. 2. Die Fasern breiten sich im ganzen Ziliarganglion aus mit Ausnahme des zentralen Poles und jener Hälfte des Ganglion, welche gegen den Durchtritt der motorischen Wurzel gerichtet ist. 3. Keine dieser Fasern durchsetzt das Ganglion und kann nicht in die Ziliarnerven verfolgt werden, keine geht direkt zur Iris.

Shima (36) gelangte zu folgenden Resultaten:

1. Nach totaler Querdurchtrennung des Rückenmarks läßt sich bei Katzen fast immer durch Adrenalin in beiden Pupillen eine deutliche mydriatische Wirkung erzielen, wenn diese Läsion in jenem Gebiete ausgeführt wird, das sich von der Medulla oblongata bis zur Mitte des Dorsalmarks, und zwar bis zur Austrittstelle der siebenten Dorsalwurzel erstreckt.

2. Nach Verletzungen des Rückenmarkes, die kaudalwärts von dieser Zone ausgeführt werden, rufen Adrenalineinträuflungen keine Mydriasis hervor.

3. Bei halbseitiger Querdurchschneidung des Rückenmarkes, oberhalb dieser Grenzzone bleibt die mydriatische Wirkung des Adrenalins auf die Pupille der operierten Seite beschränkt.

4. Unter Umständen sind die Querdurchtrennungen des Rückenmarkes in der Höhe der Austrittstelle der vierten Thorakalwurzel auch ohne Einfluß auf die mydriatische Wirkung des Adrenalius. Es bestehen demnach individuelle Unterschiede im Verlaufe bzw. dem Austritte der sympathischen Elemente.

5. In dem Hals- und oberen Brustmark befinden sich wahrscheinlich die die Pupillendilatation beherrschenden sympathischen Mechanismen bzw. Bahnen.

6. Unterhalb der Austrittstelle des siebenten Thorakalnerven lassen sich keine pupillenbeherrschenden sympathischen Elemente nachweisen.

Busquet (10) konstatierte in teilweiser Bestätigung früherer Angaben, daß bei subkutaner oder intravenöser Injektion von Kurare bei Fröschen, deren Rückenmark zerstört ist oder die sich durch ein Kopftrauma im Chok befinden, die Wirkung des Kurare viel später eintritt, als bei normalen Tieren.

Busquet (11) suchte nach der Ursache der von ihm konstatierten Verzögerung der Kurarewirkung bei Fröschen, die sich im Chok befinden oder denen das Rückenmark zerstört war. Die Ursache kann entweder darin liegen, daß das Nervensystem den Austausch zwischen Blut und Geweben direkt beeinflußt oder aber liegt die Ursache in einer durch die Verletzung gesetzten Verlangsamung der Zirkulation. Für letztere Annahme entscheidet sich der Autor, und zwar aus folgenden Gründen: Er fand nämlich, daß, wenn er bei Tieren mit zerstörtem Rückenmark oder im Chok eine künstliche Zirkulation mit Rinperscher Lösung unter konstantem Druck unterhielt, wobei er der Rinperschen Lösung Kurare zusetzte, in derselben Zeit und bei derselben Giftmenge die Wirkung auftrat, wie bei ebenso behandelten Fröschen mit intaktem Nervensystem.



Ferner konstatierte er, daß alle Faktoren, welche die zirkulatorische Tätigkeit vermindern oder vermehren, auch die Schnelligkeit der Kurarisierung in demselben Sinne beeinflussen.

Aron und **Rothmann** (1) studierten experimentell die Frage, ob die bei Tabes vorkommenden Hypotonien durch intradurale Injektion von tonussteigernden Medikamenten therapeutisch beeinflußt werden können. Ihre Versuchsanordnung war die, daß sie bei Hunden zunächst die Leitung der hinteren Wurzeln durch intradurale Injektion von Kokain schädigten und dann Strychnin intradural injizierten, um dessen Wirkung auf das derart in seiner sensiblen Leitung schwer behinderte Rückenmark zu prüfen.

Es gelang ihnen, in den vorher durch Kokain völlig atonisch gemachten Hinterbeinen durch die Strychninwirkung ausgeprägte Hypertonie mäßigen Grades zu erzielen. Ja in Versuchen, in denen die Kokain- und Strychninwirkung gut gegeneinander ausgeglichen waren, gelang es, die vorher an den Hinterbeinen schlaff gelähmten Tiere durch die Hypertonie auf die Beine zu stellen.

Auf Grund des Ausfalles der Versuche halten sie eine vorsichtige Anwendung von Strychnin intradural im pseudoparalytischen Stadium der Tabes für angebracht.

Die Untersuchungen von **Beck** und **Bikeles** (5) führten zu folgendem Ergebnis: Die langen, bis an die motorischen Vorderhornzellen heranreichenden Hinterstrangskollateralen mögen wohl bezüglich segmentärer Reflexe die direkten Wege für die Reizübertragung auf motorische Rückenmarkselemente darstellen. Daneben existieren aber reichliche, zum Erzeugen selbst dieser Reflexe auch bei minimalster Reizung an sich vollständig ausreichende, indirekte Wege auf der Bahn kurzer, im Hinterhorne verbleibender Hinterstrangskollateralen und deren hypothetischer Fortsetzung, sei es vermittels Zellen vom Golgischen Typus, sei es vermittels eingeschalteter kurzer Nervenfasern. Das Vorhandensein sowohl direkter als auch unterbrochener Bahnen zwecks einer und derselben Funktion ist eine im Zentralnervensystem vielfach bestätigte Tatsache.

Beck und **Bikeles** (6) haben bei ihren Untersuchungen an Hunden mit durchschnittenem Rückenmark einige seltene Reflexerscheinungen beobachtet, die sie hier mitteilen. 1. Eine kontralaterale Reflexbewegung. Bei einseitiger Reizung der Skrotalhaut sahen sie in den hinteren Extremitäten eine reflektorische Bewegung in Form einer Adduktion oder einer Streckung im Kniegelenke. Trat diese reflektorische Bewegung nicht auf beiden Seiten ein, so war der Reflex immer und ausnahmslos ein kontralateraler. Es handelt sich also um ein von dem Pflügerschen Gesetze der gleichseitigen Leitung für einseitige Reflexe und der Reflexionssymmetrie abweichendes Phänomen.

2. beobachteten sie irradierte seltenere Reflexbewegungen, und zwar: a) Bei Reizung der Skrotalhaut erfolgte außerdem manchmal eine reflektorische Zusammenziehung der Dammuskulatur und des Afterschließers. b) Berührung der Haut in der Nähe des Afters rief außer einer Kontraktion des Afterschließers und einer Senkung des Schweifes manchmal Streckung einer hinteren Extremität oder Zehenbeugung einer Extremität hervor. c) Bei schwacher Reizung der Fußsohle erfolgte manchmal eine Hebung des Schweifes, manchmal statt des Verkürzungsreflexes eine Streckung im Kniegelenke.

3. beobachten sie individuelle Eigentümlichkeiten im Verhalten der Reflexe. Bei einem Tiere sahen sie bei Streichen der Haut an der äußeren Fläche des Oberschenkels eine ungewöhnliche Unermüdbarkeit dieses Hautreflexes, in einigen Versuchen ein verspätetes Auftreten der untersuchten Reflexe.



4. Den Verkürzungsreflex deuten sie nach ihren Versuchen als eine auf schmerzhafte Reize erfolgende reflektorische Schutzreaktion.

5. Eine reflektorische Zehenstreckung, ein Analogon des Babinskischen Reflexes, betrachten sie auch bei Hunden als eine pathologische Erscheinung.

Wimmer (38) diskutiert vorläufig die Krankheiten im untersten Teil des Rückenmarks (5. Lumbal- und die Sakralsegmente) und beschreibt 4 eigene hergehörigen Fälle. Verf. schließt sich der Auffassung an, daß die primären Reflexzentren der Blase und des Enddarmes in sympathischen Ganglien gelegen sind. *(Sjövall.)*

Nach einer kurzen Einleitung beschäftigt sich **Fröhlich** (20) zunächst mit dem Tonus und kommt diesbezüglich zu folgenden Schlüssen:

1. Der Tonus ist diskontinuierlicher Natur. 2. Der Tonus ist reflektorischer Natur, er wird einerseits durch die dem Rückenmark von der Peripherie zukommenden Erregungen veranlaßt, andrerseits durch die Fähigkeit des Zentralnervensystems, eine kurzdauernde Reizung mit einer länger dauernden Erregung zu beantworten, begünstigt. 3. Der Tonus ist in weitgehendem Maße von der Reflexerregbarkeit des Rückenmarks abhängig. 4. Die Intensität des Tonus hängt auch von der Art, dem Zustande und der Temperatur des innervierten Muskels ab; reagiert derselbe träger, so ist ceteris paribus die tonische Reaktion stärker, natürlich nur bis zu einem gewissen Grade. 5. Die besonders ausgebildete Fähigkeit des Rückenmarks, tonisch zu reagieren, wird namentlich durch den langsamen Ablauf der Lebensvorgänge in den Zentren bedingt.

Weiter studierte der Autor die Summation und zeigt, daß die Summationsfähigkeit des zentralen Nervensystems ebenfalls in dem langsamen Ablauf der Lebensvorgänge begründet ist. Von der einfachen Summation ist die Bahnung streng zu trennen. Diese Bahnungsvorgänge sind zu unterscheiden von dem Ausschleifen der Bahnen, das mit einer Vergrößerung der entladbaren Masse der Ganglienzelle und damit mit einer Zunahme der Entladungsintensität einhergeht. Sie entsprechen keiner Steigerung der Lebensvorgänge, sie kommen nach dem „Prinzip der scheinbaren Erregbarkeitssteigerung“ zustande, das auf einer weitgehenden Dehnung der an sich schon langsam ablaufenden Erregungswellen durch eine zweite Reizung bzw. durch eine Reizfolge beruht. Durch die immer weitergehende Verlangsamung wird trotz der gleichzeitigen, wenn auch geringen Verringerung der Erregungsvorgänge die Summation der Erregungen verstärkt. Beim Zustandekommen der Bahnungsvorgänge spielt auch die scheinbare Steigerung der Erregbarkeit des Muskels infolge der Verlangsamung seiner Kontraktionsvorgänge eine Rolle. Die Bahnung ist als eine Form der Ermüdung aufzufassen und entspricht dem „Treppenphänomen“ am Muskel. Die Bahnungsvorgänge stehen in naher Beziehung zur Reflexerregbarkeitssteigerung durch Erstickung und Abkühlung, zum Symptomenkomplex der Neurathenie und zu den Erregungserscheinungen, die das Atemzentrum und andere bulbäre Zentren im Beginne der Erstickung aufweisen. Den weiteren Gegenstand der Untersuchung bildeten die Hemmungen und die antagonistischen Hemmungen. Letztere kommen dadurch zustande, daß vom Reflexbogen der Ergisten eine Kollaterale abgeht, die unter Vermittlung eines oder mehrerer die Erregung abschwächender Neurone die Verbindung mit der letzten gemeinsamen Strecke des Antagonisten herstellt und bewirkt, daß dieselbe durch die ihr zukommende abgeschwächte Erregung nach dem Prinzip der relativen Ermüdung gehemmt wird.

Nach weiterer Untersuchung der Beziehungen des Strychnins zu den Hemmungsprozessen, der Analyse der Hemmungen und des Zustandekommens



der Mannigfaltigkeit der Reflexe kommt der Autor zu dem Schlusse, daß sich die Gesamtheit der für die Zentren charakteristischen Eigenschaften auf die langsamen und intensiven Lebensvorgänge in den Zentren zurückführen läßt. Dadurch wird es verständlich, daß manche Formen lebendiger Substanz infolge des langsamen und intensiven Ablaufes ihrer Lebensvorgänge zentrale Eigenschaften aufweisen können, ohne jedoch über zentrale Elemente zu verfügen (Krebsscherenmuskeln). Es wird aber auch verständlich, daß es zentrale Elemente geben kann, die wegen der Schnelligkeit und geringen Intensität ihrer Lebensvorgänge keine zentralen Eigenschaften erkennen lassen, wie z. B. die Spinalganglien.

Die Bahnungsvorgänge beruhen auf keiner Steigerung der Lebensprozesse, sie sind vielmehr der Ausdruck einer Verlangsamung der Lebensvorgänge durch die bahnende Reizung, einer Verlangsamung, der die an sich langsam reagierenden Formen der lebendigen Substanz leichter unterliegen, und die bewirkt, daß bei fortgehender Reizung die Erregungen einen immer größer werdenden Erregungsrückstand von den vorhergehenden Erregungen vorfinden, zu welchen sie sich summieren können.

Die am Rückenmark auftretenden Hemmungen beruhen auf der Entwicklung eines relativen Refraktärstadiums. Bei größeren Reizintensitäten kommen auch Hemmungen zur Beobachtung, die auf der Entwicklung eines absoluten Refraktärstadiums beruhen.

Sherrington (34) gibt eine Methode an, wie man bei Säugetieren auf einfache Weise ein Präparat gewinnt, an dem man die spinalen Funktionen studieren kann. Das Tier wird tief narkotisiert, und eine Trachealkanüle eingeführt. Hierauf werden beide Karotiden unterbunden und die Haut über dem Hinterhaupt knapp hinter den Ohren quer durchtrennt und nach hinten zurückpräpariert, so daß die Muskeln auf der Hinterfläche der Wirbelsäule bloßgelegt werden. Die Dornfortsätze der Wirbel werden abgetragen, mittels einer Aneurysmanadel eine starke Ligatur um die Wirbelkörper herumgeführt und festgebunden, so daß sie in den Einschnitt zwischen den Querfortsätzen zu liegen kommt und die Arteriae vertebrales komprimiert. Dann wird eine zweite starke Ligatur um den Hals in der Höhe des Ringknorpels mit Freilassung des Trachea herumgeschlungen und das Tier mit einem Amputationsmesser im Atlanto-okzipitalgelenk dekapitiert. Im Momente der Dekapitation wird die Ligatur um den Hals zugezogen. Das Tier wird dann auf einen von unten erwärmten Metalltisch gelegt, mit vorgewärmter Luft künstlich respiriert und die Weichteile über der Schnittfläche des Rückenmarks zusammengenäht, um dieselben zu decken.

In einem solchen Präparate bleiben die Reflexe stundenlang erhalten und man kann sie, da sie frei von zerebralen Einflüssen sind, als solche studieren.

Sherrington (35) zieht aus seinen Versuchen folgende Schlüsse:

1. Gewisse Reaktionen (die Dehnungs- und Verkürzungsreaktion), welche den Extensoren des Knies eine Plastizität beim spinalen, insbesondere beim dezerebrierten Tiere verleihen, sind von dem propriozeptiven Reflexbogen des Muskels selbst und von allen andern spinalen afferenten Bahnen, außer denjenigen, die nicht zum Reflexbogen gehören, abhängig.

2. Die Dehnungsreaktion besteht in folgendem: Wenn der tonische Muskel gedehnt wird, nimmt er vermöge seines propriozeptiven Reflexbogens eine neue tonische Länge an, welche annähernd dieselbe ist, bis zu welcher er gedehnt wurde. Bei diesem Vorgange zeigt der Muskel Ähnlichkeit mit glatten Muskeln.

3. Umgekehrt, wenn der tonisch kontrahierte Extensor des Knies entweder passiv oder durch aktive Kontraktion verkürzt wird, behält er



annähernd die ihm so gegebene gekürzte Länge. Es ist dies die Verkürzungsreaktion.

4. Der Vastokruralis reagiert nach Durchtrennung der afferenten spinalen Wurzeln, durch welche seine afferenten Fasern das Rückenmark erreichen, beim dezerebrierten Tiere verschieden von dem Muskel mit intakten afferenten Nerven. Er zeigt von der frühesten nach der Durchschneidung untersuchten Periode (2 Stunden) bis zur spätesten (140 Tage) gewisse Defekte. Er ist tonuslos und zeigt keine Spur von Dehnungs- oder Verkürzungsreaktion. Die Manipulationen mit ihm rufen weder Kontraktion noch Inhibition des zugehörigen Muskels des anderen Gliedes hervor. Seine Reflexkontraktion, auf welche Weise immer erzeugt, überdauert den Reiz nicht, sondern der Muskel erschlafft plötzlich vollständig nach Aufhören des Reizes. Infolge zu langsamer Reaktion auf wiederholte Reflexreize zeigt er einen groben klonischen, anstatt eines stetigen Tetanus. Dieser Mangel an Kontraktionsdauer ist auf das Fehlen der Verkürzungsreaktion zu beziehen, die den durch den afferenten Reflexbogen erregten Reflex zu verstärken und zu erhalten imstande ist. Diese Erscheinung beweist, daß die propriozeptiven Reflexe normalerweise mit anderen Reflexen, dieselben unterstützend, verschmelzen. Ferner kann in einem solchen Muskel eine durch einen anderen Reflexbogen erregte Reflexkontraktion nicht plötzlich durch eine erzwungene Streckung des sich kontrahierenden Muskels unterbrochen werden. Dies weist darauf hin, daß die propriozeptiven Reflexe die Funktion haben, eine kompensatorische Reaktion zu erzeugen, die einen Reflex plötzlich unterbricht und den Zustand vor Eintritt des betreffenden Reflexes wieder herstellt. Ein solcher Muskel zeigt ferner keine tonischen Reflexe. Seine Reflexkontraktionen zeigen weiter früher Ermüdungserscheinungen. Sie schwinden bei andauernder Reizung früher und plötzlicher, als die eines intakten Muskels.

5. Der propriozeptive Apparat des Vastokruralis und der anderen Extensoren scheint speziell für mechanische Reize adaptiert zu sein.

6. Der propriozeptive Apparat des Vastokruralis liefert vier Reaktionen, zwei auf den Muskeln selbst und zwei auf den korrespondierenden des anderen Gliedes. Diese Reaktionen sind in zwei Paare geteilt. Für das eine Paar ist der adäquate Reiz ein verkürzender. Er erzeugt Verkürzung der tonischen Länge des Muskels selbst und Reflexerschlaffung des korrespondierenden Muskels des Gliedes der anderen Seite. Für das zweite Paar ist der adäquate Reiz eine Dehnung des tonischen Muskels. Er erzeugt eine Reflexverlängerung des Muskels selbst und eine Reflexkontraktion des entsprechenden Muskels der anderen Seite. Von diesen vier Reaktionen sind die mit kontralateraler Wirkung zweifellos Reflexe. Gegen die reflektorische Natur derjenigen mit gleichseitiger Wirkung spricht nichts, für dieselbe spricht aber, daß für ihr Zustandekommen die Integrität des Reflexbogens ihres Muskels unbedingt notwendig ist.

7. Der plastische Tonus der Strecker ist autogen, indem er in jedem Muskel von den afferenten Nerven des Muskels selbst abhängig ist.

Harris (22) stellte durch Versuche fest, daß der Tetanus, der durch mechanische Reizung der Rückenmarkszellen beim Durchbohren des Froschrückenmarks aufritt, dieselbe Periodizität und denselben Rhythmus hat, wie der durch chemische Mittel oder durch willkürliche Bewegungen erzeugte Tetanus.



Physiologie der peripherischen Nerven und Muskeln.

Referent: Prof. Dr. Georg Fr. Nicolai-Berlin.

1. Abelsdorff, G., und Wessely, K., Vergleichend-physiologische Untersuchungen über den Flüssigkeitswechsel des Auges in der Wirbeltierreihe. I. Teil. Vögel. Archiv f. Augenheilkunde. Bd. LXIV. Ergänzungsheft. p. 65.

1a. Aisenstat, Mark, Die Lage der Wärmezentren des Kaninchens und das Erkennen der Lage derselben durch äussere Merkmale. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. V—VI. p. 475.

2. Asher, Leon, Studien über antagonistische Nerven. No. IV. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 57. H. 6. p. 298.

3. Baglioni, S., Physiologie des Geruchsinnes und des Tastsinnes der Seetiere. Versuche an Octopus und einigen Fischen. Zentralbl. f. Physiol. Bd. XXII. No. 23. p. 719.

4. Derselbe, Contributions expérimentales à la physiologie du sens olfactif et du sens tactile des animaux marins (Octopus et quelques poissons). Arch. ital. de Biologie. T. LII. fasc. 2. p. 225.

5. Derselbe, Effets de la stimulation artificielle des vagues pulmonaires et leur signification pour la doctrine de la fonction normale des nerfs susdits. ibidem. T. LII. fasc. 2. p. 236.

6. Bancroft, Frank W., The Electrical Stimulation of Muscle, as Dependent upon the Relative Concentration of the Calcium Jons. The Journal of Physiol. Vol. XXXIX. No. 1. p. 1.

7. Basler, Adolf, Ein Modell, welches die bei bestimmten Stellungen des Auges auftretende scheinbare Verzerrung eines Nachbildes anschaulich macht. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 126. H. 5—8. p. 323.

8. Derselbe, Über das Sehen von Bewegungen. III. Mitteilung. Der Ablauf des Bewegungsnachbildes. ibidem. Bd. 128. H. 3. p. 145.

9. Derselbe, Über das Sehen von Bewegungen. IV. Mitteilung. Weitere Beobachtungen über die Wahrnehmung kleinster Bewegungen. ibidem. Bd. 125. H. 6—9. p. 427.

10. Bathyrell, Recherches expérimentales sur l'influence du nerf sympathique cervical sur l'oeil; données statistiques sur les résultats de la sympathectomie dans le glaucome. Thèse de Saint-Pétersbourg. 1908.

11 Belinow, S., Die halbzirkelförmigen Kanäle als System des Gleichgewichts. Ein Versuch einer anschaulichen Darstellung der Mach-Breuerschen Theorie der Funktion des Vestibularapparates des Ohres. Eshemessjatschnik ushnych. 1908.

12. Bernheimer, St., Weitere experimentelle Studien zur Kenntnis der Lage des Sphincter- und Levatorkerns. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. LXX. 3. p. 539.

13. Bernstein, J., Kontraktionstheorie. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 128. H. 3. p. 136.

14. Bethe, Albrecht, Über die Natur der Polarisationsbilder, welche durch den konstanten Strom am Nerven hervorgerufen werden können. (Vorläufige Mitteilung und zugleich Erwiderung auf die Arbeit von J. Seemann.) Zeitschr. f. Biologie. Bd. 52. H. 1—3. p. 146.

15. Bickel, Beziehungen der Hemmungsnerven zur Supersekretion. Berl. klin. Wochenschr. p. 756. **(Sitzungsbericht.)**

16. Boenninghaus, Georg, Führt der Recurrens des Menschen sensible Fasern? Beitr. z. Anat. d. Ohres. Bd. II. p. 471.

17. Bohn, Georges, A propos des lois de l'excitabilité par la lumière. III. De l'influence de l'éclairement du fond sur se signe des réactions vis-à-vis de la lumière. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVI. No. 1. p. 18.

18. Bornstein, A., Beiträge zur Pharmakologie des Herzmuskels. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 1. p. 100.

19. Boruttau, H., Versuch einer kritischen Geschichte der Atmungstheorien. Arch. f. Geschichte der Medizin. Bd. II. H. 5. p. 301.

20. Bottazzi, Fil., Nuove ricerche sui Muscoli lissi. Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 9. H. 3—4. p. 368.

21. Bousquet, H., et Pachon, V., Trémulations fibrillaires du coeur du cobaye sous l'influence de chloroforme. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXVI. No. 2. p. 90.

22. Brighenti, Alberto, Etudes sur les substances actives de l'avoine par rapport à la contraction musculaire. Action des produits de l'autolyse et de la digestion chloro-peptique des grains d'avoine non germants sur la courbe automatique de la fatigue. Journal de Physiol. et de Pathol. gén. T. XI. No. 6. p. 1047.

23. Broeckaert, J., Zur Kenntnis der Veränderungen in den Kehlkopfmuskeln nach Durchschneidung des Rekurrens. Archiv f. Laryngologie. Bd. 21. H. 3. p. 453.
24. Derselbe, Le récurrent est-il un nerf exclusivement moteur? Arch. internat. de Laryngol. T. XXVII. p. 1145. **(Sitzungsbericht.)**
25. Bryant, W. Sohier, Die Lehre von den schallempfindlichen Haarzellen. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 79. H. 1—2. p. 93.
26. Buchanan, F., The Frequency of the Heart-Beat and the Form of the Electrocardiogram in Birds. The Journ. of Physiol. Vol. 38. p. LXII. **(Sitzungsbericht.)**
27. Bufalini, A., Sur les altérations fonctionnelles des muscles provoquées par le passage d'un courant continu. Arch. ital. de Biologie. T. LI. No. 1. p. 81.
28. Burmester, Ludwig, Stereoskopisch beobachtete Gestaltstäuschungen. Sitzungsber. d. math.-phys. Klasse d. K. B. Akad. d. Wissenschaften in München. H. II. p. 150.
29. Derselbe, Dioptrische Erscheinungen bei einäugigem Sehen und beschränktem Sehfeld. ibidem. Math.-naturw. Kl. 9. Abh. München. G. Franzscher Verlag.
30. Burton-Opitz und Lucas, R. Daniel, Über die Blutversorgung der Niere. III. Der Einfluss des Splanchnicus major sinister auf den Blutreichtum des entnervten linken Organes. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 125. H. 4—5. p. 143.
31. Dieselben, IV. Der Einfluss des linken und rechten Splanchnicus major auf den Blutreichtum des rechten Organes. ibidem. p. 148.
32. Busquet, H., Contribution à l'étude de l'excitabilité de l'appareil cardio-inhibiteur chez la grenouille. Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. T. XI. No. 2. p. 216.
33. Derselbe et Pachon, V., Inhibition cardiaque et sels de sodium en injection intravasculaire. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIV. No. 3. p. 127.
34. Dieselben, Inhibition cardiaque et calcium. ibidem. Bd. 65. p. 779.
35. Dieselben, Sur le rôle décalcifiant des citrates. Non identité d'action du citrate et des ferro- et ferri-cyanures de sodium sur le coeur et le nerf vague. ibidem. Vol. LXVI. No. 7. p. 285.
36. Dieselben, Action empéchante exercée par le critate neutre de sodium vis-à-vis du chlorure de calcium dans le fonctionnement de l'appareil nerveux cardio-inhibiteur. ibidem. T. LXVI. No. 6. p. 247.
37. Dieselben, Mécanisme géneral et cause immédiate de la suppression fonctionnelle de l'inhibition cardiaque pendant l'irrigation du coeur avec les solutions isotoniques de sels de sodium. ibidem. T. LXVI. No. 21. p. 958.
38. Dieselben, Utilisation du calcium minéral et organique dans le fonctionnement de l'appareil cardio-inhibiteur. ibidem. T. LXVI. No. 17. p. 779.
39. Buytendyk, F. J. J., Über einige Anwendungen des Erregungsgesetzes. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 129. H. 6—7. p. 354.
40. Derselbe, Beiträge zur Muskelphysiologie von Sipunculus nudus. Biologisches Centralbl. No. 23—24. p. 753.
41. Camis, Mario, Sulle alterazioni del miocardio in seguito alla vagotomia. Osservazioni di „segmentatio cordis" sperimentale. Rendic. della R. Accad. dei Lincei. Classe di Scienze fisiche, mat. e nat. Vol. XVII. S. 5. fasc. 12. u. Arch. ital. de Biol. T. LII. fasc. 1. p. 12.
42. Derselbe, Sur la consommation d'hydrates de carbone dans le coeur isolé fonctionnant. (Contribution à l'étude des sources de l'énergie musculaire.) Arch. ital. de Biologie. T. L. fasc. 1. p. 33.
43. Derselbe, Sur la survivance à la double vagotomie et sur la régénération du N. vagus. ibidem. T. LII. fasc. 1. p. 17 (cf. Jahrg. XII p. 86).
44. Derselbe, Sur la résistance électrique de la rétine de grenouille. ibidem. T. LII. fasc. 1. p. 83.
45. Derselbe, Physiological and Histological Observations on Muscles Chiefly in Relation to the Action of Guanidine. The Journal of Physiology. Vol. XXXIX. No. 2. p. 73.
46. Capaldo, F., L'anesthésie cocaïnique des canaux demicirculaires. Contribution à la physiologie du labyrinthe. Recherches expérimentales. Arch. ital. de Biologie. T. L. fasc. III. p. 369.
47. Cardot, Henry, Réactions du coeur de quelques mollusques à l'excitation électrique. Journal de Physiol. et de Pathol. gén. No. 5. p. 787.
48. Cavazzani, E., Contribution à l'étude de l'innervation cardiaque. Archives ital. de Biologie. T. LI. fasc. II. p. 287 (cf. Jahrg. XII p. 199).
49. Derselbe et Finzi, O., Variations de la glycose dans le sang des veines sus-hépatiques, à la suite de la stimulation du vague. ibidem. T. L. fasc. 1. p. 66.
50. Claus, Hans, Über die physiologische Form des Weberschen Versuches. Beiträge z. Anat. d. Ohres. Bd. II. H. 6. p. 363.



51. Cook, F. C., The Effects of Chloride, Sulphate, Nitrate and Nitrite Radicles of Some Common Bases on the Frogs Heart. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XXIV. No. 2. p. 263.
52. Coutela, Ch., Essai sur la coordination des mouvements des yeux à l'état normal et à l'état pathologique. Thèse de Paris. 1908.
53. Cristina, G. di, Sul ricambio respiratorio del gastrocnemio di rana in condizioni normali e patologiche. Archivio di Fisiologia. Vol. VI. fasc. II. p. 128.
54. Derselbe, Sur les échanges respiratoires du coeur isolé de grenouille en conditions normales et en conditions pathologiques. Arch. ital. de Biologie. T. L. No. 1. p. 31.
55. Derselbe, Effets de l'excitation faradique du vague sur le coeur d'Emys europaea en dégénérescence graisseuse. ibidem. T. LII. fasc. 2. p. 231.
56. Cushny, Arthur R., The Irregularieties of the Mammalian Heart Observed under Aconitine and on Electrical Stimulation. Heart. Vol. I. No. 1. p. 1.
57. Dale, H. H., Laidlaw, P. P., and Symons, C. T., Acceleration of the Mammalian Heart-Beat by Stimulation of the Vagus Nerve. The Journal of Physiology. Vol. XXXIX. p. XIII. (Sitzungsbericht.)
58. Dechanow, S., Zur Casuistik der Vagusresectionen beim Menschen. Chark. mediz. Churnal.
59. Demoll, Reinhard, Über eine lichtzersetzliche Substanz im Facettenauge sowie über eine Pigmentwanderung im Appositionsauge. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 129. H. 7—8. p. 461.
60. Dennert, Hermann, Zur Frage der Schallübertragung im Gehörorgan. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 78. H. 3—4. p. 197.
61. Dittler, Rudolf, Beiträge zur Physiologie des Kaltfrosches. I. Mitteilung. Über die Erregbarkeit des Kaltfroschnerven. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 126. H. 11—12. p. 590.
62. Derselbe, Über die Innervation des Zwerchfelles als Beispiel einer tonischen Innervation. ibidem. Bd. 130. H. 7—9. p. 400.
63. Derselbe und Eisenmeier, Josef, Über das erste positive Nachbild nach kurzdauernder Reizung des Sehorganes mittels bewegter Lichtquelle. ibidem. Bd. 126. H. 11—12. p. 610.
64. Dolley, David H., The Neurocytological Reactions in Muscular Exertion. I. Preliminary Communication. The Sequence of the Immediate Changes in the Purkinje Cells. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XXV. No. 3. p. 151.
65. Doniselli, Casimiro, Del ritmo nei processi sensoriali dei colori e dei suoni e di probabili relazioni fra lo sviluppo a spirale dell'apparecchio acustico periferico e la facoltà analitica dell'orrecchio. Archivio di Fisiologia. Vol. VI. fasc. 6. p. 551.
66. Douglas, C. Gordon, and Haldane, J. S., The Causes of Periodic or Cheyne-Stokes Breathing. The Journal of Physiol. Vol. 38. No. 5. p. 401.
67. Dieselben, The Regulation of Normal Breathing. ibidem. p. 420.
68. Duane, A., Accommodation and Donders Curve and the Need of Revising our Ideas Concerning them. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 2. p. 115.
69. Edridge-Green, F. W., Die Wahrnehmung des Lichtes und der Farben. Berliner klin. Wochenschr. No. 1. p. 12.
70. Derselbe, The Theory of Vision. The Lancet. II. p. 986.
71. Derselbe, Colour-perception Spectrometer. The Journ. of Physiology. Vol. XXXIX. p. XXII. (Sitzungsbericht.)
72. Einthoven, W., avec le concours de Mm. A. Flohil et P. J. T. A. Battaerd. Sur les courants du nerf vague. Arch. néerlandaises des Sciences exactes et naturelles. S. II. T. XIV. 1—2 Livr. p. 157.
73. Ellis, G. W., and Gardner, J. A., The Presence of Cholesterol in Heart Muscle. The Journ. of Physiol. Vol. XXXVIII. p. VIII. (Sitzungsbericht.)
74. Ellison, F. O'B., The Tissues Composing a Nerve Trunk. The Journ. of Physiol. Vol. XXXIX. p. XVI. (Sitzungsbericht.)
75. Erlanger, Joseph, Über den Grad der Vaguswirkung auf die Kammern des Hundeherzens. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 127. H. 1—3. p. 77.
76. Ewald, J. Rich., Die Umkehr des Versuches von Aristoteles. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnespysiol. Bd. 44. H. 1. p. 1.
77. Derselbe, Altes und Neues aus dem Gebiete der physiologischen Akustik. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 211. (Sitzungsbericht.)
78. Exner, Alfred, und Jaeger, Karl, Zur Kenntnis der Funktion des Ganglion coeliacum. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chir. Bd. XX. H. 4. p. 645.
79. Derselbe und Tandler, Julius, Über die Messung des Muskeltonus und die Bedeutung des Tonus. ibidem. Bd. XX. H. 3. p. 458.



80. Fahr, George, Über den Natriumgehalt der Skelettmuskeln des Frosches. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 52. H. 1—3. p. 72.

81. Farini, A., Sur la perte des graisses et de l'eau de foie, chez les grenouilles hibernisantes, par suite de l'élévation de la température et de la section des vagues. Arch. ital. de Biologie. T. L. No. 1. p. 81.

82. Feilchenfeld, Hugo, Über die Empfindlichkeitszunahme durch Dunkeladaptation bei hohen Lichtintensitäten. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 44. H. 1. p. 51.

83. Ferentinos, Sp., Sind die Stäbchen und Zapfen der Netzhaut dem Sehreiz ab- oder zugekehrt? **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1216.

84. Foller, F. von, Die Muskelkraft des biceps und brach. int. Zeitschr. f. neuere physikal. Med. No. 1. p. 8.

84a. Frankfurther, Walter, und Hirschfeldt, Arthur, Über den Einfluss der Arbeitsintensität auf die Grösse der Blutverschiebung bei geistiger Arbeit. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. V—VI. p. 407.

85. Franz, Shepherd Ivory, On Sensations Following Nerve Division. The Journ. of Compar. Neurol. and Psychol. Vol. XIX. No. 1—3. p. 107, 149, 215.

86. Frey, v., Zur Frage der Wärmebildung im Muskel. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 688. **(Sitzungsbericht.)**

87. Fröhlich, Friedrich W., Über den Einfluss der Temperatur auf den Muskel. (II. Mitteilung.) Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. 9. H. 3—4. p. 515.

88. Derselbe, Das Prinzip der scheinbaren Erregbarkeitssteigerung. **(Sammelreferat.)** ibidem. Bd. IX. H. 1—2. p. 1.

89. Fry, H. J. B., The Influence of the Visceral Nerves upon the Heart in Cephalopods. The Journal of Physiology. Vol. XXXIX. No. 3. p. 184.

90. Fuchs, R. T., Die elektrischen Erscheinungen am glatten Muskel. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 511.

91. Fujita, T., Die Schätzung der Bewegungsgrösse bei Gesichtsobjekten. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 44. H. 1. p. 35.

92. Fürth, Otto v., und Schwarz, Carl, Über die Steigerung der Leistungsfähigkeit des Warmblütermuskels durch gerinnungsbefördernde Muskelgifte. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 129. H. 10—12. p. 525.

93. Galante, Emanuele, Sulla natura dell'azione del vago nel decorso dell'asfissia. Archivio de Fisiologia. Vol. VI. fasc. IV. p. 343—352.

94. Galeotti, G., e Cristina, G. de, Correnti di demarcazione nei muscoli di rana in diverso modo alterati. Zeitschr. f. allgem. Physiologie. Bd. X. H. 1. p. 1.

95. Garrey, W. E., Phenomena of Absorption by Stretched Muscle. Proc. Am. Soc. Biol. Chem. 1908. p. X.

96. Garten, Siegfried, Beiträge zur Kenntnis des Erregungsvorganges im Nerven und Muskel des Warmblüters. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 52. H. 9—12. p. 534.

97. Gautrelet, Jean, et Thomas, Louis, Chez le chien décapsulé, l'excitation du splanchnique ne produit pas de glycosurie. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVII. No. 26. p. 233.

98. Gertz, Hans, Über das sekundäre katadioptrische Bild des Auges. Skandinav. Archiv f. Physiologie. Bd. XXII. H. 5—6. p. 299.

99. Derselbe, Über autoptische Wahrnehmung der Sehtätigkeit der Netzhaut. Zweite Abhandlung. ibidem. Bd. XXI. H. 4—5. p. 315.

100. Gilbert, Elisabeth, geb. Lichtwer, Ein Beitrag zur Frage der Sensibilität des Herzens. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 129. H. 5—6. p. 329.

101. Gildemeister, M., Ueber die indirekte Muskelerregung durch zwei schwache Stromstösse. Beitr. z. Physiol. u. Path. Festschr. L. Hermann. 1908. 53—58.

102. Derselbe und Weiss, O., Über indirekte Muskelreizung durch Stromstösse und Strompausen. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 130. H. 7—9. p. 329.

103. Dieselben, Berichtigung zu der Arbeit „Über indirekte Muskelreizung durch Stromstösse und Strompausen". ibidem. Bd. 130. H. 10—12. p. 630.

104. Glur, Walther, Studien über antagonistische Nerven. Fünfte Mitteilung. Einwirkung von Galle auf das Froschherz. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 52. H. 9—12. p. 479.

105. Goldscheider, Zur Lehre vom Muskelsinn. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 66. H. 5, 6. p. 365.

106. Göthlin, G. F., Untersuchungen über die Reizschwelle des markhaltigen Nerven für verschiedene Elektrizitätsarten und Stromrichtungen. Skandinav. Archiv f. Physiol. Bd. XXII. H. 1. p. 23.



107. Groot, H. de, Über die bei verschiedener Intensität zur Tonempfindung ausreichende Anzahl Schwingungen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 44. H. 1. p. 18.
108. Guilloz, Th., Un procédé optique pour répartir sur une surface rectangulaire un éclairement uniforme suivant l'ordonnée et variant suivant l'abscisse d'après une loi quelconque déterminé. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVI. No. 1. p. 733.
109. Derselbe, Application de la methode précédente aux études biologiques. Eclairement d'une surface rectangulaire par un spectre dans lequel les couleurs sont étalées d'après leur dispersion suivant une coordonnée et ou suivant l'autre coordonnée, elles varient d'intensité suivant une loi déterminée, la même pour toutes. ibidem. p. 775.
110. Derselbe, Procédé de répartition proportionnelle de lumière sur une surface sans appareil optique. ibidem. T. LXVI. No. 9. p. 404.
111. Derselbe, Sur les principes auxquels doivent satisfaire les photomètres à acuité visuelle. ibidem. T. LXVII. No. 24. p. 63.
112. Derselbe, Nouveau photomètre à acuité visuelle. ibidem. T. LXVII. No. 24. p. 65.
113. Derselbe, Sur la vision dans l'examen stéréoscopique par la méthode des réseaux. ibidem. T. LXVII. No. 36. p. 747.
114. Guthrie, C. C., and F. V., and Ryan, A. H., The Effects of Direct Aplication of Magnesium Salts: A. To Motor and Sensory Nerves; B. To Cardio-inhibitory Nerves. Proc. of the Soc. of Experim. Biol. New York City. 25. (435).
115. Guttmann, Alfred, Schlussbemerkung zu Prof. Dr. Nagels Erwiderung. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 43. p. 411.
116. Hafemann, Max, Erlischt das Leitungsvermögen motorischer und sensibler Froschnerven bei derselben Temperaturerhöhung? Inaug.-Dissert. Leipzig.
117. Hale, Worth, The Action of the Alkaloids of the Papaveraceae upon the Isolated Frogs Heart. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XXIII. No. 6. p. 389.
118. Derselbe, The Action of the Alkaloids of the Papaveraceae upon the Motor Nerve Endings. ibidem. Vol. XXIII. No. 6. p. 408.
119. Hartenberg, P., Variations et mesure du tonus musculaire à l'aide d'un myotonomètre. La Presse médicale. No. 6. p. 51.
120. Hellsten, A. F., Der Einfluss des Trainierens auf die CO_2-Abgabe bei isometrischer Muskelarbeit. Skandinav. Archiv. f. Physiol. Bd. XXII. H. 1. p. 1.
121. Helmholtz, H. v., Handbuch der physiologischen Optik. 3. Auflage. Ergänzt und herausgegeben in Gemeinschaft mit A. Gullstrand (Upsala) und J. v. Kries (Freiburg) von W. Nagel (Rostock). Bd. I. Hamburg. L. Voss.
122. Hensen, Ueber die Vollkommenheit der Tondämpfung im menschlichen Ohr. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2449. **(Sitzungsbericht.)**
123. Hering, Ewald, Eine Methode zur Beobachtung und Zeitbestimmung des ersten positiven Nachbildes kleiner bewegter Objekte. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 126. H. 11—12. p. 604.
124. Derselbe, Ueber den Beginn der Pupillarmuskelaction und seine Beziehung zum Atrioventrikularbündel. ibidem. Bd. 126. H. 5—8. p. 225.
125. Hermann, L., nach Versuchen von Alfred Adam, Untersuchungen über indirekte Muskelreizung durch abgebrochene Kondensatorenentladungen. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 127. H. 4—5. p. 172.
126. Derselbe, Berichtigung zu der Abhandlung „Untersuchungen über indirekte Muskelreizung durch abgebrochene Kondensatorenentladungen. (Dieses Archiv Bd. 127. p. 172.) ibidem. Bd. 130. H. 5—6. p. 328.
127. Hess, Carl, Untersuchungen zur vergleichenden Physiologie und Morphologie des Accommodationsvorganges. Nach gemeinsam mit Herrn Dr. F. Fischer angestellten Beobachtungen. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXII. H. 4. p. 345.
128. Derselbe, Vergleichende Untersuchungen über den Einfluss der Accommodation auf den Augendruck in der Wirbeltierreihe. ibidem. Bd. LXIII. H. 1. p. 88.
129. Derselbe, Untersuchungen über den Lichtsinn bei Fischen. ibidem. Bd. LXIV. Ergänzungsheft. p. 1.
130. Derselbe, Untersuchungen über den Lichtsinn bei wirbellosen Tieren. ibidem. p. 39.
131. Derselbe, Die Accommodation der Cephalopoden. ibidem. Bd. LXIV. Ergänzungsheft. p. 125.
132. Hill, A. V., The Mode of Action of Nicotine and Curari, Determined by the Form of the Contraction Curve and the Method of Temperature Coefficients. The Journal of Physiologie. Vol. XXXIX. No. 5. p. 361.
133. Hill, Leonard, A. Reply to Certain Criticisms of Observations as to the Effects of Inhalation of Oxygen on Muscular Exertion. Brit. Med. Journ. II. p. 680. **(Sitzungsbericht.)**



134. Höber, Rudolf, und Waldenberg, Heinrich, Über den Einfluss von Salzen starker organischer Basen auf den Ruhestrom und die Erregbarkeit von Froschmuskeln. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 126. H. 5—8. p. 331.

135. Hodges, A. L., Note on the Psychological Accommodation of the Senses of the Eye. The Journ. of Science. Vol. 18. No. 104. Aug. p. 259.

135a. Hoeven Leonhard, J. van der, Versuch einer Anwendung der intrazellularen Pangenesis auf das Herz. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. V—VI. p. 507.

135b. Hoffmann, P., Über die Aktionsströme des Musculus masseter bei willkürlichem Tetanus. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. V—VI. p. 341.

135c. Derselbe, Über die Aktionsströme menschlicher Muskeln bei indirekter tetanischer Reizung. ibidem. p. 430.

135d. Derselbe, Über das Elektromyogramm des Gastroknemius des Frosches. ibidem. p. 499.

136. Hofmann, F. B., Nervenendorgan und Muskelfaser. Mediz. Klinik. No. 38 u. 39.

137. Derselbe, Über die Beziehungen der Muskelstarre zur chemischen Reizung und zur Eiweissgerinnung. Wiener klin. Wochenschr. p. 835. **(Sitzungsbericht.)**

138. Derselbe, und Bielschowsky, A., Über die Einstellung der scheinbaren Horizontalen und Vertikalen bei Betrachtung eines von schrägen Konturen erfüllten Gesichtsfeldes. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 126. H. 9—10. p. 453.

139. Holmer, W., Über einen sekretartigen Bestandteil der Stäbchenzapfenschicht der Wirbeltierretina. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 129. p. 35.

140. Holmgren, Emil, Studien über die stofflichen Veränderungen der quergestreiften Muskelfasern. Skandinav. Archiv f. Physiol. Bd. XXI. H. 4—5. p. 287.

141. Hoven, Henri, Modifications du rythme cardiaque par faradisation directe du coeur. Archives internat. de Physiol. Vol. VIII. fasc. 1. p. 110.

142. Hürthle, K., Über die Struktur der quergestreiften Muskelfasern von Hydrophilus im ruhenden und tätigen Zustand. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 126. H. 1—4. p. 1.

143. Imbert, A., Etude expérimentale d'un travail manuel-ouvrier. Montpel. méd. 1908. XXVII. 548—551.

144. Derselbe, Sur la fatigue engendrée par les mouvements rapides. Compt. rend. Acad. des Sciences. Vol. CXLIX. No. 17. p. 689.

145. Imchanitzky, Marie, Die nervöse Koordination der Vorhöfe und Kammer des Eidechsenherzens. Archiv f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. H. 1—2. p. 117.

146. Jensen, Paul, Über thermische Muskelreizung. Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. IX. H. 3—4. p. 435.

147. Jonescu, D., Über die Reizbarkeit der hemmenden Innervation des Froschherzens im Verlauf der Muskelvergiftung. Archiv f. experim. Pathologie. Bd. 60. H. 3. p. 154.

148. Derselbe, Sur les conditions de la sécrétion salivaire réflexe et sur l'action de l'asphyxie sur la sécrétion salivaire. Arch. internat. de Physiol. Vol. VIII. fasc. 1. p. 59.

149. Joseph, D. R., and Meltzer, S. J., Postmortem Rigor of the Mammalian Heart and the Influence of an Antemortem Stimulation of the Pneumogastric Nerves on its Development. Journ. of Experim. Medicine. Jan. March.

150. Dieselben, Die Einflüsse von Na Cl und Ca Cl_2 auf die indirekte und direkte Erregbarkeit von Froschmuskeln. Zentralbl. f. Physiol. Bd. XXIII. H. 11. p. 350.

151. Dieselben, The Effect of Subminimal Stimulation of the Pneumogastric Nerves upon the Onset of Cardiac Rigor. The Amer. Journal of Physiology. Vol. XXV. No. 3. p. 113.

152. Jürgens, Heinrich, Über die Wirkung des Nervus vagus auf das Herz der Vögel. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 129. H. 10—12. p. 506.

153. Kahn, R. H., Beiträge zur Kenntnis des Elektrokardiogramms. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 126. p. 197.

154. Derselbe, Weitere Beiträge zur Kenntnis des Elektrokardiogrammes. ibidem. Bd. 129. p. 291.

155. Derselbe, Die Störungen der Herztätigkeit durch Adrenalin im Elektrokardiogramme. ibidem. Bd. 129. H. 8—9. p. 379.

156. Derselbe, Über das Elektrokardiogramm künstlich ausgelöster Herzkammerschläge. Zentralbl. für Physiologie. Bd. XXIII. No. 14.

157. Kahn, R. H., Beiträge zur Physiologie des Gesichtssinnes. I. Farbige Schatten auf der Netzhaut. Lotos. Bd. 56. H. 1.



158. Derselbe, II. Eine Methode der objektiven Mischung von Spektralfarben zu Demonstrationszwecken. ibidem. H. 2.
159. Derselbe, III. Binokulare Vereinigung pendelnder Kugeln. ibidem.
159a. Kalischer, Otto, Weitere Mitteilung über die Ergebnisse der Dressur als physiologischer Untersuchungsmethode auf den Gebieten des Gehör-, Geruchs- und Farbensinns. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. V—VI. p. 303.
160. Karczag, László, Studien über die Giftwirkung der isomeren Butter- und Oxybuttersäuren auf das Muskel- und Nervenmuskelpräparat des Frosches. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 53. H. 3—4. p. 93.
161. Kinoshita, Takasu, Zur Kenntnis der negativen Bewegungsbilder. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. II. Abteilung. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 43. p. 420.
162. Derselbe, Über die Dauer des negativen Bewegungsnachbildes. ibidem. p. 434.
163. Klein, Über das Sehen in der Dämmerung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2449. (Sitzungsbericht.)
164. Köllner, Monochromatisches Farbensystem als Reduktionsform angeborener Dichromasie. (Nachtrag.) Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 43. p. 409.
166. Kries, J. v., Über das Binokularsehen exzentrischer Netzhautteile. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 44. H. 3. p. 165.
167. Krummacher, Otto, Über die Quellungswärme des Muskelfleisches. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 52. H. 6. p. 251.
168. Krusius, Franz F., Zur vergleichenden Physiologie des Pupillenspieles. Ueber einen Pupillenerweiterungsreflex bei Cephalopoden auf psychologische Reize. Vorläufige Mitteilung. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXIV. Ergänzungsheft. p. 61.
169. Derselbe, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Fusion. Über zweiäugig und einäugig erzeugte Tiefeneindrücke und über die Verwertung einäugig gewonnener Tiefeneindrücke zu einer vergleichenden Entfernungsmessung. ibidem. Bd. LXII. H. 4. p. 340.
170. Kühne, Ewald, Widerstandsbestimmungen bei Muskeln und Nerven nach der Kohlrauschschen Methode. Inaug.-Dissert. Gießen.
171. Kuschel, J., Das Verhalten des Akkommodations-Apparates, bei der Achsenverlängerung des Auges im besonderen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXII. H. 4. p. 283.
172. Kyle, Braden, Le sens subjectif et objectif de la perception des sons. Arch. internat. de Laryngol. T. XXVIII. No. 5. p. 531.
173. Lafon, Ch., Considérations sur la physiologie des mouvements pupillaires. Archives d'Ophthalmol. T. 29. No. 7. p. 428.
174. Derselbe, Nouvelle théorie de l'innervation motrice de l'iris. Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux. No. 11. p. 122—128.
175. Lange, W., y Lazzarraga, José, Nuevos estudios acerca del corazón y su relación con la controversia entre las teorias neurogénica y miogénica. El Siglo Medico. p. 756.
176. Langendorff, O., Beiträge zur Reflexlehre. Pfl. Arch. Bd. 127. p. 507.
177. Langley, J. N., The effect of Curari and of Some other Bodies on the nicotin contraction of frogs muscle. (Preliminary Communication.) The Journ. of Physiol. Vol. 38. p. LXXI. (Sitzungsbericht.)
178. Derselbe, Some Remarks on Michailow's Account of the Course taken by Sympathetic Nerve Fibres. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXIII. H. 11. p. 344.
179. Derselbe, On the Contraction of Muscle, Chiefly in Relation to the Presence of „Receptive“ Substances. Part. IV. The Effect of Curari and of Some Substances on the Nicotine Response of the Sartorius and Gastrocnemius Muscle of the Frog. The Journal of Physiology. Vol. 39. No. 4. p. 235.
180. Lapicque, Louis, Conditions physiques de l'excitation électrique, étudiées sur un modèle hydraulique de la polarisation. Théorie et technique. Expériences. prémier mémoire, deuxième mémoire. Journal de Physiologie et de Pathol. gén. T. XI. No. 6. p. 1009, 1035.
181. Derselbe, Théorie de l'excitation électrique, précisée par l'étude de la diffusion au moyen d'un modèle hydraulique. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXLIX. No. 30. p. 871.
182. Derselbe, Réponse à M. Weiss. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVI. No. 3. p. 118.
183. Derselbe, Définition expérimentale de l'excitabilité. ibidem. T. LXVII. No. 27. p. 280.



184. Derselbe et M., „Excitabilitée électrique de l'estomac de la grenouille". ibidem. S. 283.
185. Dieselben, Sur le mécanisme de la curarisation. ibidem. T. LXV. No. 38. p. 733.
186. Lapicque, Marcelle, et Weill, Jeanne, Emploi de la bobine d'induction pour la comparaison des vitesses d'excitabilité. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXVI. No. 8. p. 355.
187. Lederer, Richard, Veränderungen an den Stäbchen der Froschnetzhaut unter Einwirkung von Licht und Dunkelheit. Zentralbl. f. Physiol. Bd. XXII. No. 24. p. 762.
188. Derselbe, Wirken elektrische Reize auf das Pigmentepithel des Froschauges? ibidem. p. 765.
189. Leduc, S., Physiologie de la contracture musculaire. Arch. d'électric. méd. XVII. 89.
190. Lehmann, Alfred, Über zwei verschiedene Formen der Helladaptation der Netzhaut. Folia Neuro-biologica. Bd. III. No. 1. p. 1.
191. Liljenstrand, G., Zur Kenntnis der Einwirkung einiger Salze auf die motorischen Nervenstämme des Frosches. Skandinav. Archiv f. Physiol. Bd. XXII. H. 5—6. p. 339.
192. Lilla, P., Consequenze della lesione sperimentale della innervazione estrinseca dello stomaco. Gazz. degli Ospedali. Febr. No. 16.
193. Lillie, Ralph S., The Relation of Jons to Contractile Processes. IV. The Influence of Various Electrolytes in Restoring Muscular Contractility After its Loss in Solutions of Sugar and of Magnesium Chloride. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XXIV. No. 5. p. 459.
194. Loeser, L., „Das Verhalten der Sehschärfe in farbigem Licht". V. Graefes Arch. f. Ophthalm. LXIX. 3. S. 479.
195. Lohmann, W., Über die Lage der physiologischen Doppelbilder. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 44. H. 2. p. 100.
196. Lapicque, Louis, et Marcelle, Excitabilité électrique de l'estomac de la grenouille. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXVII. No. 27. p. 283. cf. No. 184.
197. Lubosch, W., Besprechung einer neuen Theorie der Licht- und Farbenempfindung nebst einem Excurs über die stammesgeschichtliche Entstehung des Wirbeltierauges. Gegenbauers Morphologisches Jahrbuch. Bd. 39. H. 1. p. 146.
198. Lucas, Keith, The „All or None" Contraction of the Amphibian Skeletal Muscle Fibre. The Journal of Physiology. Vol. XXXVIII. No. 2—3. p. 113.
199. Derselbe, On the Relation between the Electric Disturbance in Muscle and the Propagation of the Excited State. ibidem. Vol. XXXIX. No. 3. p. 207.
200. Derselbe, On the Refractory Period of Muscle and Nerve. ibidem. Vol. XXXIX. No. 5. p. 331.
201. Lussana, Filippo, Azione comparata dell'urea e del cloruro di sodio sopra il cuore. Archivio di Fisiologia. Vol. VI. fasc. V. p. 475.
202. Derselbe, Modificazioni dei movimenti dello stomacho di Rana per mezzo di soluzioni varie e per mezzo del siero di sangue. ibidem. Vol. VII. p. 151.
203. Derselbe, Ricerche sopra la irritabilità e la forza del cuore. I. Azione di alcuni sali e del siero normale. II. Effetti del siero variamente modificato. III. Azione dei polipeptidi. ibidem. Vol. VI. fasc. 1. p. 1 u. Arch. ital. de Biologie. T. LII. fasc. 1. p. 71.
204. MacLean, Hugh, Further Observations on the Action of Muscarin and Pilocarpin on the Heart. The Bio-Chemical Journal. Vol. IV. No. 1—2. p. 66.
205. Magitat, A., L'apparition précoce du réflexe photo-moteur au cours du développement foetal. Ann. d'ocul. CXLI. 161—181.
206. Malcangi, D., Modificazioni dell'eccitibilità elettrica neuromuscolare determinate dal raggi N. Giorn. di elettr. med. X. 143—159.
207. Mangold, Ernst, Unsere Sinnesorgane und ihre Funktion. Leipzig. Quelle u. Meyer.
208. Derselbe, Ueber v. Uexkülls Fundamentalgesetz für den Erregungsverlauf. Zentralbl. f. Physiologie. No. 5. p. 141.
209. Martin, E. G., Quantitative Study of Faradic Stimulation. III. The Measurement of „Make Shocks". The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XXIV. No. 2. p. 269.
209a. Matsunaga, Die parenchymatösen Lymphbahnen der Thyreoidea und ihre Sekretion. Archiv f. Anat. u. Physiol. Anatom. Abt. H. V—VI. p. 339.
210. May, P., Ueber sensorische Nerven und periphere Sensibilitäten. Ergebn. d. Physiol. VIII. 657—697.



211. McGill, Caroline, The Structure of Smooth Muscle in the Resting and in the Contracted Condittion. The Amer. Journal of Anatomy. Vol. IX. No. 4. p. 493.
212. Meigs, Edward B., Water Rigor in Frogs Muscle. The Journ. of Physiology. Vol. 39. No. 5. p. 385.
213. Derselbe, Heat Coagulation in Smooth Muscle; A Comparison of the Effects of Heat on Smooth and Striated Muscle. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XXIV. No. 1. p. 1.
214. Derselbe, Concerning the Supposed Connection between Protein Coagulation and the Heat Shortening of Animal Tissues. ibidem. p. 178.
215. Meltzer, S. I., The Neurogenic and Myògenic Theories and the Modern Classification and Interpretation of Cardiac Arythmias. Medical Record. Vol. 75. No. 21. p. 873.
216. Michailow, S., Die Methode der sekundären Degeneration und ihre Anwendung zur Untersuchung der Leitungsbahnen des sympathischen Nervensystems. Arch. f. d. ges. Phys. Bd. 125. p. 283.
217. Derselbe, Die Methode der sekundären Degeneration und ihre Anwendung zur Untersuchung der Leitungsbahnen des sympathischen Nervensystems. (In bezug auf den Artikel Langley „Some Remarks on Michailows Account of the Course Taken by Sympathetic Nerve Fibres".) Centralbl. f. Physiol. Bd. XXIII. No. 20. p. 675.
218. Derselbe, Versuch einer systematischen Untersuchung der Leitungsbahnen des sympathischen Nervensystems. Experimentelle, anatomisch-pathologische Untersuchung des Gebietes des Ganglion stellatum und Ganglion cervicale inferius. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 125. H. 5—6. p. 283.
219. Michele, P. de, Sulla genesi del glicogeno nei muscoli delle rane in inanizione. Giorn. internaz. di Sc. med. N. F. XXXI. 728—734.
220. Minkiewicz, Romuald, L'induction successive des images colorées après une très forte excitation de la rétine et les théories classiques de la vision. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXLVIII. No. 3. p. 184.
221. Minnemann, Karl, Untersuchungen über die Differenz der Wahrnehmungsgeschwindigkeiten von Licht- und Schallreizen. Inaug.-Dissert. Kiel. 1908.
222. Missiroli, Alberto, Sulle alterazioni della ghiandola tiroide in seguito alla resezione del simpatico cervicale. Archivio di Fisiologia. Vol. VI. fasc. 6. p. 582.
223. Mizuo, „Ueber eine eigenartige entoptische Erscheinung". v. Graefs Arch. f. Ophthalm. XIII. 2. S. 109.
224. Mochi, Alb., Neueste Untersuchungen über die Projektion monokularer Nachbilder durch das nichtbelichtete Auge. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 44. H. 2. p. 81.
225. Mocquot, Pierre, La réanimation du coeur. Revue de Chirurgie. No. 5—6. p. 924, 1184.
226. Monnet, R., Les données de la vision. Journ. de psychol. normale et pathol. No. 1. p. 25—41.
227. More, Louis T., On the Localisation of the Direction of Sounds. The Journal of Science. Vol. 18. p. 308.
228. Mosso, H., Influenza delle emozioni sulla forza dei muscoli. Influence des émotions sur la force musculaire. Boll. d. r. Accad. med. di Genova. 1908. XXVIII. 177—180. u. Arch. ital. de Biologie. T. L. fasc. 2. p. 292.
229. Muenich, Jul., Die Einwirkung starker Induktionsströme auf das Herz. Inaug.-Dissert. Giessen.
230. Müller, Alb., und Saxl, P., Über den Tonus der glatten Muskulatur und die Kapazität des Magens. Wiener klin. Wochenschr. p. 1018. **(Sitzungsbericht.)**
231. Nagel, W., Handbuch der Physiologie des Menschen. 1. Band. 2. Hälfte. 2. Teil. Braunschweig. Vieweg & Sohn.
232. Derselbe, Schlusswort über Herrn A. Guttmanns Prioritätsreklamationen in der Anomalenforschung. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 43. p. 417.
233. Derselbe, Farbenumstimmung beim Dichromaten. ibidem. Bd. 44. H. 1. p. 5.
234. Neumann, J. F., Die Gustav Zimmermannsche Theorie der Mechanik des Hörens. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. No. 31. p. 423.
235. Nunzio, V. del, Sull'influenza dell'ossigeno, della anidride carbonica e dei narcotici sopra le proprietà dinamiche dei muscoli di rana. Ann. di elett. med. VIII. 204—210.
236. Nussbaum, N., Ueber die Geschlechtsbildung bei Polypen. Pflügers Archiv. Bd. 130. H. 10, 11, 12. p. 521.



237. Oinuma, Soroku, Beiträge zur Theorie der mechanischen Nervenerregung. Zeitschr. f. Biologie. Bd. LIII. p. 303.

238. Derselbe, Zur Nervenreizung durch konzentrierte Säuren. ibidem. Bd. 52. H. 6. p. 264.

239. Osborne, Thomas B., and Jones, D. Breese, Hydrolysis of Ox Muscle. The Amer. Journal of Physiol. Vol. XXIV. No. V. p. 437.

240. Padtberg, J. H., Der Einfluss des Magnesiumsulfats auf die Verdauungsbewegungen. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 129. H. 7—8. p. 476.

241. Palmén, Einar, und Rancken, Dodo, Zur Kenntnis der Einwirkung der Massage auf die Leistungsfähigkeit des Muskels. Skandinav. Archiv f. Physiol. Bd. XXI. H. 6. p. 383.

242. Parker, G. H., The Integumentary Nerves of Fishes as Photoreceptors and their Significance for the Origin of the Vertebrate Eyes. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XXV. No. 2. p. 77.

243. Perlet, Gaston, Über den Einfluss des Lichtes auf die Netzhautelemente der Taube. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 52. H. 7—8. p. 365.

244. Perroncito, A., Sulla cosidetta collateralità nervosa motoria. Sperimentale. Arch. di Biol. 1908. LXII. 571.

245. Derselbe, Sulla rigenerazione dei nervi. (Risposta ad Albrecht Bethe.) Boll. d. Soc. med. chir. di Pavia. 1908. XII. 237—247.

246. Petronievics, Branislav, Über den Begriff der zusammengesetzten Farbe. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 43. H. 5—6. p. 364.

247. Pichler, Alexius, Ein Versuch, eine Form des Eigenlichtes der Netzhaut zu erklären. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXII. H. 4. p. 304.

248. Piper, H., Weitere Mitteilungen über die Geschwindigkeit der Erregungsleitung im markhaltigen menschlichen Nerven. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 127. H. 8—10. p. 474.

249. Derselbe, Verlauf und Theorie des Elektromyogrammes der Unterarmflexoren. ibidem. Bd. 129. H. 3—5. p. 145.

250. Derselbe, Zur Kenntnis der tetanischen Muskelkontraktionen. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 52. H. 1—3. p. 86.

251. Derselbe, Über die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Kontraktionswelle im menschlichen Skelettmuskel. ibidem. Bd. 52. H. 1—3. p. 41.

252. Derselbe, Über die Rhythmik der Innervationspulse bei willkürlichen Muskelkontraktionen und über verschiedene Arten der künstlichen Tetanisierung menschlicher Muskeln. ibidem. Bd. 53. H. 3—4. p. 140.

252a. Derselbe, Über die Ermüdung bei willkürlichen Muskelkontraktionen. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. V—VI. p. 491.

253. Polimanti, O., Recherches sur la sensibilité de la conjonctive. Sur la supposée sensibilité spécifique de la conjonctive à la concentration moléculaire des liquides. Journal de Psychologie. No. 2. p. 124—130.

254. Ponzo, Mario, Studio della localizzazione delle sensazioni tattili. Mem. della Reale Accad. delle Scienze di Torino. S. II. T. LX.

255. Popielski, L., Ueber die Gesetze der Speicheldrüsentätigkeit. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 127. H. 8—10. p. 443.

256. Derselbe, Über den Einfluss der Durchleitung von wechselnden Mengen Ernährungsflüssigkeit durch die Kranzarterien auf die Tätigkeit des isolierten Säugetierherzens, nebst Bemerkungen über die dynamischen und hemmenden Nerven. ibidem. Bd. 130. H. 7—9. p. 375.

257. Derselbe, Über den Einfluss des Peptons Witte auf die Tätigkeit des isolierten Säugetierherzens. ibidem. Bd. 130. p. 394.

258. Pugliese, Angelo, Nuovi contributi alla fisiologia dei muscoli lisci. Archivio di Fisiologia. Vol. VI. fasc. 2. p. 85.

259. Rancken, Dodo, Über die Volumenverhältnisse des Armes bei Massage, aktiver Muskelarbeit und lokalem Heissluftbade. Skandinav. Archiv f. Physiologie. Bd. XXIII. H. 1—2. p. 55.

260. Reach, Felix, Über den Einfluss der Muskeltätigkeit auf den Zuckergehalt des Blutes. Vorläufige Mitteilung. Centralbl. f. die ges. Physiologie. No. 7. p. 241.

261. Reichardt, M., Zur Lehre vom Muskelsinn; eine Entgegnung. Arb. a. d. psych. Klinik z. Würzburg. H. 4. 117—134.

262. Retterer, Ed., et Lelievre, Aug., Variations et structure des muscles du squelette selon la rapidité ou la force des mouvements (muscles de l'écrévisse). Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVI. No. 20. p. 903.



263. Révész, Géza, Über das kritische Grau. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 43. H. 5—6. p. 345.
264. Rivers, W. H. R., A Human Experiment in Nerve Division. Brain. Vol. XXXI. Part. III. p. 323.
265. Rosemann, R., L. Landois Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 12. Auflage. Bd. I. Berlin-Wien. Urban & Schwarzenberg.
266. Ryan, A. H., and F. V., and Guthrie, C. C., The Action of Magnesium Salts. A. in Relation to Motor Nerve Impulses. B. In relation to Sensory Stimulation. Proc. of the Soc. of Experm. Biol. New York City. 24 (434).
267. Sainton, Paul, Les nains. Tribune médicale. No. 19. p. 293.
268. Salomonson, J. K. A. W., The Currents of Action of Human Muscles During Voluntary and Reflex Contractions. Arch. Roenty. Ray. XIII. 197—200.
269. Salow, Paul, Der Gefühlscharakter einiger rhythmischer Schallformen in seiner respiratorischen Aeusserung. Inaug.-Dissert. Leipzig.
270. Sano, Torata, Zur Frage der Sensibilität des Herzens und anderer innerer Organe. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 128. H. 3—5. p. 217.
271. Scaffidi, Victorio, Über die Funktion der normalen und der fettig entarteten Herzvorhöfe. II. (Wirkung der rhythmischen und der tetanischen Reize, sowie der Faradisierung des Herzvagus). Arch. f. Anat. u. Physiol. Phys. Abt. p. 187.
272. Schaefer, Karl L., Die subjektiven Töne und Geräusche, physiologisch-theoretisch betrachtet. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1349. **(Sitzungsbericht.)**
273. Derselbe, Psychophysiologie der Klanganalyse. Ergebn. d. Physiologie. VIII. Jahrg. p. 1—25.
274. Scheier, Max, Zur Physiologie der Stimme und Sprache. Berliner klin. Wochenschr. No. 23. p. 1069.
275. Schirmer, Otto, Über den Einfluss des Sympathicus auf die Funktion der Tränendrüsen. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 126. H. 5—8. p. 351.
276. Schlesinger, Hermann, Zur Lehre von der sensiblen Innervation des Uterus. Wiener klin. Wochenschr. No. 5. p. 151.
277. Schneider, Carl, Der Einfluss von Schallleitungsstörungen auf die Perceptionsdauer. Inaug.-Dissert. Göttingen.
278. Schultze, Haus, Historisch-kritische Darlegung der Arbeiten über die Versorgung des Kehlkopfes, der Trachea und Bronchien mit vasomotorischen und sensiblen Nerven nebst eigenen Versuchen über Gefässnerven der oberen Luftwege. Archiv f. Laryngol. Bd. 22. H. 1. p. 31.
279. Seefelder, Ueber die Entstehungsweise der Fovea centralis retinae beim Menschen. Fortschritte der Medizin. No. 13. p. 481.
280. Segàle, M., Le vie collaterali nervose e il ripristino funzionale nel territorio dei nervi lesi. Sperimentale. Arch. di Biol. 1908. LXII. 561—570.
281. Senior, H. D., The Development of the Heart in Shad (Alosa Sapadissima, Wilson) with a Note on the Classification of Teleostean Embryos from a Morphological Standpoint. Amer. Journal of Anatomy. Vol. IX. No. 2.
282. Shambaugh, George E., The Functions of the End-Organs in the Vestibule and Semicircular Canals and the Methods for Examining These Canals in Practical Diagnosis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. No. 14. p. 1077.
283. Derselbe, Physiology of the Cochlea in Relation to Tone Perception. Journ. of Ophthalmol. April.
284. Derselbe (übersetzt von Dr. Hermann Stolte in Milwaukee). Die Membrana tectoria und die Theorie der Tonempfindung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LIX. H. 2—3. p. 159.
285. Sherrington, C. S., On Reciprocal Innervation of Antagonistic Muscles. Twelfth Note. Proprioceptive Reflexes. Folia neuro-biologica. Bd. II. H. 6. p. 575. u. Proc. of the Royal Soc. B. Vol. 80. 1908.
286. Derselbe, Reciprocal Innervation of Antagonistic Muscles. Thirteenth Note. On the Antagonism between Reflex Inhibition and Reflex Excitation. ibidem. p. 589.
287. Derselbe, Reciprocal Innervation of Antagonistic Muscles Fourteenth Note. On Double Reciprocal Innervation. Proc. of the Royal Soc. Series B. Vol. 81. N. B. 548. Biol. Sciences. p. 249.
288. Sommer, Georg, Versuche zur Bestimmung des thermischen Ausdehnungskoeffizienten des Muskels. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 52. H. 1—3. p. 115.
289. Souza, D. H. de, The Effects of Temperature on the Osmotic Properties of the Muscle. Quart. Journ. Exper. Physiol. II. 219—227.
290. Stargardt, K., Über katadioptrische Nebenbilder im Auge. Archiv f. Ophthalmol. Bd. LXX. No. 3. p. 563.



291. Stefanini, A., A proposito del recente libro di E. von Cyon sul labirinto auricolare considerato come organo del senso matematico per lo spacio e pel tempo. Archivio ital. di Otologia. Vol. XX. fasc. 3—4. p. 191. 284.
292. Sternberg, Wilhelm, Geschmack und Appetit. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 43. H. 5—6. p. 315.
293. Stewart, G. N., The Influence of the Temperature of the Heart on the Activity of the Vagus in the Tortoise. The Amer. Journal of Physiol. Vol. XXIV. No. 3. p. 341.
294. Stigler, Robert, Über den physiologischen Proportionalitätsfaktor, nebst Angabe einer neuen subjektiven Photometiermethode. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiologie. Bd. 44. H. 1—2. p. 61, 116.
295. Derselbe, Diasklerale Farbenperimetrie. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 130. H. 5—6. p. 270.
296. Straub, H., Ein wahrscheinlicher Nachweis von Aktionsströmen der Gefässe durch das Saitengalvanometer. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 53. H. 3—4. p. 123.
297. Stübel, H., Studien zur vergleichenden Physiologie der peristaltischen Bewegungen. IV. Die Peristaltik der Blutgefässe des Regenwurms. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 129. H. 1—2. p. 1.
298. Sulze, Walter, Über die elektrische Reaktion des Nervus olfactorius des Hechtes auf Doppelreizung. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 127. H. 1—3. p. 57.
299. Suwa, A., Untersuchungen über die Organextrakte der Selachier. I. Mitteilung. Die Muskelextraktstoffe des Dornhais (Acanthias vulgaris). Arch. für die ges. Physiol. Bd. 125. H. 6—9. p. 421.
300. Derselbe, Untersuchungen über die Organextrakte der Selachier. II. Mitteilung. Über das aus den Muskelextraktstoffen des Dornhais gewonnene Trimethylaminoxyd. ibidem. Bd. 129. H. 3—5. p. 231.
301. Taskinen, K., Beiträge zur Kenntnis der Ermüdung des Muskels. Skandinav. Archiv f. Physiologie. Bd. XXIII. H. 1—2. p. 1.
302. Thorel, Nachweis der sog. Reizleitungsfasern an der Vorhofkavagrenze. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 890. **(Sitzungsbericht.)**
303. Thörner, Walter, Weitere Untersuchungen über die Ermüdung des markhaltigen Nerven. Die Ermüdung in Luft und die „scheinbare Erregbarkeitssteigerung“. Zeitschr. f. Allgem. Physiologie. Bd. X. H. 1. p. 29.
304. Thulin, Ivar, Morphologische Studien über die Frage nach der Ernährung der Muskelfasern. Skandinav. Archiv f. Physiol. Bd. XXII. H. 2—4. p. 191.
305. Thunberg, Torsten, Über katalytische Beschleunigung der Sauerstoffaufnahme der Muskelsubstanz. Zentralbl. f. Physiol. Bd. XXIII. No. 19. p. 625.
306. Derselbe, Studien über die Beeinflussung des Gasaustausches des überlebenden Froschmuskels durch verschiedene Stoffe. Erste und zweite Mitteilung. Skandinav. Archiv f. Physiol. Bd. XXII. No. 5—6. p. 406, 430.
307. Tichomirow, N. P., und Brücke, Th. v., Über die Lage der Flimmergrenze im direkten und indirekten Sehen. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 128. H. 3. p. 177.
308. Trendelenburg, Wilhelm, Ein Froschhalter für die Schradersche Labyrinthextirpation. Zeitschr. f. biolog. Technik. Bd. I. H. 5. p. 363.
309. Derselbe und Cohn, A. E., Zur Physiologie des Übergangsbündels an Säugetierherzen. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 23. No. 7. p. 213.
310. Trotter, Wilfred, and Davies, H. Morriston, Experimental Studies in the Innervation of the Skin. The Journal of Physiology. Vol. XXXVIII. No. 2—3. p. 134.
311. Tschermak, Arnim v., Über trophische und tonische Innervation. Internat. Med. Kongress.
312. Derselbe, Über das Vikariieren der beiden Herzvagi. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVI. Ergänzungsheft. p. 312. Festschr. f. Paul Flechsig.
313. Derselbe, Physiologische Untersuchungen am embryonalen Fischherzen. Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wissensch. in Wien. Math.-naturw. Kl. Bd. CXVIII. Febr.
314. Tysowski, A., Zur Kenntnis des Gehörorganes und seiner Beziehungen zur Schwimmblase bei den Clupeiden. Bull. internat. de l'Acad. des Sciences de Cracovie. No. 1. p. 45.
315. Uexküll, v., „Fundamentalgesetz für den Erregungsverlauf“. Zentralblatt f. Phys. Bd. XXIII. S. 1—3.
316. Veley, V. H., and Waller, A. D., Action of Cinchona alkaloids of Muscle. The Journal of Physiol. Vol. XXXIX. p. XIX. **(Sitzungsbericht.)**
317. Vermeulen, H. A., Die Tuba auditiva beim Pferde und ihre physiologische Bedeutung. Gegenbauers Morpholog. Jahrbuch. Bd. 40. H. 2—3. p. 411.



318. **Verzár**, Fritz, Ueber die Wirkung von Methyl- und Aethylalkohol auf die Muskelfasern. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 128. H. 6—9. p. 398.

319. **Viguier**, Remarques sur la facon d'examiner le sens chromatique au point de vue de l'aptitude au service de la Marine. Arch. de méd. navale. No. 8. p. 81—95.

320. **Waller**, Augustus D., The Comparative Power of Alcohol, Ether and Chloroform as Measured by their Action upon Isolated Muscle. Proc. of the Royal Soc. S. B. Vol. 81. No. B. 551. Biological Sciences. p. 545.

321. Derselbe, The Action of Digitaline and Allied Substances upon Striated Muscle. The Journ. of Physiol. Vol. XXXVIII. p. X. (Sitzungsbericht.)

322. Derselbe, Do „thermic Shocks" act as Nerve-Stimuli? ibidem. Vol. XXXVIII. p. XXIV, XXVI. (Sitzungsbericht.)

323. **Wanach**, Bernhard, Eine Notiz über Farbenermüdung. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiologie. Bd. 43. p. 443.

324. **Watson**, John B., Some Experiments upon Color Vision in Monkeys. The Journ. of Compar. Neurol. and Psychology. Vol. XIX. No. 1. p. 1.

324a. **Weber**, Ernst, Die Wirkung des Alkohols und einiger Analgetica auf die Hirngefässe. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. V—VI. p. 348.

324b. Derselbe, Über willkürlich verschiedene Gefässinnervation beider Körperseiten. ibidem. p. 359.

324c. Derselbe, Die Beeinflussungen der Blutverschiebungen bei psychischen Vorgängen durch Ermüdung. ibidem. p. 367.

325. **Weidlich**, Johann, Ueber Spannungszustände der Augenmuskeln bei den verschiedenen Einstellungen der Augen und ihre möglichen Beziehungen zur Ausbildung der Kurzsichtigkeit im Wachstumsalter. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXIV. No. 2. p. 158.

326. **Weiss**, G., Physiologie générale du travail musculaire et de la chaleur animale. Paris. Masson et Cie.

327. **Weiss**, Robert, „Studien an den Bowman'schen Drüsen des Frosches". Pflügers Archiv. Bd. 130. 10., 11. u. 12. Heft. S. 507.

328. **Weiss** et **Lapicque**, Louis, A propos de la communication de M. Lapicque. Réponse à M. Weiss. A propos de la note de M. Lapicque. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIV. No. 2 u. 3. p. 66 u. 118, 119.

329. **Wertheim-Salomonson**, J. K. A., Die Aktionsströme der willkürlichen und reflektorischen Kontraktionen der menschlichen Muskeln. Archiv f. phys. Med. u. med. Techn. IV. 203.

330. Derselbe, Der Koeffizient der Muskelspannung und der Koeffizient der Polarität. ibidem. p. 216—218.

331. **Wertheimer**, E., et **Battez**, G., Action de l'atropine sur les filets excito-salivaires du sympathique chez le lapin. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVI. No. 22. p. 1018.

332. **Wessely**, Karl, Zur Wirkung des Adrenalins auf das enukleierte Froschauge und die isolierte Warmblüteriris. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 23. p. 1018.

333. **Westphal**, Hans, Unmittelbare Bestimmungen der Urfarben. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphys. Bd. 44. H. 3. p. 182.

334. **Wiggers**, Carl J., The Innervation of the Coronary Vessels. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XXIV. No. 4. p. 391.

335. **Wilberg**, O., Höhe der oberen Tongrenze. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1678.

336. **Wilmaens**, Ergodynamographe, appareil nouveau pour mesurer la force et le travail mécanique d'un groupe musculaire. Arch. méd. belges. 1908. 4. s. XXXII. 385—397.

337. **Wilson**, J. Gordon, The Nerves of the Atrio-ventricular Bundle. Proceed. of the Royal Soc. S. B. Vol. 81. No. B. 546. Biologic. Sciences. p. 151.

338. **Winterberg**, Heinrich, Studien über Herzflimmern. III. Mitteilung. A. Über das Wesen der postundulatorischen Pause. B. Über den Einfluss des Flimmerns auf die Kontraktibilität des Herzmuskels. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 128. H. 10—12. p. 471.

339. **Winterstein**, Hans, Beiträge zur Reflexlehre. Aus dem Nachlass von O. **Langendorff**. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 127. H. 8—10. p. 507.

340. Derselbe, Über Reaktionen auf Schallreize bei Tieren ohne Gehörorgane. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXII. No. 24. p. 759.

341. **Włotzka**, Der Erregungsvorgang im Muskel bei der Anfangszuckung. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 53. H. 1—2. p. 12.



342. Yamanouchi, Sur la dimiunition de l'excitabilité des nerfs chez les animaux préparés avec le sérum d'une espèce étrangère. Ann. de l'Inst. Pasteur. No. 7. p. 577.
343. Yoshimura, Kisaku, Die kühlende Wirkung der Lunge auf das Herz. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 126. p. 239.
344. Yvon, P., Sur quelques instruments destinés à l'étude de la vision entoptique. Bull. de l'Académie de Médicine. No. 21. p. 145.
345. Zuntz, N., und Loewy, A., Lehrbuch der Physiologie des Menschen. III. Kapitel: Allgemeine Physiologie der Muskeln und Nerven, von Prof. O. Weiss in Königsberg. IV. Kapitel: Physiologie des Zentralnervensystems, von Prof. Sigm. Exner in Wien. V. Kapitel: Die Funktionen des peripherischen Nervensystems, von Prof. Alois Kreidl in Wien. VI. Kapitel: Allgemeine Sinnesphysiologie, von Prof. W. Nagel in Rostock. VII. Kapitel: Spezielle Physiologie der niederen Sinne, von Prof. W. Nagel in Rostock. VIII. Kapitel: Gesichtssinn, von Prof. F. Schenck in Marburg. IX. Kapitel: Der Gehörsinn, von Prof. Alois Kreidl in Wien. X. Kapitel: Physiologie der Stimme und der Sprache, von Prof. Alois Kreidl in Wien. XI. Kapitel: Mechanik der Körperbewegungen, von Prof. R. du Bois-Reymond in Berlin. XVI. Kapitel: Mechanik und Innervation der Atmung, von Prof. R. du Bois-Reymond in Berlin. XXI. Kapitel: Innere Sekretion (die chemischen Wechselwirkungen im Organismus), von Prof. R. Metzner in Basel. Leipzig. F. C. W. Vogel.

Elektrophysiologie und Erregungsgesetz.

Elektrische Erscheinungen am Muskel und Nerven.

Garten (96) versucht Material für die Frage zu bringen, ob die zentrale willkürliche Innervation des Warmblütermuskels im Aktionsstrom dieselbe Rhythmik zeigt wie die peripheren indirekten elektrischen. Er findet an Kaninchen und Katzen bei Schließung eines im Nerven absteigend gerichteten Stromes im blutdurchströmten zugehörigen Muskel einen Erregungsvorgang, dessen Dauer 2—5 Tausendstel Sekunden beträgt, auch im Nerven selbst nahezu die gleiche Periodik des Erregungsvorganges und dieselbe auch bei indirekter Muskelreizung durch sehr frequente Wechselströme. Am Menschen findet er keinen durchgreifenden Unterschied in der Periodik, die er bei indirekter galvanischer Reizung und der bei willkürlicher Innervation auftretende Erregungsvorgang in Armmuskeln zeigt.

Höber und **Waldenberg** (134) konnten zeigen, daß die Salze der quaternären Ammoniumbasen, des Piperidins, Guanidins und Trimethylsulfins, kurz Salze starker organischer Basen, auf den Ruhestrom und die direkte Erregbarkeit von Froschmuskeln in ganz ähnlicher Weise wirken wie die Salze starker anorganischer Basen, der Alkalien; speziell auf den Ruhestrom wirken die organischen Salze in der Weise, daß sie je nach dem begleitenden Anion teils einen regulären, teils einen inversen Ruhestrom erzeugen, teils auch elektrisch indifferent sind. Sie ähneln am meisten den Cäsiumsalzen. Ihre Wirkung ist im allgemeinen eine reversible. Ebenso wie bei den anorganischen Salzen läuft auch bei den organischen die Wirkung auf den Ruhestrom mit der Wirkung auf die Erregbarkeit parallel, d. h. je mehr ein Salz die Erregbarkeit herabsetzt, um so stärker positiv macht es im allgemeinen die mit ihm in Berührung kommende Muskelsubstanz.

Keith (199) konnte zeigen, daß, wenn zwei elektrische Reize kurz hintereinander auf einen Nerven des Sartorius appliziert werden, die zweite elektrische Schwankung, die immer deutlich von der ersten zu unterscheiden ist, eine konstante Zeit nach dem Beginn der ersten einsetzt. Auf Grund theoretischer Überlegungen, die im Orignal nachgesehen werden mögen, hält er diese Zeit nicht einfach für eine refraktäre Periode, sondern betrachtet sie als etwas Besonderes und nennt die Periode zwischen dem Beginn und einer möglichst bald darauf folgenden zweiten Periode einen Aktionsstrom.



Kühne (170) bestimmt den elektrischen Widerstand bei Muskeln und Nerven nach der Kohlrauschschen Methode mit Wheatstonescher Brücke und Telephon. In der feuchten Kammer verändert sich der Widerstand von Muskeln auch während längerer Zeiten nicht, der der Nerven steigt, vielleicht infolge von Austrocknung. Wärmestarre vermindert den Widerstand des Muskels. Austrocknung in freier Luft läßt den Widerstand von Nerven und Muskeln steigen. An der Zunahme der Salzkonzentration im Gewebe kann das nicht liegen, denn eine Salzlösung zeigt unter denselben Verhältnissen Abnahme des Widerstandes. Ein dem des Gewebes ähnliches Verhalten zeigt dagegen eine Eiweißlösung. Deshalb beruht wahrscheinlich die Widerstandszunahme des Nerven und Muskels auch auf Eiweißkoagulation. Sie geht durch Befeuchten des Muskels mit destilliertem Wasser oder physiologischer NaCl-Lösung wieder auf die ursprüngliche Größe zurück. Der Widerstand von Muskeln nimmt nicht zu, wenn die Austrocknung durch Einlegen in konzentrierte Salzlösung geschieht. Befeuchtung mit Glyzerin ergibt wechselnden Einfluß. Der Widerstand des gereizten Muskels ist derselbe wie der des ungereizten.

Lucas (200) geht von der Voraussetzung aus, daß, wenn die elektrische Störung eines erregten Muskels dasjenige Element ist, welches die Fortpflanzung des Erregungszustandes bewirkt, dann auch die Zeit, während der sich die elektrische Störung an irgendeinem Teile des Muskels entwickelt, bei einer Temperaturänderung in demselben Verhältnisse sich ändern müsse, als die Leitungszeit zwischen irgendwelchen Muskelpunkten sich ändert. Da nun der Verf. an Froschsarterien zeigen konnte, daß innerhalb der Temperaturgrenzen zwischen 7 und 8° C die genannten Größen proportional variieren, so glaubt er hierin einen Hinweis darauf zu sehen, daß tatsächlich die Fortpflanzung der Erregung durch Vermittlung der elektrischen Änderungen stattfindet.

Piper (250) erörtert die Anschauung, daß bei willkürlich tetanischen Muskelkontraktionen sich die Muskelfibrillen in jedem Muskelquerschnitt im gleichen Kontraktionszustande befinden und also der Ableitungsaktionsstrom in seinen Ordinaten-Verhältnissen die Summe der gleichphasischen Aktionsströme der Fibrillen darstellt. Tetanische Muskelkontraktionen, bei denen diese Regelmäßigkeit nicht besteht, kann man aber erzeugen, wenn man mit dem konstanten Strom vom Nerven aus einen Kathodenschließungstetanus erzeugt. Dann sind die Schwankungen des Aktionsstromes kleiner, unregelmäßig und fehlen manchmal überhaupt. Er nimmt an, daß die Innervationsimpulse in diesem Falle nicht „salvenartig", sondern „pelotonfeuermäßig" in den Nervenendorganen des Muskels anlangen.

Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Kontraktionswelle der Flexoren des menschlichen Unterarmes wird, wie **Piper** (251) ausführt, gemessen an den Gipfelabständen der beiden Phasen des Aktionsstromes, zu 10 m pro Sekunde bestimmt und zeigt sich von der Reizstärke unabhängig. Dieselbe Unabhängigkeit von der Reizstärke hatte Engelmann (Pfl. Arch. 1897 Bd. 66) am Sartorius des Frosches gefunden, wo die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Kontraktionswelle zwischen 1,1 und 5,2 schwankte.

Als Ausdruck des Erregungsvorganges im Muskel wird nach **Włotzka** (341) die Kurve des einphasischen Aktionsstromes angenommen. Der Nerv des Gastroknemiuspräparates vom Frosch wird elektrisch gereizt, der Längsquerschnittsstrom des Muskels zum Saitengalvanometer abgeleitet, die mechanische Arbeit gleichzeitig durch Schreibhebel am Kymografion verzeichnet. Bei Tetanus des Muskels (Wagnerscher Hammer u. a. Methoden) verläuft die Kurve des Aktionsstromes in rhythmischen Schwankungen



(Garten-Buchanansche Muskelrhythmen), bei einfachen Zuckungen (einzelne Induktionsschläge) fällt der Aktionsstrom glatt ab, ebenso bei Anfangszuckung (Induktionsreizung mit Quecksilbersirene als Unterbrechung, Frequenz um 2000 pro sec.). Deshalb ist die Anfangszuckung kein kurzer Tetanus, sondern eine einfache Zuckung. *(Autoreferat.)*

Reizung.

Bufalini (27) untersucht, welche Nachwirkungen auf die Funktion des Muskels das Durchfließen eines konstanten Stromes hat. Er durchströmt den Froschgastroknemius während $^1/_2$—5 Minuten bei 5—15 Milliampère und findet 10—15 Minuten später die Erregbarkeit und die Kontraktionsfähigkeit herabgesetzt. Diese Veränderungen lassen sich teils noch 1—2 Stunden nach Unterbrechung des konstanten Stromes nachweisen. Bufalini nimmt an, daß sie zum Teil auf einer Verletzung von Muskelfibrillen bei der langdauernden Kontraktion beruhen, wobei er sich Galeotti anschließt (Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 8), zum Teil aber auf Polarisationserscheinungen.

Buytendyk (39) untersucht einige Anwendungen des Erregungsgesetzes von I. K. A. Wertheim-Salomonson am Froschischiadikus, u. a. bei verschiedenen Temperaturen.

Camis (44) bestimmt den elektrischen Leitungswiderstand der von der Sklera abgelösten Froschnetzhaut zu 175 Ohme im Mittel. Beleuchtungswechsel verändert den Wert nicht.

Häufig genug ist die größte Erregbarkeit des Kaltfroschnerven behauptet worden, wobei man allerdings wohl meist nur die ungewöhnlich lange Dauer der Reaktion solcher Präparate auf einen sonst nicht so nachhaltig wirkenden Reiz im Auge hatte. **Dittler** (61) schien es daher wichtig, zu untersuchen, ob auch die Erregbarkeit der Kaltfroschnerven nach Maßgabe von Schwellenbestimmungen größer ist als diejenige von Warmfroschnerven. Es stellte sich heraus, daß dieselbe immer kleiner ist als die des Warmfroschnerven, wenn man die Reizung an der peripheren, unverzweigten Nervenstrecke in möglichster Entfernung von irgendwelchen Querschnitten vornimmt. Dagegen wird nach Anlegung eines frischen Querschnittes in mäßiger Entfernung von der Reizstelle die Erregbarkeit des Kaltnerven regelmäßig größer als diejenige des ganz gleich behandelten Warmnerven. Trotzdem darf die Neigung der Kaltfroschpräparate zu tetanischer Erregbarkeit jedoch nicht als Funktion dieser künstlich gesteigerten Erregbarkeit betrachtet werden, da sie auch bei Reizung fernab von irgendwelchen Querschnitten immer deutlich in die Erscheinung tritt.

Gildemeister und **Weiß** (102) berichten über ihre schon vor sieben Jahren angestellten Versuche, die Zeitlänge kurzer Stromstöße und Strompausen zu messen, die bei verschiedener Stromspannung gerade noch eine Zuckung des indirekt gereizten Nervmuskelpräparates vom Frosche erzeugten. Bei Stromstößen bewährt sich an ihren Resultaten das G. Weißsche Gesetz, daß die Elektrizitätsmenge aus zwei Teilen besteht, einem konstanten und einem proportional der Stoßdauer zunehmenden. Sie finden zwei Abweichungen davon. Eine Pause muß, um zu wirken, etwa drei- bis viermal so lang sein als ein Stoß gleicher Intensität.

Göthlin (106) hat Untersuchungen über die Zeitschwelle des markhaltigen Nerven für verschiedene Elektrizitätsarten und Stromrichtungen angestellt und ist dabei zu dem Resultat gekommen, daß in dem Nervus ischiadicus (wahrscheinlich auch in den übrigen markhaltigen Nerven) die Reizwirkung eines elektrischen Stromstoßes von der Stromrichtung in der Weise abhängt, daß die Reizschwelle für die motorischen Nervenfasern zuerst von

zentripetalen Strömen, für die sensiblen Nervenfasern zuerst von zentrifugalen Strömen erreicht wird, in beiden Fällen also von dem Strom, der die negativen Ionen in der Richtung der natürlichen Leitung fortbewegt. — Wird diese Stromrichtung als der entsprechenden Faserart adäquat, die entgegengesetzte als inadäquat bezeichnet, so zeigen die Experimente, daß die Reizschwelle für die inadäquate Stromrichtung erst durch einen ungefähr doppelt so starken Stromstoß erreicht wird, als es zur Erreichung der Reizschwelle mit einem ädaquat gerichteten Stromstoß notwendig ist.

Langendorff (176) hat Versuche über die Reflexe an Schildkröten und Fröschen angestellt, und konnte dabei einen deutlichen Einfluß der Reizstärke auf die Reflexgröße konstatieren. Wenn er durch rhythmische Reize eine Reflexreihe hervorrief, so beobachtete er Superpositions- und Summationserscheinungen. So nahe man nun auch die einzelnen Reize aneinander brachte, bei keinem einzigen Reizversuch blieb der zweite Reiz wirkungslos; es war also kein Refraktärstadium vorhanden, sondern es ließ sich sogar nachweisen, daß der Durchgang des ersten Reizes eine Reflexbahnung herbeiführte, die zu einem beschleunigten Eintritt der zweiten Zuckung Anlaß gab. Aus diesen am Trizepsreflex experimentierten Ergebnissen in Verbindung mit theoretischen Betrachtungen zieht Langendorff die Schlußfolgerung, daß das bei Reflexen zu beobachtende Refraktärstadium nicht auf einer allgemeinen Eigenschaft der Nervenzentren beruht, sondern einen besonderen Koordinationsmechanismus darstellt, der nur jenen Reflexen zukommt, deren biologische Bedeutung eine rhythmische Reaktionsweise erfordert.

Lapicque (181) dehnt die Betrachtungen von Nernst über die Polarisationsvorgänge, die sich in der Elektrode und dem von ihr durch eine Zellenmembran getrennten Gewebe abspielen, weiter aus, indem er die Diffusion in größerer Entfernung von der Membran quantitativ zu bestimmen sucht. Er mißt die Diffusion in einem hydraulischen System gleicher vertikaler Zylinder, die am Boden durch Kapillarröhren verbunden sind, indem er in das erste Gefäß die zu diffundierende Flüssigkeit eingießt und das Niveau der Zylinder in bestimmten Zeitabständen photographiert. Es zeigt sich, daß man die quantitative Bedingung der Erregung durch eine Formel wiedergeben kann, die das Verhältnis der Konzentration am Ursprungsort der Diffusion zu der Konzentration an einer von ihm in bestimmter Entfernung gelegenen Stelle ausdrückt. Je nachdem nun die Diffusionsflüssigkeit plötzlich eingegossen wird, oder in linearer Zunahme oder in logarithmischem Wachsen, finden sich Beziehungen, die ganz denen gleichen, die bei entsprechendem Einsetzen des elektrischen Reizes am Nervmuskelpräparat zwischen Reizwachstum und Muskelleistung teils bekannt sind, teils von Lapicque aufgefunden worden sind.

Lapicque (184) setzt in der ersten Arbeit auseinander, daß die Reizarbeit eines Organs nicht durch eine einzige Größe, insonderheit nicht durch eine einzige Schwellenbestimmung allein bestimmt werden könne. Er zeigt aber, daß es möglich ist, die Reizarbeit ohne Theorie und Rechnung durch zwei experimental bestimmbare Größen zu definieren, und zwar muß man die Schwelle aufsuchen, bei der ein plötzlich ansteigender konstanter Strom von mittlerer Dauer wirkt. Die Intensität des Stromes und die Dauer desselben sind nach Lapicque die beiden Fundamente der elektrischen Reizbarkeit; er schlägt vor, die Intensität als rhébase, die Zeit als chronaxie zu bezeichnen.

Oinuma (237) hat, angeregt durch Prof. v. Frey, sich die Aufgabe gestellt, den N. ischiadicus des Frosches auf mechanischem Wege zu erregen, und hierbei die Änderung der Arbeit und der Geschwindigkeit des Reizes



unabhängig voneinander vorzunehmen. Wenn auch die Versuche ergaben, daß der mechanische Reiz sich nicht in dem Grade konstant halten läßt, wie dies bei elektrischer Reizung möglich ist, so glaubt der Verf. doch aus seinen Versuchen folgern zu können, daß innerhalb der Größenordnung von Arbeit und Geschwindigkeit, welche in den Versuchen in Anwendung kam, die Geschwindigkeit den wirksameren Faktor darstellt. Im übrigen ergab sich, daß die maximale Erregung erreicht wurde, wenn die Deformation $^1/_5$—$^1/_2$ der Nervendicke betrug. Zum Schluß versucht Oinuma seine Versuchsergebnisse mit denselben bei elektrischer Reizung in Übereinstimmung zu bringen, und spricht dabei die Vermutung aus, daß es auch für die Deformation eine Grenze gibt, unter die sie nicht herabgehen kann, ohne, auch bei größter Deformationsgeschwindigkeit, wirkungslos zu werden.

Arbeiten aus dem Gebiet der Muskelphysiologie.

Allgemeine Physiologie des quergestreiften Muskels.

Schon früher hatte **Bernstein** (13) auf Grund physikalischer Überlegungen zu zeigen versucht, daß man die Muskelkontraktion durch einen osmotischen Druck erklären könne, wenn die kontraktilen Elemente (Segmente der Fibrillen) aus Hohlräumen mit längstgefalteten Seitenmembranen bestehen. Da aber eine solche Struktur augenscheinlich nicht besteht — denn sie müßte mikroskopisch wahrnehmbar sein —, so hielt er eine solche Theorie, welche osmotischen oder auch Quellungsdruck im Sinne einer hydrostatischen Druckkraft als Ursache der Kontraktion annimmt, für unwahrscheinlich. Da nun aber Biedermann eine ähnliche von Mc. Dougall auf Grund mikroskopischer Beobachtungen über Verkürzung der kontraktilen Segmente der Fibrillen (Sarkomere) bei Behandlung mit Reagentien aufgestellte Theorie für diskutabel hält, trotzdem er die früheren Bernsteinschen Einwendungen an sich für zu Recht bestehend erklärt, hebt Bernstein noch einmal sehr energisch hervor, daß auch diese Douglassche Theorie eine physikalische Unmöglichkeit sei, und knüpft daran zum Schluß die Bemerkung, daß sich die Entscheidung sehr stark zugunsten der Oberflächenspannungstheorie zu neigen scheine. Dieses stände nicht im Widerspruch mit den physikalischen Gesetzen und auch nicht im Widerspruch mit den mikroskopischen Beobachtungen.

Exner und **Tandler** (79) haben einen Apparat konstruiert, um die Höhe des Muskeltonus zu messen. Das Prinzip des Apparates beruht auf der Messung der Härte des Muskels, und es ist nicht recht ersichtlich, warum diese Verfasser ohne weiteres den Tonus mit der Härte identifizierten. Es zeigt sich, daß die Härte des Muskels bei gesunden Männern größer ist als bei leicht kranken Männern; nur bei tuberkulösen ist sie unter Umständen auffallend erhöht. Bei Weibern fällt vor allem die Verminderung der Härte der Abdominalmuskulatur auf, und zwar ganz besonders bei denen, welche geboren haben.

Hofmann (136) führt die Erscheinung, daß der schwach ermüdete oder schwach kurarisierte Muskel durch schwache oder seltene, nicht aber durch starke oder frequente Reize dauernd zu tetanisieren ist, darauf zurück, daß jede einzelne maximale Erregung die Funktionsfähigkeit des Muskels herabsetzt und er sich von dieser Herabsetzung erst wieder erholen muß. Das Leitungsvermögen im Nervenendorgan wird vorübergehend unterdrückt und steigt erst allmählich wieder zur vollen Höhe an, woraus sich das Schiff-Pflügersche Phänomen erklären läßt. Die Erscheinungen zeigen eine gewisse Ähnlichkeit mit den Erscheinungen des myasthenischen Symptomen-



komplexes, so daß es sich vielleicht auch dabei um geringe, chemisch nicht mehr nachweisbare Mengen von Giften handelt. Aus Reiz- und Lähmungsversuchen mit Nikotin und Kurare am entnervten Muskel (Langley) kann man schließen, daß die Gifte nicht allein auf das Nervenendorgan, sondern auch auf eine besondere rezeptive Substanz der Muskelfaser wirken. Auch Versuche mit mechanischer Reizung bestätigen die Ansicht, daß die Stelle des Nerveneintritts auch am völlig entnervten Muskel besonders reizbar und besonders leicht ermüdbar ist. Auch das Sarkoplasma ist also bei der Reizaufnahme beteiligt, und es ist wohl möglich, daß sowohl Menge wie Zusammensetzung des Sarkoplasmas typische Unterschiede bei verschiedenen Tieren und in verschiedenen Körperteilen zeigen und sich daraus noch funktionelle Anpassungen erkennen lassen werden. *(W. Frankfurther.)*

Holmgren (140) untersucht Flügelmuskeln von Netzflüglern, besonders gewisse interstitielle Körner, die er wegen ihrer topographischen und substantiellen Beziehung zu den Querscheiben der Säulchen als Q-Hörner bezeichnet. Diese Q-Hörner scheinen den Säulchen eine gewisse färbbare Materie zu überliefern, die für die Funktion der Muskelfasern nötig ist und sich bei der Kontraktion verändert. Sie vermindern sich stark bei Ermüdung des Tieres und nach faradischer Reizung. Prinzipiell dieselben Verhältnisse sollen auch bei den Herzmuskeln der Krustazeen und der höheren Tiere und modifiziert bei quergestreiften Muskeln bestehen.

Imbert (144) wirft die Frage auf, ob schnelle Muskelbewegungen von geringer äußerer Arbeitsleistung, wie sie z. B. in Schokoladenfabriken und Tabakmanufakturen geleistet werden, eine objektiv nachweisbare Ermüdung erzeugen. Er vergleicht Ergogramme von 60 Hüben, die nach zweiminutenlangem Beugen und Strecken des unbelasteten Mittelfingers in sehr schneller Abwechslung (bis mehr als 400 mal pro Min.) aufgenommen sind, mit anderen, denen jene Muskelarbeit nicht vorausging. Die Hubhöhen jener ersten Ergogramme sind zwar anfangs etwas größer, sinken dann aber beträchtlich unter die der zweiten Ergogramme. Die schnellen Mittelfingerbewegungen haben also, obgleich ihre äußere Arbeit so gering ist, doch eine nachweisbare Ermüdung erzeugt.

Krummacher (167) hat mit Hilfe seines Kalorimeters die Quellungswärme des Fleisches und Muskeleiweißes untersucht und hat dabei gefunden, daß dieselbe für unverändertes Fleisch 8,3 cal. pro 1 g enthält, für ausgewaschenes Fleisch aber 3,1 cal.

Mosso (228) berichtet (vgl. auch Schmiedeberg, Festschr. Suppl. Bd. Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharm. 1908) über Ergographenversuche, die er zufällig im starken Affekt, einmal dem der Freude, das andere Mal dem innerer Empörung ausgeführt hat. In beiden Fällen überschritt die Muskelleistung bei weitem das Durchschnittsmaß.

Palmén und **Rancken** (241) haben am Menschen die Einwirkung der Massage auf die Leistungsfähigkeit des Muskels studiert und konnten zeigen, daß sich eine wesentliche Verschiedenheit in bezug auf die Einwirkung von Effleurage und Petrissage auf die Muskelarbeit vorfindet. Beide steigern selbst dann, wenn die Muskeln ausgeruht sind, deren Leistungsvermögen; der Einfluß der Effleurage beschränkt sich aber auf die unmittelbar nach der Behandlung folgende Arbeit, d. h. bei ihrer Versuchsweise auf die erste Ermüdungsreihe. Die Einwirkung der Petrissage ist viel kräftiger und dauert viel länger, unabhängig ob die Muskeln ruhen oder arbeiten. Gerade diese lange Dauer der Einwirkung läßt die Verfasser vermuten, daß das Vermögen der Massage, den Ernährungszustand der Gewebe zu erhöhen, nicht von der von ihr direkt bewirkten lebhafteren Blutströmung verursacht ist, sondern



davon bedingt ist, daß die Gewebe durch direkte Reizung in einen Zustand erhöhter Lebenstätigkeit versetzt werden, was in Analogie damit steht, daß die normale Tätigkeit der Gewebe ihre Nutrition in günstiger Richtung beeinflußt.

Rancken (259) hat die Volumenverhältnisse des Armes bei Massage, aktiver Muskelarbeit und lokalem Heißluftbade bestimmt. Zwischen aktiver Muskelarbeit, Heißluftbad und Massage, welche alle, wie man annimmt, arterielle aktive Hyperämie erzeugen, findet sich ein wesentlicher Unterschied in bezug auf ihre Einwirkung auf das Volumen des Armes. So zeigt die Volumenkurve der Muskelarbeit einen steil ansteigenden Schenkel und einen nach Abschluß der Arbeit anfangs steil, dann immer langsamer sinkenden absteigenden Schenkel, das Heißluftbad einen langsam ansteigenden und einen sehr langsam sinkenden, die Massage einen rasch sinkenden Schenkel, andauernd ein konstantes Volumen. Es scheint somit, als ob der Blutstrom bei aktiver Muskelarbeit und bei lokalem Heißluftbade so lebhaft wäre, daß die Kapillaren bedeutend erweitert werden müssen, um dem Blute eine hinreichend breite Stromarbeit zu bereiten. Dagegen ist es höchst zweifelhaft, ob Massage arterielle Hyperämie verursacht. Wahrscheinlich beschränkt sich die Einwirkung der Massage auf eine Abnahme der Lymphenmenge und der Menge des venösen Blutes in der massierten Partie, während dagegen die arterielle Blutzufuhr dabei völlig unberührt bleibt. Die Hyperämie, welche durch die Farbe der Haut angedeutet wird, beschränkt sich gerade auf die Haut. Die Blutdurchströmung scheint bei der Massage nicht vermehrt zu sein.

Sommer (288) bestimmt den thermischen Ausdehnungskoeffizienten des Muskels, um daraus und aus der konstanten spezifischen Wärme des Muskels nach der Thomsonschen Formel den thermischen Erfolg der Spannungsänderung zu berechnen, den man neben der thermischen Wirkung der die Kontraktion erzeugenden chemischen Vorgänge erwarten kann. Er findet die so berechnete Temperaturänderung durch mechanische Deformation so gering, daß es gerechtfertigt erscheint, die bei der Tätigkeit des isolierten Muskels auftretenden Erwärmungen ausschließlich auf die chemischen Umsetzungen zu beziehen.

Taskinen (301) hat am Frosch die Ermüdung des Muskels untersucht und dabei interessante Einzelheiten über die Form der Ermüdungskurve feststellen können. Von allgemeiner Bedeutung aber sind folgende weitere Feststellungen: Es zeigte sich, daß die Arbeitsmenge bis zur eintretenden Erschöpfung (die gesamte Arbeitsmenge) von der Größe des Muskels ziemlich unabhängig ist, dagegen nimmt sie bis zur einer gewissen Grenze mit der Belastung zu; bei den Froschmuskeln ist eine mittlere Belastung von 30 bis 60 g in dieser Hinsicht am günstigsten. Bei gleicher Belastung ist die gesamte Arbeitsmenge bei blutleeren Muskeln im großen und ganzen vom Rhythmus der Reizung unabhängig. Bei blutleeren Muskeln ist also die Gesamtarbeit bis zur eintretenden Erschöpfung bei einzelner maximaler Reizung nur von der Belastung und von der in ihnen aufgespeicherten Menge dissimilierbarer Substanzen, nicht aber von dem Rhythmus, in welchem letztere in Anspruch genommen werden, abhängig. Dies ist bei dem blutdurchströmten Muskel nicht der Fall, denn hier zeigte sich, daß ein Intervall der Reizung von 4—5 Sekunden die niedere Grenze darstellte, bei der eben noch eine Wirkung der Blutdurchströmung zu beobachten war, sowie daß ein Intervall von 10—11 Sekunden die untere Grenze für die Möglichkeit der Zirkulation, die verbrauchten Arbeitsstoffe völlig zu ersetzen, darstellte. Endlich gibt der Verfasser noch an, daß der blutdurchströmte Muskel nach



ziemlich vollständiger Erschöpfung sich im allgemeinen innerhalb 3 bis 6 Stunden vollständig erholt, daß dagegen der blutleere Muskel sich nur bis zu einem gewissen Grade, niemals aber vollständig erholt. Auch scheint nach frequenterer Reizfolge die Erholung schneller als nach einer langsameren zu erfolgen.

Thulin (304) hat schon früher über einige Befunde berichtet, durch welche gezeigt wird, daß das interstitielle Bindegewebe der Muskelfasern nicht nur eine stützende, sondern auch eine für die kontraktile Materie wichtige sekretorische Aufgabe zu erfüllen haben kann. Es war ihm nämlich möglich, bei einer Untersuchung der Muskeln eines Käfers (Ergates Faber L) sekretorische, granulierte Bindegewebezellen unter Benutzung einer besonderen Methode so schön zu erhalten, daß die mikrophotographischen Aufnahmen bei 1500 bis 2000facher Vergrößerung kaum eine andere Deutung geben können als die von ihm hervorgehobene. Mit den besonders deutlichen Verhältnissen bei Ergates als Vorbild hat er nun ähnliche, granulierte Bindegewebszellen auch bei Wirbeltieren wiedergefunden und zeigen können, daß die Granulazellen überhaupt nicht so besonders typisch für Arthropodenmuskeln sind, sondern bei den Muskelfasern der höheren Tiere fast noch öfter vorkommen. Es scheint daher, daß die Granulazellen eine höhere Entwicklungsstufe bezüglich der Muskulatur der betreffenden Tiere bezeichnen; und daß bei höheren Tieren sie besonders typisch für die Muskelfasern mit intensiverer Tätigkeit sind. — Aus diesen seinen Befunden, in Verbindung mit einer kritischen Wertung der Overtonschen Resultate, glaubt er den Schluß ziehen zu können, daß die Nahrungsaufnahme der Muskelfasern kein osmotischer Prozeß sein kann, sondern ein vitalchemischer, der teils durch besondere Zellen (Sarkosomozyten), teils durch die Trophospongien und teils auch durch die Blutkapillarteile des Sarkolemmas vermittelt wird.

v. Uexküll (315) schreibt, daß **Mangold**'s (208) Versuche sein Gesetz, daß die Erregung immer zu den gedehnten Muskeln fließt, „voll bewahrheiten“, und daß es ihm gelungen sei, „in beinahe der Hälfte aller Fälle die Erregung zu zwingen, die kurzen Bahnen zu verlassen und in die langen Bahnen einzutreten, wenn diese zu den gedehnten Muskeln führten“. Gegen diese Behauptung wendet sich Mangold mit der Bemerkung, daß diese Übereinstimmung nur in der Minderzahl der Fälle vorhanden sei, und daß also v. Uexkülls Deutung durch seine eigenen Experimente nicht gestützt wird, sondern bis jetzt rein hypothetisch sei.

Weiss (326) will dem mit höherer Mathematik nicht vertrauten Biologen eine Einführung in die Lehre von der Muskelkraft und der tierischen Wärme geben. Die einleitenden Kapitel lassen die Theorien der Oxydation, der Wärme, der Energieerhaltung und -umwandlung historisch vor dem Leser entstehen. Dann wird die Gültigkeit dieser Theorien für das tierische Leben gezeigt. Die letzten Kapitel behandeln die statische und kinetische Energetik des Muskels, besonders im Anschluß an die Studien von A. Chauveau. Die Darstellung geht auch in den geschichtlichen Teilen vielfach auf die Quellen zurück. Reichliche Literaturangaben sind beigegeben.

Chemismus und Einwirkung verschiedener Substanzen.

Camis (45) untersucht die Wirkungen des Guanidinchlorids auf den Froschmuskel, um die Langleysche Theorie zu prüfen, daß chemische Stoffe nicht auf die Nervenendzweige wirken, sondern sich mit Seitenketten Radikalen des kontraktilen Moleküls verbinden. Guanidinchlorid erzeugt am Froschmuskel spontane Zuckungen und Veränderungen der Kontraktilität. Beide Wirkungen finden sich am unversehrten Muskel und an dem, dessen



Nervenendigungen vollkommen entartet sind. Der Angriffsort im Muskel ist für beide Giftwirkungen verschieden. Die abweichenden Resultate Fühners (Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 58 S. 10), der zu dem Schluß kommt, daß das Guanidin auf die Nervenendigungen wirkt, sucht der Autor dadurch zu erklären, daß die von Fühner benutzte Ringersche Lösung auch ohne Guanidin spontane Kontraktionen auslösen kann.

Douglas und **Haldane** (66) erzeugen an sich selbst Cheyne-Stokessches Atmen durch einfache Methoden, wie z. B. willkürliche Vertiefung und Beschleunigung der Atmung während zweier Minuten. Auf Grund der Analyse des während des Experimentes gemessenen O- und CO^2-Partialdruckes kommen sie zu der Anschauung, daß das Cheyne-Stokessche Atmen durch periodisches Eintreffen und Verschwinden der erregenden Wirkungen des O-Mangels auf das Atmungszentrum entsteht, wobei Veränderungen in dessen Erregbarkeit mitspielen. Die Autoren folgern unter anderem, daß die Atemanomalie nicht notwendig prognostisch Ernstes bedeutet. Die Wirkungen des O-Mangels auf das Atmungszentrum denken sie sich im Anschluß an Haldane mit Boycott und mit Poulton als vermittelt durch Milchsäurebildung.

Douglas und **Haldane** (67) untersuchen weiter die Regulation der Atmung unter verschiedenen Einflüssen, besonders dem der Muskelarbeit. Als eine wesentliche Eigenschaft des normalen und vorwiegend durch seinen CO^2-Gehalt beeinflußten Atemzentrums sehen sie, daß es auf unstetige Veränderungen der Reize stetig reagiert, also der Maschine mit einem Flügelregulator gleicht. Die Stetigkeit der Reaktion fehlt nur in den abnormen Fällen, wo die Erregung des Atmungszentrums ganz oder teilweise vom Sauerstoffmangel abhängt. Die Hyperpnoë bei stärkerer Muskelarbeit beruht darauf, daß die Erregbarkeit des Atemzentrums für CO^2-Wirkung gesteigert wird, wenn die in den arbeitenden Muskeln sich bildende Milchsäure die Alkaleszenz des Blutes vermindert.

Joseph und **Meltzer** (150) konnten zeigen, daß primäre Infusion von $CaCl_2$ die indirekte Erregbarkeit vollkommen zu beseitigen vermag, und zwar viel rascher als durch eine ClNa-Lösung, und daß auch die direkte Erregbarkeit durch $CaCl_2$ beträchtlich herabgesetzt wird. Primär wirkt daher $CaCl_2$ gleichsinnig wie NaCl, mindestens qualitativ; beide wirken „kurareartig“ auf die indirekte Erregbarkeit und beide beeinträchtigen mehr oder weniger die direkte Erregbarkeit. Sekundär jedoch sind $CaCl_2$ und NaCl gegenseitig antagonistisch. Der primär angerichtete Schaden durch das eine dieser Salze wird mehr oder weniger vollkommen neutralisiert durch die sekundäre Einwirkung des anderen Salzes.

Es wurde **von Lijestrand** (191) mit dekapitierten Fröschen, an denen das Rückenmark ausgebohrt worden war, experimentiert. Der isolierte Nervus ischiadicus wurde ab und zu auf seine Reizbarkeit für faradische Elektrizität geprüft. In verschiedenen Fällen wurde der Nerv mit verschiedenen Salzlösungen behandelt, in den Kontrollversuchen nur mit physiologischer Kochsalzlösung. Verf. fand, daß Magnesiumsulfat und Magnesiumchlorid die motorischen Nerven des Frosches lähmen; daneben wirken sie oft reizend. Die lähmende Wirkung tritt verhältnismäßig spät ein, dagegen aber ziemlich plötzlich. Bei schwächeren Lösungen sind keine Reizwirkungen vorhanden; die Lähmung tritt dabei später, doch nicht der Abnahme der Konzentration entsprechend, auf. Chlormagnesium wirkt etwas schneller als Magnesiumsulfat, was von dem höheren Dissoziationsgrade des Chlorides bedingt sein könnte. Kochsalz stimmt mit der äquimolekularen Magnesiumsalzlösung im ganzen gut überein. Chlorkalzium dagegen wirkt viel energischer. Chlorzink



hat energische Reizwirkung; die lähmende Wirkung ist etwa gleichgroß oder größer als die der Magnesiumsalze.

An längere Zeit aufbewahrten Fröschen wirken sämtliche Salze, mit denen experimentiert wurde, stärker lähmend als an Herbstfröschen. Die Unterschiede der Wirkungsintensität scheinen jedoch zu bestehen.

(Autoreferat.)

Verzár (318) untersucht, ob die Richardsonsche Regel, daß die Giftigkeit der Alkohole mit der Menge ihrer C-Atome zunimmt, auch für das Verhältnis der Methyl- und Äthylalkoholwirkung auf die Muskelfaser gilt, das nach anderer Angabe eine Ausnahme zu bilden schien. Er vergleicht im Anschluß an Grützner die Giftigkeit nicht gleicher Gewichtsmengen, sondern gleicher chemischer Mengen und findet, die Richardsonsche Regel bestätigend, den Methylalkohol halb so giftig wie den Äthylalkohol. Bei kleinen Gaben beider Alkohole steigt anfangs die Leistungsfähigkeit des Muskels. Die Wirkungen sind gleichartig, ob man den Muskel in Alkohol einlegt, oder den Alkohol dem ganzen Tiere einverleibt.

Yamanouchi (342) untersucht, welchen Einfluß auf die Erregbarkeit des Kaninchenhüftnerven die Imprägnation desselben mit artfremdem Serum hat. Es zeigt sich eine Herabsetzung derselben, wenn das Tier schon früher mit dem Serum geimpft worden ist, während der Nerv bei unvorbereiteten Tieren seine gewöhnliche Erregbarkeit behält.

Glatte Muskulatur.

Buytendyk (40) erhält an den glatten Muskeln von Sipunkulus nusus außer den nur am Orte des Reizes auftretenden Kontraktionen, die v. Uexküll beobachtet hatte, auch deutliche Zuckungen des ganzen Muskels. KCl-Lösung erhöht den Tonus des Muskels, während die Erregbarkeit für direkte und indirekte Reizung sinkt. Umgekehrt verhält sich $CaCl_2$, 3,45 % NaCl-Lösung verändert den Tonus nicht. Während die Latenzzeit des Aktionsstroms bei $CaCl_2$-Einwirkung auch in Ermüdung fast konstant bleibt, verlängert sich die Latenzzeit der Kontraktion. Bei schwacher Reizung nach KCl-Wirkung kann man öfters einen Aktionsstrom verzeichnen, ohne daß eine Spur von Kontraktion eintritt. Ähnliche Wirkungen des KCl und $CaCl_2$ zeigen sich bei den Tentakeln von Carmarina hastata.

Beeinflussung durch chemische Substanzen.

Bancroft (6) untersucht die Erregbarkeit von Froschsartorien in Ca- und Na-Lösungen bei wiederholter Reizung mit dem konstanten Strom. In Na-Lösungen verschwindet allmählich die S-Zuckung. Die O-Zuckung bleibt übrig. In Na- und Ca-Lösungen, deren Konzentrationsverhältnisse denen des Blutes etwa entsprechen, bleiben wie beim frischen normalen Muskel beide Zuckungen bestehen. Wenn das Na-Ca-Lösungsgemisch aber beträchtlich mehr Ca enthält, verschwindet allmählich die O-Zuckung, während die S-Zuckung bleibt. Diese Erscheinungen lassen sich durch die Loebsche Theorie des Muskeltonus erklären. Im übrigen sind zwei Arten von Reaktion auf den galvanischen Strom zu unterscheiden: Die S- und O-Zuckung ohne Umkehrbarkeit der Pole und die rhythmischen Zuckungen während des konstanten Stromdurchflusses mit Umkehrbarkeit des Poles. Beide Reaktionen gehören vielleicht verschieden kontraktilen Substanzen an.

Fahr (80) vervollständigt Untersuchungen von Urano (Zeitschr. f. Biol. Bd. 50 S. 4) über die Frage, ob Na-Salze auch den Muskelfasern des Frosches eigen sind oder den Muskeln nur als Bestandteile des Blutes und seiner



Lymphe zukommen. Es gelingt ihm, zu zeigen, daß Sartorien nach sechsstündigem Auswaschen mit isotonischer Rohrzuckerlösung fast Na-frei sind, während ihr osmotischer Zustand, wie sich aus der Menge der K-Salze ergibt, nicht gestört ist.

Fürth und **Schwarz** (92) haben versucht, die Frage zu entscheiden, ob der nervösen Einflüssen völlig entzogene lebende Warmblütermuskel durch die Einwirkung gewisser Muskelgifte oder durch Zufuhr von Nährstoffen, insbesondere von Zucker und Alkohol, in den Zustand erhöhter Arbeitsfähigkeit versetzt werden kann. Die Versuche wurden in der Weise angestellt, daß an kuraresierten und künstlich geatmeten Katzen in der Urethannarkose durch Nadelelektroden ein Muskel rhythmisch gereizt wurde. Es ergab sich bei diesen Versuchen, daß die Zufuhr von Zucker oder Alkohol nicht imstande zu sein scheint, den durch Kurare nervösen Einflüssen vollständig entzogenen Warmblütermuskel unmittelbar und momentan zu erhöhter Arbeitsleistung zu befähigen. Derselbe ist offenbar innerhalb weiter Grenzen hinsichtlich seiner Leistungen von den Schwankungen des Blutzuckergehaltes unabhängig. Die bei ergographischen Versuchen von zahlreichen Autoren beobachtete Leistungserhöhung nach Zufuhr von Zucker und Alkohol findet in nervösen Einflüssen, insbesondere auch in einer erregenden Wirkung auf die nervösen Endapparate (neuromuskuläre Zwischensubstanz, rezeptive Substanzen Langleys) eine ausreichende Erklärung. Dagegen gibt es eine Reihe von Substanzen, die befähigt sind, das Muskelplasma extra corpus zur Gerinnung zu bringen (wie das Veratrin, Chinin, Koffein, Rhodannatrium und das salizylsaure Natrium), welche imstande sind, die Arbeit des intakten Muskels erheblich zu steigern.

Diese Steigerung soll sich nach den Verfassern aus zwei Komponentenzusammensetzungen, und zwar aus einer erregenden Wirkung auf die nervösen Endapparate (rezeptive Substanzen im Sinne Langleys), welche durch ausreichend große Kuraredosen ausgeschaltet werden kann, während durch sie kleinere Gaben dieses Giftes in ihrer Wirkung aufgehoben werden, und aus einer direkten Einwirkung auf die kontraktile Muskelsubstanz, welche auch nach Ausschaltung der indirekten Erregbarkeit persistiert.

Die von den Verfassern gemachten Beobachtungen, zusammengehalten mit denjenigen von Hermann, Lillie und F. B. Hofmann, deuten auf die Analogie gewisser Vorgänge hin, die sich im Muskel einerseits bei der Kontraktion, anderseits beim Übergang in die Starre vollziehen, und die auf einer (im ersteren Falle reversiblen) Aggregation der Kolloidteilchen zu größeren Komplexen beruhen dürften; und zwar scheint eine erhöhte Aggregationstendenz der ersteren innerhalb gewisser Grenzen eine erhöhte Leistungsfähigkeit des Muskels zur Folge zu haben.

Hellsten (120) hat die Kohlensäureausscheidung bei isometrischen Versuchen während des Trainings einer Rudermannschaft untersucht, und dabei feststellen können, daß im Verlaufe des Trainierens für die Versuchsreihen eine ziemlich deutliche und regelmäßige Abnahme der C-Abgabe für die von ihm gewählte Arbeitseinheit (1000 kg/Minute) hervortrat. Dies scheint von einem gewissen Interesse zu sein, weil diese Versuche über den Einfluß des Trainierens auf die CO_2-Abgabe auch durch die Erfahrung bestätigt werden, namentlich auf gewissen Sportgebieten, wo das Trainieren zum Zweck von Wettkämpfen auf die Spitze getrieben worden ist. Das allgemein beobachtete Verhalten, daß sich bei der Ausführung gleicher Muskelarbeit eine untrainierte Person mehr angestrengt fühlt, als eine trainierte, würde sonach nicht bloß eine subjektive Empfindung sein, sondern

sich aus einer größeren CO_2-Abgabe oder mit anderen Worten aus einem größeren Kraftverbrauch des Untrainierten erklären.

Nachdem schon Overton gezeigt hatte, daß der Froschsartorius selbst in 4 % (NaCl) hypotonischer Kochsalzlösung Wasser annehmen kann, ohne allerdings seine Reizbarkeit zu verlieren, konnte **Meigs** (212) dies bestätigen, und er gibt weiterhin an, daß in 3 % Kochsalzlösung der Muskel, ohne sich zu verkürzen, sehr stark anschwellen kann. Auch auf andere Weise konnte er demonstrieren, daß die eigentliche Muskelstarre und die Absorption von Wasser zwei trennbare Prozesse sind; und zwar meint er, daß die Verkürzung durch die Bildung von Säure (Milchsäure) gebildet wird.

In zwei weiteren Arbeiten hat er seine älteren Versuche über die Beziehung zwischen der Wärmestarre und der Eiweißgerinnung fortgesetzt und kommt zu dem Schluß, daß wenigstens in den quergestreiften wie glatten Muskeln und im Bindegewebe eine solche Beziehung nicht existiert; da dies aber die Gewebe sind, welche das Phänomen der Wärmestarre am deutlichsten zeigen, so hält er die entgegenstehenden Beobachtungen von Brodie und Halliburton an Nerv und Leber für nicht beweiskräftig.

Bekanntlich enthalten die Selachiermuskeln große Mengen von Harnstoff. Da dies nicht auf ungenügender Nierentätigkeit zu beruhen scheint so konnte man vermuten, der Selachier würde auch andere Substanzen, die im Laufe des regressiven Stoffwechsels sich bilden, neben dem Harnstoff in seinem Leibe aufstapeln. Auf Grund dieser Überlegungen hat **Suwa** (299) genaue Untersuchungen der Organe des Dornhais vorgenommen, und es ist ihm in der Tat gelungen, unter den wasserlöslichen Muskelextraktstoffen dieses Fisches zwei Körper in reichlicher Menge nachzuweisen, die man bei den anderen Wirbeltieren bisher überhaupt noch nicht aufgefunden hat. Der eine derselben ist Betain, der zweite, dessen Konstitution er noch nicht genau ermittelt hat, jedenfalls Trimethylaminoxyd.

$$O = N \begin{cases} Ch_3 \\ Ch_3 \\ Ch_3 \end{cases}$$

In auffallend geringer Menge fand er dagegen im Muskel des Dornhais das Kreatin und Kreatinin vertreten. Es findet sich in der Arbeit eine Angabe der Methode, wie genannte Stoffe am besten zu gewinnen sind.

Thunberg (306) untersucht den Gasaustausch des isolierten überlebenden Froschmuskels mit seinem Mikrorespirometer. Zerschneidung des Muskels kann den Gasaustausch erhöhen oder senken, Zerreibung läßt ihn stark sinken, wahrscheinlich infolge der Zerstörung der Zellstruktur. Zerschnittene Muskeln geben an eine isotonische Kochsalzlösung Phosphationen ab; ihre durchschnittenen Zellen stehen also für einen Diffusionsaustausch mit dem sie umgebenden Medium offen. Jedoch wird der Gasaustausch nur sehr wenig durch die Ausdiffusion geändert; man kann die Muskelmasse kurze Zeit in geringer Menge isotonischer Kaliumphosphatlösung aufschlemmen, so daß man Veränderungen des Gasaustausches durch diffundierende Gifte, die man untersuchen will, meist auf deren Wirkung beziehen kann. So zeigen die Chloride des Na, K, NH_4 und der anderen Alkalien sehr gleichartige Wirkungen auf den Gasaustausch, während sie ja auf die Kontraktionsfähigkeit verschieden wirken, Na Cl sie erhält, die Chloride der anderen aber sie herabsetzen. Die Chloride der Ca, Ba, Sr mindern den Gasaustausch, die des Mg sind fast ohne Einfluß. Von den Hallogensalzen des K zeichnet sich das K Fl durch Herabsetzung des Gasaustausches aus. Salze der Oxalsäure, der Malonsäure und Bernsteinsäure erzeugen Verände-



rungen der O-Ausscheidung und davon unabhängige der CO_2-Ausscheidung. Diese Unabhängigkeit der Bildung der letzten Oxydationsprodukte spricht für die Auffassung, daß O und CO_2 nur die Endglieder einer langen Kette chemischer Vorgänge darstellen.

Thunberg (305) untersucht mit seinem Mikrorespirometer den Gasaustausch fein zerschnittener Muskulatur in Eisenchloridlösung. Die CO_2-Abgabe zeigt sich dabei herabgesetzt, die O-Aufnahme aber bei konzentrierter $FeCl_2$-Lösung gesteigert. Dieses auffällige Verhalten besteht auch dann, wenn der Muskel durch Kochen oder Erfrieren getötet ist. Es scheint das Eisen eine katalytische Funktion bei der Oxydation von Lezithinen oder Phosphatiden auszuüben.

Arbeiten aus dem Gebiet der Nervenphysiologie.

Allgemeine Nervenphysiologie.

Asher (2) untersucht den Einfluß der Temperatur auf die Erregbarkeit der Vasodilatatoren und Vasokonstriktoren. Er mißt zu dem Zweck das Volumen einer hinteren Extremität des Hundes im Glaspletysmographen und reizt die Dilatatoren an den hinteren Wurzeln, die Vasokonstriktoren am Bauchsympathikus. Eine deutliche Gefäßerweiterung tritt auch bei + 10° C des Wassers im Pletysmographen auf. Vasodilatatoren und -konstriktoren sind noch bei 41° erregbar. Bei Temperaturen zwischen $10^1/_2$ und 40° ist die Erregbarkeit beider Nervenarten konstant. Zur Erklärung dieser auffälligen Unabhängigkeit des zentrifugalen Erfolges vom Zustande des Muskels nimmt Asher einen besonderen Übertragungsapparat an. Er entwirft eine Hypothese, indem er sich der Ansicht der Ludwigschen Schule anschließt, daß antagonistische Nerven ihre Wirkung nicht in Summanden mit entgegengesetzten Vorzeichen zusammengeben, sondern an verschiedenen Orten ansetzen und ihre Wirkung am dritten Ort interferieren lassen. Über ältere Versuche an der Katze berichtet er, deren Ergebnis mit dem späteren von Bayliss übereinstimmt, daß Reizung des Nervus depressor zu einer reflektorischen Erregung der gefäßerweiternden Nerven in der Chorda tympani führt, daß also jener kein reiner Hemmungsnerv ist.

Bethe (14) bespricht die Einwände, die I. Seemann (Zeitschr. f. Biol. Bd. 51 S. 310) gegen die von Bethe 1903 geäußerte Auffassung der durch den konstanten Strom am Nerven entstehenden Veränderungen der Färbbarkeit als einer Reaktion des lebenden Gewebes erhoben hat und berichtet vorläufig über neue Versuche zur Stütze seiner Anschauungen.

Lucas (198) hat bei der Reizung von Nerven gefunden, daß bei Verstärkung des Reizes die Größe der Muskelkontraktion nicht kontinuierlich wächst, sondern in Absätzen. Er meint, daß diese Sprünge dann auftreten, wenn durch den stärkeren Strom eine neue Nervenfaser (oder Gruppe von Nervenfasern), die vorher gar nicht gereizt wurde, gereizt wird. Aus dieser Anschauung würde folgen, daß auch für die Skelettmuskeln das bisher nur am Herzen beobachtete „Alles-oder-Nichts-Gesetz“ gilt.

Oinuma (238) hat sich die Frage vorgelegt, ob durch die Nervenerregungsmittel die Nerven gleichzeitig geschädigt werden. Um eine eventuelle Schädigung des Muskels auszuschließen, hat er eine Strecke, die zwischen der Reizstelle und dem Muskel lag, durch 1 % Amylalkohol in Ringerflüssigkeit narkotisiert. Er kommt dabei zu folgendem Resultat:

„Die Einwirkung starker Harnstoff- oder Kochsalzlösungen auf das Mittelstück eines isolierten Froschnerven hat zur Folge, gleichgültig, ob es zu Erregungserscheinungen kommt oder nicht, daß bei stets maximaler Reizung



des Beckenendes fast immer die Höhe der Längenzuckungen, noch mehr die der Spannungszuckung abnimmt, und zwar auch dann, wenn durch eine örtliche Narkose unterhalb der erregten Stelle der Muskel vor Ermüdung geschützt bleibt. Die Erregbarkeit am Beckenende des Nerven kann dabei gleichbleiben, zunehmen oder, was das häufigste ist, abnehmen. Die Erscheinungen erklären sich am einfachsten durch die Annahme der Schädigung einer Anzahl von Fasern innerhalb des Nervenstammes, wobei dieselben ihre Leistungsfähigkeit einbüßen. Der Harnstoff macht keine Ausnahme von den übrigen bekannten chemischen Erregungsmitteln des Nerven, indem auch er nur unter Schädigung der Fasern deren Erregung bewirkt."

Piper (248) bestimmt, seine früheren Mitteilungen bestätigend, die Leitungsgeschwindigkeit im menschlichen Nervus medianus zu etwa 120 m pro Sek. Sie ist von der Erregungsstärke unabhängig. Auch die Latenz der Nervenendorgane im Muskel ist von der Erregungsstärke unabhängig. Nur bei schwellennahen Reizungen läßt sich eine Verlängerung der Latenzzeit zwar nicht bestimmen, aber auch nicht ausschließen.

Reichardt (261) wendet sich in polemisierender Abwehr gegen eine Arbeit von Goldscheider, der seine frühere Arbeit „Über Sinnestäuschungen im Muskelsinn bei passiven Bewegungen", Zeitschrift für Sinnesphysiologie Bd. XLI S. 430, zuerst angegriffen hatte. Gegen alle Anschuldigungen Goldscheiders wendet er immer wieder ein, daß Goldscheider kein Recht hatte, ihm den betreffenden Vorwurf zu machen, da er ja über die zugrunde liegende Tatsache noch gar nichts ausgesagt, sondern sich deren Bearbeitung für eine spätere Mitteilung vorbehalten hatte. Soweit diese Art der Verteidigung anzudeuten versucht, daß man aus der Reichardtschen Arbeit nur wenig wirklich positive Angaben entnehmen kann, glaube ich, dürfte man dem Verfasser beipflichten, und aus diesem Grunde muß sich auch ein Referat erübrigen.

Schlesinger (276) hat in einem Falle von Gravidität bei Syringomyelie feststellen können, daß das Gefühl von Kindesbewegungen vollkommen erloschen war, während die Berührungsempfindung der Bauchhaut vollkommen intakt war, so daß selbst die feinsten Berührungen mit einem Haar wahrgenommen wurden. Während des Geburtsaktes spürte die Patientin auch keine Wehen. Aus der Tatsache, daß die spezifische Empfindung für Kindesbewegungen bei ungestörter taktiler Empfindung der Bauchwand verloren gehen kann, schließt der Verfasser, daß es eine spezifische Organempfindung gibt, die bei partieller Querschnittserkrankung (Läsion der Hinterhörner, vielleicht auch der benachbarten Teile der weißen Substanz) zugrunde gehen kann.

Thörner (303) hat die Erregbarkeit der markhaltigen Nerven am Frosch in bezug auf elektrische Reizung untersucht und dabei gefunden, daß der Froschnerv in atmosphärischer Luft ermüdbar ist. Von zwei in Luft liegenden Nerven erleidet der dauernd tetanisch gereizte Nerv Einbuße an seiner Erregbarkeit, während der nicht gereizte Nerv seine Erregbarkeitsgröße bewahrt. Nach Unterbrechung der Reizung tritt Erholung ein. Die Ermüdung und Erholung der Nerven zeigen in ihrem Gesamtverlauf eine außerordentlich große Übereinstimmung mit der Ermüdungskurve des Muskels. Zugrunde liegt das allgemeine Prinzip der Summierung infolge verlangsamter Restitution. Die Ermüdung des Nerven in Luft verläuft in einer erst steilen, dann immer flacher werdenden Kurve bis zu einem Gleichgewichtszustand. Durch Verstärkung der Reizintensität kann dieser Gleichgewichtszustand auf ein niedrigeres Niveau herabgedrückt, die Ermüdung also vertieft werden. Schon mit einer Reizfrequenz von 8—12 Unterbrechungen pro Sekunde läßt sich ein



leichter Grad von Ermüdung erzielen, der durch höhere Reizfrequenzen vertieft wird. Weiter konnte er zeigen, daß die von anderen Autoren beschriebene Erregbarkeitssteigerung auf Fehlern der verwandten Apparate beruht.

v. Tschermack (311) begründet unter ausführlicher Darstellung der Dystrophien, welche nach experimenteller oder pathologischer Läsion efferenter wie afferenter, zerebrospinaler wie sympathischer Leitungen beobachtet wurden, die Annahme einer besonderen, relativ selbständigen trophischen Komponente neben der motorisch-sekretorischen bzw. sensibler-reflektorischen Nervenfunktion. Neben der temporären alterativen, d. h. erregenden oder hemmenden Innervation ist ferner eine dauernde tonische zu unterscheiden, welche das Erfolgsorgan in einen besonderen Zustand versetzt, welcher sich im automatischen wie im reaktiven Verhalten des Organs äußert. Zur Illustration wird auf Grund eigener Beobachtungen die tonische Innervation am Blut- und Lymphherzen, an der Magenschleimhaut, an den Verdauungsdrüsen (nach J. P. Pawlow) erörtert. *(Autoreferat.)*

Spezielle Nervenphysiologie.

Boenninghaus (16) konnte gelegentlich einer in Narkose durchgeführten Kropfextirpation, bei der aus operativen Gründen der Rekurrens in ganzer Ausdehnung freigelegt werden mußte, sich davon überzeugen, daß die geringste Berührung des Nerven mit der Pinzette, ja selbst mit dem Tupfer außerordentlich schmerzhaft war. Verfasser glaubt daher den Rekurrens für einen gemischten Nerven halten zu müssen und erinnert an den von ihm öfter beobachteten und genau beschriebenen Druckschmerz im Verlauf der Rekurrentes, wie er bei einfachen Halskatarrhen gar nicht so selten ist.

Broeckaert (23) teilt die Resultate seiner Versuche, in denen er den Rekurrens unmittelbar vor seiner Anlage an den Kehlkopf bei Kaninchen durchschnitten hat, ausführlich mit, und stellte die Resultate zum Teil photographisch dar. Auf Grund von übereinstimmenden Versuchen mehrerer Ärzte, bei denen die Tiere 2—12 Wochen am Leben gehalten wurden, hält der Verfasser die Frage auf experimentellem Gebiete für erledigt.

Cavazzani und **Finzi** (49) finden nach Vagusreizung Zunahme der als Glykose betrachteten reduzierenden Substanzen im Blute der Veines sus-hépatiques, während dessen amylolythische Fähigkeit nach Vagusreizung unverändert oder spurweise herabgesetzt ist.

Dolley (64) studiert an Hunden, die verschieden lange gearbeitet haben, die Veränderungen der Purkinjeschen Kleinhirnzellen und findet sie sehr ähnlich den nach Chok oder Anämie von ihm beobachteten. Auf eine anfängliche Größenzunahme der Zelle mit Vermehrung des basisch sich färbenden Materials, nimmt dieses allmählich ab, wobei die Zelle, besonders der Kern schrumpft. Gegen Ende dieses zweiten Stadiums schwillt der Kern ödematös an. Im folgenden Stadium sieht die Zelle an Größe und Färbung normal aus, nur ist der Kern im Verhältnis zur Zelle übernormal groß. Daneben gehen mannigfache Veränderungen des Karysoms.

Exner und **Jäger** (78) fanden, daß nach Exstirpation des Ganglion coeliacum gleiche direkte Reizungen des Darmes bedeutend länger andauernde Darmkontraktionen auslösen, d. h. also, daß das Ganglion coeliacum Hemmungsfasern für die Darmbewegung enthält. Auf Grund dieses Befundes glauben die Verfasser, einen klinischen Fall, bei dem es sich um eine scheinbare Darmstenose, eine vermehrte Peristaltik und um tatsächlich beobachtete spastische Kontraktionen des Darmes handelt, durch Schädigung des Plexus coeliacus erklären zu können.

Die Abnahme, die das Gewicht von Winterfröschen dann erfährt, wenn man sie während 1 oder 2 Tagen bei 20% Wärme hält, beruht nach **Farini** (81) auf dem Verluste von Wasser, Fett, Eiweiß und im besonderen Grade von Glykogen. Die Gewichtsabnahme durch Wärmewirkung ist bei vagotomierten Fröschen etwas gesteigert und diese Steigerung wieder besonders dem Glykogenverlust zuzuschreiben. Während die Lebern normaler Frösche auch nach der Erwärmung ihr gewöhnliches Aussehen haben, zeigen die von vagotomierten Tieren das mikroskopische Bild fettiger Degeneration und zeigen geringeren Fettverlust nach der Erwärmung.

Michailow (217) verteidigt seine Methode und die Bedeutung seines Befundes gegenüber I. N. Langleys „Some remarks on Michailows account of the course taken by sympathetic nerve fibres". Zentralbl. f. Phys. Bd. 23 S. 344.

Michailow (216) untersucht nach Marchi an Hunden die sekundäre Degeneration nach Durchschneidung von Sympathikusfasern, die zum Ganglion stellatum und Gangl. zervicale inferius ziehen. Indem er sich physiologischer Deutungen enthält, unterscheidet er 1. die zentrifugalen Bahnen, die von den Zellen des Rückenmarks vielleicht auch teilweise von denen der Spinalganglien stammen und das Rückenmark mit den Wurzeln des 7. Hals-, des 1. und 2. Brustnerven verlassen, um durch deren Rami communicantes ins Ganglion stellatum zu gehen; 2. rückläufige sympathische Bahnen, die auch aus Zellen des Rückenmarks stammend dasselbe mit den Wurzeln des 7. Hals- und 1. und 2. Brustnerven verlassen, durch die Rami communicantes ins Ganglion stellatum und von da ins Rückenmark zurückgehen; 3. zentrifugale Bahnen aus Zellen des Ganglion stellatum und zervicale inferius, die durch vordere und hintere Wurzeln von Hals-, Brust- und Lumbalnerven ins Rückenmark tretend hier ein aufsteigendes und ein absteigendes System bilden; 4. Spinalbahnen, die aus Zellen des Ganglion zervicale inf. stammen; 5. innere Bahnen zwischen den verschiedenen Ganglien und 6. äußere, aus Zellen des Ganglion stellatum stammende Bahnen, die zur Peripherie, zu den inneren Organen und in den zervikalen Nervus vagosympathicus gehen.

Weiss (327) hat Sekretionsstudien bei den Bowmanschen Drüsen des Frosches angestellt und als Endergebnis derselben festgestellt, daß erstere wegen ihrer großen, reichlichen Granula ein günstiges Objekt zu histologischen Studien der Sekretionsphasen bieten. Infolge ihrer Lage in der Nasenhöhle können sie durch Ätherdämpfe zur Sekretion angeregt werden. Durch wiederholte Reizung gelingt es, die Zellen granulafrei zu bekommen, was voraussichtlich ermöglichen wird, sich über die Regeneration der Granula Aufschluß zu verschaffen. Der granulafreie Zustand der Drüsenzellen ist im Winter eher als im Sommer zu erreichen. Als regelmäßigen Vorgang konnte nun Weiss bei der Reizung mit Äther eine Einwanderung von Leukozyten in die Drüsenzellen beobachten. Die Leukozyten durchbrechen die Membrana propria und wirken auch verändernd auf das Zellprotoplasma ein. Die Wirkung auf das Protoplasma kennzeichnet sich durch eine Vakuole, die den eingedrungenen Leukozyten umgibt.

Herzbewegung und seine Innervation.

Bornstein (18) führt seine 1906 und 1907 mitgeteilten Untersuchungen über den Herzmuskel fort. Bei rhythmischer Reizung der abgeklemmten Herzspitze des Frosches findet er nach Muskarinvergiftung eine ausgesprochene Beeinflussung des Rhythmus, der bei kleinstem Reiz noch aufrecht erhalten werden kann, eine rhythmisch bathmotrope Wirkung, die durch Atropin wieder aufgehoben werden kann. Die Beeinflussung des für die maximale

Kontraktilität optimalen Rhythmus durch das Kochsalz, beruht, wie vergleichende Untersuchungen mit anderen Ionen ergeben, wahrscheinlich auf den Natrium-Ionen. Nach einer Mitteilung über die rhythmisch-inotrope Wirkung organischer Substanzen, wird die Kontraktur des normalen und vergifteten Herzens und die Beziehungen zwischen Kontraktur und Kontraktion erörtert.

Setzt man nach **Busquet** und **Pachon** (34) aber der vagushemmenden isotonischen Na-Salzlösung auch nur kleine Ca-Mengen zu, so bleibt die herzhemmende Funktion des Vagus erhalten. Die Rolle des Ca dabei scheint spezifisch zu sein. Die Chloride des Mg, Sr, Ba haben diese Wirkung nicht.

Schiff hatte nach Injektion von 0,7 % Kochsalzlösung ins Froschherz Aufhebung der Vaguswirkung festgestellt. Als isotonisch gegenüber dem Froschserum hat sich jedoch die 0,6 % herausgestellt (Hamburger). **Busquet** und **Pachon** (33) nahmen deshalb den Schiffschen Versuch wieder auf. Sie verwandten verschiedene Na-Salzlösungen, die nach dem heutigen Stand der Forschung als isotonisch anzusehen sind und fanden das Schiffsche Ergebnis bestätigt: die Wirkung der Vagusreizung wird gehemmt. Sie setzte meist kurz nach Aufhören der Durchspülung des Salzes wieder ein.

Busquet und **Pachon** (35) haben gezeigt, daß in das Herz eingeführte Lösungen von Natronzitraten die hemmende Wirkung des Vagus aufheben, Die Verf. glauben, daß dies nicht eine Folge der physikalischen Eigenschaften des Säureradikals, des Acidum citricum, auf Grund eines mehrwertigen negativen Ions sei, sondern daß es sich hier um eine chemische Wirkung handele und im wesentlichen auf einer Kalziumbildung beruhe.

Beobachtungen von **Camis** (41) an Kaninchen und Hunden, denen einer oder beide Nervi vagi durchschnitten wurden. Die Untersuchung des Herzens fand mit verschiedenen Färbungsmethoden statt. — Verf. fand auch beim Hund Herzmuskelläsionen im Gefolge des Durchschneidens auch nur eines Nervus vagus vor, schwerere Veränderungen jedoch beim Durchschneiden aller beider Nerven. Im letzteren Falle existieren auch Zonen der Segmentatio Cordis.

Schlüsse: Außer als Folge von Ernährungsstörungen bei Sklerose der Herzarterien nach Kaufmann kann die Segmentatio Cordis auch nach Durchschneiden der Nervi vagi auftreten. *(E. Audenino.)*

Camis (42) knüpft an die Untersuchungen von I. Müller an, der die Glykose, mit deren Lösung er das isoliert arbeitende Herz durchströmte, dabei sich verringern sah und daraus schloß, daß der Zucker bei der Muskelarbeit aufgebraucht sei, während Kolisch, Lode und Rosenheim die Möglichkeit zeigten, das Verschwinden der Glykose auch anders zu erklären, z. B. durch Wirkung eines glykolytischen Enzyms. Camis findet nun ein verschiedenes Verhalten bei Pflanzen- und Fleischfressern. Beim Kaninchen verschwindet während der Arbeit des isolierten Herzens ein Teil der Glykose, die die Koronargefäße durchströmt, während das Muskelglykogen sich nicht merklich verringert. Die Menge der verbrauchten Glykose wächst mit der Belastung des Herzmuskels. Bei Fleischfressern verschwindet nichts von der Glykose, jedoch vermindert sich das Muskelglykogen merklich. Weiterer Schlüsse daraus enthält sich Camis.

Christina (54) unternahm mit dem Thumberghschen Mikrorespirometer den Gaswechsel des isolierten Froschherzens unter normalen und pathologischen Bedingungen. Bemerkenswert ist besonders die Herabsetzung



des Gaswechsels und respiratorischen Quotienten bei Herzen in fettiger Degeneration.

Erlanger (75) hält seine frühere Meinung aufrecht, nach der Vagusreizung bei vollständigem Atrioventrikularblock keine oder wenigstens nur die auch normalerweise auftretende Verlangsamung hervorzurufen imstande ist. Er konnte in zahlreichen Versuchen allerdings manchmal eine geringe Verlangsamung konstatieren. Jedoch ist dieselbe auch dann unbedeutend, wenn die Empfindlichkeit der Vorhöfe für Vaguswirkung vermittels Injektion von Digitalin vergrößert, und wenn durch dasselbe Mittel die Schlagfolge der Ventrikel entschieden beschleunigt worden ist; außerdem entwickelt sie sich langsam und erreicht ihr Maximum später als die Vorhofverlangsamung. Diese Verlangsamung der Ventrikel durch Vagusreizung ist auch dann noch unbedeutend, nachdem genügend Zeit vergangen ist zwischen der Zerstörung des Atrioventrikularbündels und der Reizung des Nervs, um Wiederbildung von Nervenfasern zu erlauben, die mit dem Atrioventrikularbündel zusammengequetscht sein könnten. Hieraus schließt Erlanger, daß die Vagi oft keinen oder im besten Falle einen unbedeutenden chronotropischen Einfluß auf die Ventrikel des Hundeherzens ausüben, und daß dieser Einfluß nicht genügt, um die im normalen Herzen während Vagusreizung beobachtete Ventrikelverlangsamung zu begründen, daß die relative Unabhängigkeit der Ventrikel von Vaguswirkung bei vollständigem Herzblock nicht das Resultat der geringen Anzahl der Schläge der Ventrikel in jenem Zustande ist, und daß das Atrioventrikularbündel für die Ventrikel keine Hemmungsnervenfasern oder wenigstens keine Fasern enthält, die der Wiederbildung fähig sind.

Fry (89) hat den Einfluß der Viszeralnerven auf den Herzschlag der Zephalopoden untersucht, und es gelang ihm hierbei nicht, hemmende und motorische Fasern zu isolieren. Die Viszeralnerven, von denen beim Weibchen beide, beim Männchen der rechte inbezug auf das Herz funktionsfähig sind, üben eine verschiedene Wirkung aus, je nach der Stärke und Frequenz des Reizes. Mit einzelnen Induktionsschlägen ergab sich eine Hemmung am Ventrikel und eine Kontraktion des Vorhofs. Dieselben Resultate erhielt man auch mit Inductionsströmen von mittlerer Stärke und Dauer. Wenn der Ventrikel aus irgend einem Grunde still steht, so ruft ein Reiz eine Kontraktion hervor. In bezug auf den doppelten Vorhof findet eine Wirkung nur bei der gleichnamigen Seite statt.

Gilbert (100) reizte das Herz mittels einer Bürste und sah eine Reaktion; da dieselbe nach Kokainisierung fortblieb, so glaubte sie den Schluß ziehen zu dürfen, daß es sich dabei wirklich um die beabsichtigte Oberflächenreizung gehandelt habe und nicht um eine direkte Reizung des Herzmuskels, da Kokain im wesentlichen eine lähmende Wirkung auf die Endigungen der sensiblen Nerven ausübt. Diese Versuche ergaben also, daß durch Borstenberührungen des Herzens eine Oberflächenreizung zustande kommt. Endokard und Epikard antworten auf Kokainapplikation verschieden, das eine mit erhöhter, das andere mit herabgesetzter Erregbarkeit. Die Verfasserin glaubt dadurch den Beweis geliefert zu haben, daß es intrakardiale Reflexvorgänge gibt. Ob es sich um ein Zentrum innerhalb der von verschiedenen Forschern beschriebenen Herzganglien, oder ob es sich vielleicht um eine viel primitivere Art eines Reflexbogens handelt, konnte durch die genannten Versuche nicht bewiesen werden. Immerhin meint sie, daß es nach den Resultaten doch wohl angängig ist, die Herztätigkeit als alleiniges Produkt der Muskelzelle zu betrachten, und daß die Ergebnisse mit gewisser Berechtigung erheischen, daß der neurogenen Theorie der Herzbewegung wieder mehr Beachtung geschenkt werde.



Glur (104) untersucht am Froschherzen die Wirkungen von Rindergalle, die der das Herz durchströmenden Flüssigkeit zugesetzt ist, auf Pulszahl und Vaguserregbarkeit. Den Puls findet er bei allerschwächsten Gallendosen beschleunigt, sonst verlangsamt. Bei jenen schwächsten Gallendosen ist die Vaguserregbarkeit vermindert, bei weniger schwachen erhöht und bei starken wieder vermindert. Sämtliche nicht allzu starken Gallenvergiftungen können durch Durchleitung von reinem Serum wieder aufgehoben werden. Die gegenseitigen Einflüsse von Atropin-, Muskarin- und Gallenwirkung sprechen für Verschiedenheit ihrer Angriffsarten. Die an schwächeren Gallenvergiftungen beobachteten Tatsachen erklären sich am besten durch die Annahme, daß die Galle je nach ihrer Konzentration erregend oder hemmend entweder den erregenden oder hemmenden nervösen Mechanismus angreift. Die lange dauernde Schädigung des Herzens durch starke Gallendosen scheint auch auf Vergiftung des Herzmuskels selbst zu beruhen.

Die für die Inspektion tonische Kontraktion des Zwerchfells zeigt sich bei Untersuchung der Aktionsströme am vorderen Zwerchfellschenkel des spontan atmenden Kaninchens diskontinuierlich. Gleichzeitig mit den Phasen der Atmung schwellen die Amplituden der oszillatorisch verlaufenden Aktionsströme an und ab. Der Grad der Abnahme der Amplituden auf der Höhe der Exspiration hängt von dem mehr inspiratorischen oder exspiratorischen Charakter der Atmung ab. Auch während der durch „positive Ventilation" des Versuchstieres hervorgerufenen Apnoe waren stets Aktionsströme nachweisbar. **Dittler** (62) hält dieselben möglicherweise für ein Zeichen eines von der bulbären Innervation unabhängigen Vorderhorntonus, der von den Ursprungszellen des Phrenikus ausgeht. Die Frequenz der rhythmischen Schwankungen des Aktionsstroms zeigt sich von der Temperatur des Muskels, nicht aber von seinem Tonus abhängig und beträgt bei einer Temperatur der abdominalen Zwerchfellfläche von 36—32° 60—70 pro Sekunde. Bei der Durchströmung des peripheren Phrenikusstumpfes mit absteigenden Kettenströmen, auf die der Muskel mit einer tonischen Kontraktion reagiert, zeigt der Muskelaktionsstrom dieselbe oszillatorische Frequenz, wie bei der Innervation vom Zentrum her.

Jonescu (147) geht von der Frage aus, ob die Herzerscheinungen bei Muskarinvergiftung auf Dauerreizung der Vagi oder Vergiftung des Herzmuskels selbst beruhen. Er setzt voraus, daß elektrische Reizung des Vagus sich mit dessen ev. Muskarinerregung addieren würde, und untersucht dementsprechend, ob die submaximale Herzwirkung der Muskarinvergiftung durch faradische Vagusreizung maximal werden kann. Die Versuche wurden am Frosch ausgeführt. Die Vaguswirkung — nach Muskarin Vergiftung — wurde bei reflektorischer Reizung vom Darm aus, bei direkter Sinnesreizung und bei Reizung des Vagusstammes geprüft. Es fand sich zwar eine schnell vorübergehende Erregbarkeitssteigerung des Vagus bei sehr schwacher Muskarinwirkung, im übrigen aber eine Herabsetzung der Vaguserregbarkeit, die mit der Stärke der Muskarinwirkung zunahm. Wenn die erwähnte Voraussetzung, daß elektrische und tonische Vagusreizung sich addieren müßten, zutrifft, so spräche also das Hauptergebnis gegen den Vagus als Angriffsort des Muskarins.

Joseph und **Meltzer** (151) gehen von der Frage aus, welchen Einfluß hemmende Nerven auf den Eintritt der Totenstarre haben, die ja nach Durchschneidung motorischer Nerven in dem zugehörigen Muskel verzögert, durch Reizung der Nerven beschleunigt wird. Nach überschwelliger Reizung der Vagi hatten sie Beschleunigung der Totenstarre des Herzens gefunden. Sie zweifelten aber, ob diese Beschleunigung wirklich der Vagusreizung und

nicht vielleicht der durch die Herzstillstände bewirkten lokalen Asphyxie des Herzens zuzuschreiben ist. Dementsprechend reizen sie nun die Vagi von lebenden Hunden unterwellig, so daß keine Herzwirkung zu sehen ist. Post mortem finden sie, daß der Eintritt der Totenstarre verzögert wird, und daß außerdem die spontane Kontraktion und die Reizbarkeit der Ventrikel sich länger erhalten. Es erscheint ihnen wahrscheinlich, daß die Beziehung der Hemmungsnerven zur Starre die umgekehrte von der der motorischen Nerven der Skelettmuskeln ist.

Die älteren Literaturangaben über die Vaguswirkung bei Vögeln sind sehr widersprechend. **Jürgens** (152) findet chronotrope und inotrope Wirkungen der Vagusreizung, keine sichere Beeinflussung der Erregbarkeit des Herzmuskels und der Reizüberleitungsdauer von einem Abschnitt auf den andern und keine Wirkung der ein- oder zweiseitigen Vagusdurchschneidung.

Imchanitzky (145) hat die Herzen der Muräne, des Aales und der Eidechsen untersucht. Besonders günstig für ihre Zwecke erwies sich das Herz der Perleidechse, Lacerta ocellata. Es gelang ihr, dort die Herznerven intravital zu färben; durch diese Färbung wurde ihre Aufmerksamkeit besonders auf einen Strang gerichtet, der auf der rückwärtigen Seite des Herzens vom Sinus venosus kommend, oberflächlich über die Atrioventrikulargrenze zum Ventrikel hinzieht. Diesen Strang hat sie rekonstruiert und behauptet, weder bei der Untersuchung mit Intravitalfärbung noch an Schnittserien irgendwelche muskulöse Verbindungen gefunden zu haben. Vorhof und Kammer waren deutlich getrennt. Den nervösen Strang bezeichnet sie als Atrioventrikularstrang. Sie legte an der ganzen Atrioventrikulargrenze Ligaturen an und beobachtete gleichzeitig die Wirkung derselben auf die Koordination der Vorhofkammerschläge. Es ergab sich, daß, wenn die Stränge freigelassen waren, keine merkliche Koordinationsstörung eintrat, wenn sogar bis zu 10 Ligaturen (welche die ganze Atrioventrikulargrenze einschnürten) gelegt waren. Dagegen genügte eine Ligatur um den Atrioventrikularstrang, um intensive Koordinationsstörungen hervorzurufen. Sie zog es vor, um die Atrioventrikulargrenze viele einzelne, ineinander greifende Ligaturen statt einer gemeinsamen anzulegen, welche die Blutzirkulation nicht hinderten, und welche doch eine vollständige Trennung der Atrien vom Ventrikel herbeiführten. Aus diesen Resultaten schließt die Verfasserin auf eine nervöse Leitung im Herzen.

Für den Chirurgen ist nach **Moquot** (225) die rhythmische Massage des Herzens von einer Toraxbresche oder von unterhalb des Zwerchfells aus ein gutes Mittel bei Herzstillstand. Daneben empfiehlt sich Adrenalin.

Die Gesetze der refraktären Periode bestehen nach **Muenich** (229) auch dann, wenn man die Reizströme durch den stillstehenden Ventrikel in seiner ganzen Länge hindurch schneidet, statt wie bei den meisten früheren Versuchen durch eine beschränkte Stelle der Basis. Die Verstärkung periodischer Reize verlangsamt die Erschlaffung des Herzmuskels. Eine tonische Kontraktion tritt ein. Die Tonusschwelle liegt stets höher als die Schwelle für die Erregung einer Einzelzuckung. Die einzelnen abgetrennten Herzabschnitte geraten bei tetanisierenden Reizen verschieden leicht in Tonus, am schwersten das Atrium. Eine tonische Kontraktion tritt um so leichter ein, je größer der direkt vom Strom durchflossene Herzabschnitt ist, und je mehr die Spitze ihm angehört. Die gegenseitige Abhängigkeit vom Tonus und Einzelkontraktionen spricht dafür, daß beide sich in denselben Elementen abspielen.



Scaffidi (271) setzt seine 1908 mitgeteilten Versuche über die Funktion von Herzvorhöfen bei Emys europaea fort, die er durch wiederholte Injektion von Phosphoröl zur fettigen Degeneration bringt. Bei Untersuchung vor und nach rhythmischer und elektrischer Reizung zeigen sich mannigfache Unterschiede zwischen dem normalen und fettentarteten Herzen; bei diesen zeigen sich die Ermüdungsfolgen in Beschleunigung der Vorhofswandzusammenziehung und Vergrößerung des gesamten Herzzyklus. Diese folgen der fettigen Degeneration der Vorhöfe und weichen von den an der Herzkammer beobachteten ab. Bei tetanischer Reizung zeigen die partial fettentarteten Herzen auch eine größere Beschleunigung der Vorhofskontraktionsdauer als die normalen, eine starke Verlängerung ihres Zyklus und der Erholungszeit, der Dauer der auf die Reizung folgenden Aufhebung des automatischen Rhythmus. Faradische Reizung des Vagus wirkt auf fettentartete Vorhöfe schneller und dauernder, während die Gestalt des Kardiogramms, vom zeitlichen Verlauf abgesehen, nur geringe Abweichungen zeigt.

Sano (270) hat die Frage nach der Sensibilität der Herzens und anderer innerer Organe an mit Strychnin vergifteten Tieren, und zwar zum großen Teil an Fröschen (50) und an Kaninchen (15) zu lösen versucht, wobei er hoffte, bei der durch das Strychnin erhöhten Erregbarkeit leichter zum Ziel zu kommen. Seine Resultate sind folgende: Die sämtlichen inneren Organe erweisen sich gegen Berührungs- und Druckreize unempfindlich. Gegen bestimmte Schmerzreize, wie Durchschneiden, erweisen sich der Magen und der Anfangsteil des Darmes empfindlich. Auf chemische Reize reagieren das Herz und ebenso der Magen und der Anfangsteil des Darmes. Die Sensibilität der inneren Organe ist wesentlich eine von der Haut verschiedene, und es dürften die für diese Sensibilität bestimmten nervösen Elemente für spezifische Reize, „Organreize", abgestimmt sein. — Die Versuche von Torato Sano haben ergeben, daß die Applikation von Schmerzreizen auf den Herzmuskel sich als wirksam erweist, während Tastreize im weitesten Sinne des Wortes unwirksam bleiben. Die Anwesenheit von spezifischen, die Herzschmerzen vermittelnden Nervenfasern könne danach nicht in Abrede gestelllt werden; und da die beiden Blätter des Perikards sich anders verhalten als die Pleura parietalis und das Peritoneum parietale, und demnach eventuell im Herzen auftretende Schmerzen nicht als solche der benachbarten Organe (Perikard) aufzufassen sind, so sieht man sich dadurch veranlaßt, zentripetale Fasern anzunehmen, die auf spezifische Reize wirksam sind.

Unter „Vikariieren" versteht **Tschermak** (312), daß Durchtrennung des einen Vagus am Halse, gleichgültig ob des rechten oder des linken, speziell beim erwachsenen Hunde mit deutlichem Vagustonus, in der Mehrzahl der Fälle noch keine erhebliche, dauernde Pulsbeschleunigung und Blutdrucksteigerung zur Folge hat, daß somit der andere undurchtrennte Vagus nunmehr annähernd denselben tonischen Hemmungseffekt erzielt wie bisher beide Vagi zusammen. — Seine zahlreichen Versuche an Hunden und Kaninchen haben nun ergeben, daß bei Tieren mit deutlichem Vagustonus bzw. erwachsenen Hunden dauernde oder temporäre Ausschaltung des einen Vagus die vergleichend genau geprüfte Empfänglichkeit des anderen peripheren Vagus für den faradischen Zeitreiz deutlich erhöht, so daß die Schwelle für eben merkliche Pulsverlangsamung und Drucksenkung herabgesetzt ist, ein beide Male überschwelliger Reiz im zweiten Falle einen deutlich stärkeren Effekt hat und dementsprechend auch die Herzstillstandsschwelle tiefer rückt. Zum Schluß spricht er die Vermutung aus, daß es keineswegs ausgeschlossen erscheine, daß eine analoge Wechselbeziehung für alle tonisch wirksamen paarigen Nerven gilt, welche einen bis zu einem gewissen Grade gemeinsamen



Endapparat besitzen, gleichgültig ob sie an diesem hemmend oder fördernd wirken. Man könnte geradezu in der dadurch bewerkstelligten Ermöglichung eines weitgehenden vollkommenen Vikariierens eine besondere physiologische Bedeutung der Doppelinnervation zahlreicher Organe erblicken.

Auge und Physiologische Optik.

Retina, Akkommodation, Anatomie.

Demoll (59) konnte zeigen, daß sich im Fazettenauge der Insekten die Wirkung der Pigmentwanderung in der Hauptsache darauf beschränkt, den Zerstreuungskreis einzuengen und dadurch die Reizintensität in bestimmten Grenzen zu halten. Dagegen glaubt er sich berechtigt auf Grund seiner Beobachtungen anzunehmen, daß in dem Fazettenauge der untersuchten Schmetterlinge eine lichtzersetzliche Substanz vorhanden ist, der die Rolle eines Sensibilisators zukommt. Er hat auch Versuche über die Adaptation gemacht und gefunden, daß eine Adaptation an verschiedenen Lichtintensitäten in dem Fazettenauge der Tagesschmetterlinge, abgesehen von der durch den Sensibilisator bedingten, anscheinend nicht besteht, diese letztgenannte jedoch entsprechend der schnellen Zersetzung und Regeneration des betreffenden Stoffes innerhalb von wenigen Sekunden stattfindet.

Edridge-Green (70) behauptet, daß die Netzhautzapfen gegen Licht unempfindlich sind, aber reizbar durch chemische Veränderungen im Sehpurpur. Auf diese als Axiom vorausgesetzte Behauptung baut dann der Verfasser seine Theorie vom Sehen auf.

Hess (128) untersucht den Einfluß der Akkommodation auf den Augendruck bei verschiedenen Wirbeltieren. Der mit dem Heringschen Mikromanometer am enukleierten Auge von Reptilien und Vögeln gemessene Druck steigt schnell an, wenn man die Binnenmuskulatur des Auges elektrisch reizt. Dagegen findet sich bei Hund und Affe keine Beeinflussung des Augendrucks durch die Akkommodation. Schwankungen des Druckes des nichtenukleierten Auges lebender kurarisierter Säuger zeigen sich nur vom Blutdruck abhängig.

Bei Präparation von Wirbeltiernetzhäuten mit einer für Drüsensekrete geeigneten Bichromatformol-Eisessig-Fixationsflüssigkeit findet **Holmer** (139) auf den Stäbchen meist gelegene kuglige Gebilde, deren Verteilung zur Lichtstellung des Retinalpigments Beziehungen zeigt.

Kuschel (171) nimmt mit Helmholtz und gegen Hess an, daß der Glaskörperdruck bei der Akkommodation (außer in ihren höchsten Graden) eine Rolle spielt. Nicht nur Störungen der Linse und der Ziliarmuskeln können eine Erkrankung des Akkommodationsapparates erzeugen, sondern auch Störungen des Glaskörpers und der Zonulafasern. Bei der Achsenverlängerung des Auges (Myopie) findet sich mit einigen Ausnahmen, für die Kuschel eine besondere Erklärung gibt, Dehnungs- und Inaktivitätsatrophien des Müllerschen Muskels, Hypertrophie des Brückschen Muskels, die aber zuletzt zur Atrophie werden kann. Als Folgen der Achsenverlängerung für die Linse könnte man bei Berücksichtigung ihrer Strömungsverhältnisse eine Art Stauung erwarten. Jedoch kommt viel größere Bedeutung der Veränderung der Zonulafasern und des Glaskörpers zu. Die schon erwähnten Veränderungen des Ziliarmuskels sind von einer Formveränderung begleitet, die zu einem nach rückwärts und außen gerichteten Zuge der Zonulafasern führt. In dieser Überspannung der Zonulafasern sieht der Verf. mit Wahrscheinlichkeit die Ursache des von ihm erhobenen Befundes, daß das Akkommodationsgebiet auch bei niederen und mittleren



Myopiegraden herabgesetzt ist. Für die Anpassung der Zonulafasern spricht schließlich die Häufigkeit ihres Zerreißens (spontane Linsenluxation) bei starker Myopie.

Lederer (187) weist auf die widersprechenden Angaben der Autoren über die Form- und Ortsveränderungen der Stäbchenzellen der Netzhaut bei Licht und Dunkelheit hin. Er findet in Zupfpräparaten der Netzhaut von Rana esculenta die Hellstäbchen schlanker und länger, die Dunkelstäbchen kürzer und, besonders die Innenglieder, dicker. Am gefärbten Schnittpräparat war nur in der Hälfte der Fälle der Unterschied deutlich. Dabei war der Abstand des Außengliedes von der Membrana limitans externa bei den Stäbchen der Lichtbulbi größer als bei denen der Dunkelaugen. Diese Beobachtung widerspricht insbesondere einer Angabe von Gradenigo (Wiener mediz. Zeitung 1885 No. 29/30), der auch beim Frosch die Stäbcheninnenglieder unter Lichtwirkung kürzer und dicker fand.

Lederer (188) berichtet im Anschluß an diese Mitteilung über eine Nachprüfung der Beobachtung von Engelmann (Pfl. Arch. Bd. 35 S. 488), daß man die Lichtstellung des Froschretinalpigments auch durch elektrische Reizung der Augen mit dem Induktionsstrom erzielen kann. Er findet dagegen weder beim Hell- noch beim Dunkelauge eine sichere Wirkung der Elektrisation.

Lubosch (197) bespricht drei Arbeiten von E. Raehlmann. Die Eigentümlichkeit, daß beim Wirbeltierauge, als dem einzigen Sinnesapparat im Tierreich, die peripherischen Organe dem wirkenden Reize abgewandt liegen, muß seinen Grund haben. Den findet Raehlmann in seiner Theorie der Reflexion der Lichtstrahlen in der Netzhaut, die er in Parallele mit physiologischen Erscheinungen setzt, die sich jüngst in der Photographie in natürlichen Farben gezeigt haben. Das Licht wird in verschiedenen Flächen, besonders aber an der Grenzfläche zwischen Außen- und Innengliedern, aber auch von den Außengliedern reflektiert. Ein Teil der reflektierten Lichtwelle wird durch Interferenz in stehende Wellen verwandelt. Durch diese werden die Innenglieder in Reizabschnitte von verschiedener Länge und Lage zerlegt, die für die Qualität der Lichtempfindung bestimmend sind. Der Besprechung dieser Theorie schließt Lubosch einen Exkurs über die stammesgeschichtliche Entstehung des Wirbeltierauges an.

Perlet (243) hat Untersuchungen über den Einfluß des Lichtes auf die Netzhautelemente der Taube angestellt und gefunden, daß sich nach intensiver Belichtung an den multipolaren Ganglienzellen der Taubenretina eine ganz beträchtliche Verminderung der Nisslsubstanz konstatieren läßt, die innig mit der Lichtintensität, nicht aber mit dem Sehakt zusammenhängt. Bei derselben Lichtintensität lassen die bipolaren Ganglienzellen der inneren Körnerschicht keine Veränderungen in ihrer Nisslsubstanz nachweisen. Die Nichtbeteiligung des Sehaktes wurde dadurch erwiesen, daß weder bei blauem Licht, wo die Taube nichts sieht, noch bei rotem Licht, wo sie gut sieht, sich Veränderungen an den Nisslschollen nachweisen ließen, da spektralreine Lichter, wie sie in der vorliegenden Arbeit zur Verfügung standen, keine allzu hohe Intensität besaßen.

Auge. Gesichts- und Farbensinn.

Bohn (17) hat in den Dünen von Wimereux zahlreiche Beobachtungen an Raupen (Hypochrita (-Euchelia) Jocobaea) angestellt und gefunden, daß diese Tiere, wenn sie sich auf einem schwarzen Grunde befinden, sich gegen das Licht bewegen, dagegen auf einem hellen Grund — gegen den Schatten. Diese Tiere sind also offenbar mit ihrer Umgebung nie zufrieden



und suchen im Lichte den Schatten, im Schatten das Licht. Bohn versucht dann weiter diese Erscheinung mit dem von ihm aufgestellten Gesetz von der differentiellen Sensibilität in Einklang zu bringen.

Die Untersuchungen von **Dittler** und **Eisenmeier** (63) führten zu dem hauptsächlichen Ergebnis, daß bei Reizung der Netzhaut mit bewegter Lichtquelle (schmaler leuchtender Spalt) außer unter extremen Bedingungen der Dunkeladaption und der Intensität des Reizlichtes zwischen dem primären und dem sogenannten Purkinjeschen Bilde ein bis jetzt nicht beschriebenes helles Nachbild auftritt. Dieses neue erste positive Nachbild ist von dem primären Bilde durch ein dunkles Intervall getrennt. Es ist bei Beobachtung mit hell adaptiertem Auge wohl am deutlichsten, doch mit dunkel adaptiertem Auge zu sehen. Bei Verwendung farbigen Reizlichtes erscheint es zu diesem nie gegenfarbig, sondern ist ihm im wesentlichen stets gleich gefärbt; im Unterschied zum sogenannten Purkinjeschen Bild tritt es bei jeder beliebigen Farbe des Reizlichtes mit derselben Deutlichkeit auf. Zwischen dem Verhalten der fovealen und extrafovealen Netzhautbezirke konnten die Verfasser bezüglich seines Auftretens keine prinzipiellen Unterschiede finden. Die Dauer des zwischen dem Eintritt des primären Bildes und des ersten positiven Nachbildes liegenden Zeitintervalles (der „Entwicklungszeit" des ersten positiven Nachbildes) bestimmten die Verfasser nach der Heringschen „Dreibildmethode" auf durchschnittlich 0,04 Sek. Sie erwies sich als in hohem Maße von der Intensität des Reizlichtes abhängig in dem Sinne, daß die Steigerung der Lichtstärke das Auftreten des ersten positiven Nachbildes beschleunigte. Verlängerung der Reizspalte, d. h. Vermehrung der gleichzeitig gereizten Netzhautstellen ohne Änderung der Belichtungsdauer wirkte in analogem Sinne wie eine Intensitätssteigerung des Reizlichtes. In der Fovea centralis war der Eintritt des ersten positiven Nachbildes gegenüber den parazentralen und peripheren Netzhautteilen deutlich verzögert. Die Qualität des Reizlichtes hatte auf die zeitlichen Verhältnisse keinen merklichen Einfluß.

Gertz (98) gibt mathematische Formeln für die Lage des sekundären katadioptrischen Bildes. Dasselbe gewährt eine neue Möglichkeit, die Veränderung der hinteren Linsenfläche bei der Akkommodation zu untersuchen.

Gertz (99) berichtet über das Neuroaktionsphosphen, das man erhält, wenn man im Dunklen, aber bei Helladaptation, einen temporal gelegenen vertikalen roten Lichtstreifen betrachtet. Von diesem Phosphen läßt sich bei unverrückter Fixation auch ein Nachbild nachweisen. Die Dauer des Anklingens des Phosphens beträgt mehr als 0,08 Sek. Das Phosphen erscheint stets ein kleines Zeitmaß später als das induzierende Licht. Mit Ausbildung der Dunkeladaptation nimmt die Stärke des Phosphens ab. Qualitativ und in seinem Verhalten bei Adaptation stimmt es mit den bei galvanischer Durchströmung des Augapfels auftretenden Gesichtsempfindungen überein. Als physiologisches Äquivalent des Neuroaktionsphosphens wird Erregung der Netzhaut durch Aktionsströme von Fasern angenommen, die von der primär erregten Netzhautstelle herüberziehen.

Green (69) legt seine Theorie des Sehens dar, die in einer Entwicklung des Farbensinnes bestehen soll. Ursprünglich erschienen alle Objekte farblos. Dann wurde rot und violett gesehen, später grün, und so ging es fort bis zu dem entwickelten Farbensinn unseres menschlichen Auges. Experimentell konnte er zeigen, daß bei stark dunkel adaptierten Affen der gelbe Fleck sehr rot aussieht, und daß der Sehpurpur zwischen den Zapfen, aber nicht in ihnen enthalten ist.

Hess und **Fischer** (127) finden, daß entgegen der allgemeinen Annahme der Akkommodationsmechanismus bei Vögeln und Reptilien durchaus anders als beim Menschen ist. Die weiche Linse wird nämlich dadurch, daß die Binnenmuskulatur auf die vor dem Linsenäquator gelegenen Linsenteile aktiv drückt, in die Akkommodationsform gebracht. Die peripheren Teile der Linsenvorderfläche werden dabei abgeplattet, die um den vorderen Pol gelegenen stärker gewölbt. Die Akkommodation läßt sich durch Nikotin auch dann erreichen, wenn das Auge äquatorial geöffnet worden ist. Der Glaskörperdruck kann dabei also keine große Rolle spielen.

Auf Grund der Untersuchungen von Beer und seinen Nachfolgern wird allgemein angenommen, daß die Zephalopoden, ebenso wie die Fische, im Ruhezustande kurzsichtig seien und durch negative Akkommodation aktiv für die Ferne einstellten. (Auch eine „doppelsinnige Akkommodation“ — Mehrung bzw. Minderung der myopischen Refraktion des ruhenden Auges ist angenommen worden.) **Hess** (131) weist mit neuen Methoden die Irrigkeit dieser heute herrschenden Lehre nach. Er zeigt, daß die Zephalopoden im Ruhezustande emmetropisch oder leicht übersichtig und einer beträchtlichen positiven Akkommodation im Betrag von mehr als 14 Dioptrien, entsprechend der Einstellung auf Abstände von weniger als 7 cm, fähig sind. Unter den von Hess benützten Methoden seien folgende erwähnt: 1. Erzeugung eines künstlichen Akkommodationskrampfes durch Einträufeln von Nikotin oder Muskarin, welche Mittel bei den Zephalopoden überraschenderweise ganz wie bei den Wirbeltieren den Ziliarmuskel in maximale Kontraktion versetzen. 2. Elektrische Reizung des von Hess gefundenen Akkommodationszentrums im Zentralorgan. Auch hierbei verwandelt sich die früher emmetropische Refraktion des Zephalopodenauges in maximale Myopie. In besonderen Untersuchungsreihen wird gezeigt, daß diese Kontraktion des Ziliarmuskels eine beträchtliche Steigerung des Augenbinnendruckes herbeiführt; durch diese wird die Linse und der ganze vordere Abschnitt der außerordentlich weichen und nachgiebigen Augenhüllen nach vorn gedrängt und so der Abstand der Linse von der Netzhaut vergrößert. *(Autoreferat.)*

Vergleichend-physiologische Untersuchungen von **Hess** (129) über den Lichtsinn in der Tierreihe, die Hess zunächst mit der Untersuchung von Tag- und Nachtvögeln begonnen hatte, werden in der vorliegenden Abhandlung auf die Fische ausgedehnt. Hess findet, daß von verschiedenen Fischarten die jungen Tiere eine überraschende Unterschiedsempfindlichkeit für Helligkeiten besitzen und in ihren Bassins stets den für sie hellsten Teil aufsuchen; Hess setzte die Tiere in Bassins mit planparallelen Glaswänden den Strahlen des Spektrums aus und fand, daß die Fischchen sich in wenigen Sekunden im Gelbgrün bis Grün ansammeln; ihre Zahl nimmt von da gegen das rote Ende rasch, gegen das blaue Ende etwas langsamer ab. Ferner stellte Hess Helligkeitsgleichungen in der Weise her, daß das Bassin mit den Fischen zur einen Hälfte mit homogenem Lichte von bekannter Wellenlänge, die andere mit meßbar variablem Mischlichte bestrahlt wurde; es ließ sich so die Kurve der relativen Helligkeiten des Spektrums für die untersuchten Fische ermitteln. Sie zeigt überraschende Ähnlichkeit mit der Kurve der Helligkeiten des Spektrums für den total farbenblinden und für den dunkeladaptischen normalen Menschen, wie wir sie durch Ewald Hering kennen gelernt haben. Dementsprechend sammeln sich in zur einen Hälfte mit rotem, zur anderen mit blauem Licht bestrahlten Bassins die Fische in der blauen Hälfte auch dann, wenn dem normalen menschlichen Auge die rote Hälfte deutlich heller erscheint als die blaue;

wird aber die Lichtstärke der roten Hälfte durch passende Vorrichtungen genügend erhöht oder jene des Blau entsprechend vermindert, so sammeln sich jetzt die Fische im Rot. Weitere Versuchsreihen wurden der Untersuchung des Amphioxus gewidmet. Es zeigte sich, daß die gelben und grünen Strahlen des Spektrums die stärkste Wirkung auf den Amphioxus haben. *(Autoreferat.)*

Hess (130) entwickelt zunächst eine Reihe neuer Methoden zur Untersuchung des Lichtsinnes bei Wirbellosen und berichtet über seine ersten Ergebnisse an Daphnien. Er findet im Verhalten dieser Süßwasserkruster zum Lichte eine überraschende Abhängigkeit vom jeweiligen Adaptationszustande. Eine verbreitete, durch J. Löb begründete Lehre nimmt an, daß die Bewegungen der Tiere zum Licht im großen und ganzen dieselbe Abhängigkeit von der Wellenlänge des Lichtes zeigen sollen, wie die heliotropischen Krümmungen der Pflanzenstengel zum Lichte, indem die stärker brechbaren Strahlen des Sonnenspektrums ausschließlich oder doch stärker wirksam sein sollen, als die schwächer brechbaren.

Hess erbringt den Nachweis der Irrigkeit dieser Lehre, indem er die Daphnien, ähnlich wie früher die Fische, in einem Bassin mit planparallelen Glaswänden den Strahlen des Spektrums aussetzt; die Tiere eilen sofort aus den verschiedenen Teilen des Spektrums nach dem Gelbgrün und Grün. Ähnliches fand Hess für Mysiden und für Insektenlarven (Culex). Auch die von ihm untersuchten Raupen krochen aus dem Rot und Rotgelb, sowie aus dem Blau und Violett des Spektrums nach dem Gelbgrün bis Grün. Hess erörtert eingehend die Gründe, warum die früheren, mit Glaslichtern vorgenommenen Untersuchungen, durch welche man zu jener früheren Annahme geführt worden war, keine einwandfreien Ergebnisse liefern konnten. *(Autoreferat.)*

Kahn (157) hat die Heringsche Einrichtung zur Erzeugung farbiger Schatten so nachgebildet, daß er die farbigen Schatten auf der Netzhaut direkt erzeugte, und glaubt bei dieser Anordnung mehr als bei jeder andern eine psychische Beeinflussung und eine Einmengung des Urteils ausschließen zu können. Da es gelingt, die beschriebenen Kontrasterscheinungen bei völlig fixiertem Blicke zu sehen, ist die Annahme berechtigt, daß es sich hier um einen simultanen Farbenkontrast handelt. In diesem mischt sich bei Bewegungen des Auges oder Kopfes, die Erscheinung verstärkend und ihre Dauer verlängernd, sukzessiver Kontrast ein, wie das auch bei andern Arten der Hervorbringung farbiger Schatten der Fall ist.

Kahn (159) hat die zuerst von Ewald und Groß beschriebene Erscheinung, daß man zwei in verschiedenen Phasen pendelnde Kugeln, die man binokular vereinigt, als eine Kugel sieht, die aus sehr großer Entfernung auf uns zuzuschwingen scheint, etwas modifiziert, indem er als Hintergrund eine gleichmäßige Fläche ohne Fixationszeichen wählt. Da auch dann noch der Versuch glückt, so glaubt er, daß die mit stark konvergenten Sehachsen vereinigten pendelnden Kugeln als Demonstrationsobjekte für die Bedeutung der stereoskopischen Parallaxe mindestens ein schlecht gewähltes Beispiel sind. Vielmehr stellen sie eine schöne Versuchsordnung zur Demonstration der Tatsache dar, daß die Konvergenzstellung der Augen ein nicht zu unterschätzender Faktor bei der binokularen Beurteilung der Tiefendimension ist, und der sonst nicht rein zur Darstellung zu bringenden Bedeutung der Größe der Netzhautbilder für die Schätzung der Größe gesehener Objekte, deren Entfernung in der Vorstellung bestimmt ist. Weiter teilt er eine interessante Beobachtung mit, welche den Einfluß der Größe der Netzhautbilder für die Entfernungsschätzung zur An-



schauung bringt. Betrachtet man die Kugeln wie vorher mit konvergenten Gesichtslinien und läßt dieselben derartig pendeln, daß sie in gleichen Phasen genau in den durch die Aufhängefäden und die Gesichtslinien bestimmten Ebenen, also die rechte Kugel gegen das linke Auge, die linke gegen das rechte sich bewegen, so nimmt man eine mittlere Kugel wahr, welche ihren Ort scheinbar nicht verändert, aber fortwährend pulsiert.

Kahn (158) hat einen Apparat zur objektiven Mischung von Spektralfarben zu Demonstrationszwecken konstruiert, der die Mischung außerordentlich großer Felder gestattet, und besonders übersichtlich sein soll.

Auch monokular kann nach **Krusius** (169) stereoskopisch gesehen werden wenn die Teilbilder sukzessiv mit genügender Schnelligkeit gegeben werden. Dementsprechend läßt sich ein stereoskopischer Entfernungsmesser, wie er binokulär z. B. von Zeiß angefertigt wird, auch für ein Auge herstellen.

Lehmann (190) konnte die bemerkenswerte Tatsache feststellen, daß das extrem helladaptierte, fast geblendete Auge das Flimmern der periodischen Reizung viel leichter als das dunkeladaptierte oder das bei gewöhnlicher Tagesbeleuchtung helladaptierte Auge wahrnimmt. Es läßt sich also mit dieser Methode ein bestimmter Adaptationszustand feststellen. Tut man dies, während ein helladaptiertes Auge sich dunkel adaptiert, so sieht man, daß die extrem helladaptierte Netzhaut nicht durch einen Zustand normaler Helladaption zur Dunkeladaption übergeht; sie befindet sich vielmehr fortwährend bis zur erreichten Dunkeladaptation in einem ganz besonderen Zustande. Es gibt mithin zwei verschiedene Formen der Helladaptation: die extreme und die bei gewöhnlicher Tagesbeleuchtung eintretende, die sich wenigstens dadurch unterscheiden, daß die Verschmelzungszeiten im ersteren Falle kürzer, im letzteren Falle länger als die der dunkeladaptierten Netzhaut sind.

Löser (194) hat das Verhalten der Sehschärfe in farbigem Licht untersucht, und zwar benutzte er als Sehzeichen schwarze Snellensche Haken und verschiedene angeordnete Punkte auf hellem Grunde, den er durch rote und grüne Gläser beleuchtete, und den er durch Änderung der Entfernung der Lichtquellen mittels des Flimmer-Phonometers gleich zu machen suchte. Er fand die größte Sehschärfe für grüne, etwas geringere für weiße und eine erheblich geringere für rot. Diese Unterschiede machten sich nur bei starker Helligkeit bemerkbar und verschwanden, wenn man die Lichtintensität durch einen Episkotistor herabsetzte. Daraus folgt, daß bei grünem und weißem Licht die Sehschärfe bei einer Steigerung der Lichtintensität schneller wächst als bei grünem Licht. Löser selbst hebt am Schlusse seiner Arbeit hervor, daß seine Ergebnisse nur für die ganz bestimmten, von ihm gewählten Versuchsbedingungen Gültigkeit haben.

Minkiewicz (220) teilt Selbstbeobachtungen über das farbige Abklingen des Sonnennachbildes mit, wobei stets die Reihe der Spektralfarben von Violett oder Blau bis zum Rot durchlaufen wurde, ohne daß sich Komplementärerscheinungen zeigten. Er hält es für unmöglich, diese Tatsache durch die klassischen Theorien des Sehens zu erklären, und weist auf seine eigenen Untersuchungen über die Farbenwahl bei den Krustazeen hin.

Mizuo (223) beschreibt, daß er die Purkinjesche Aderfigur als glänzende Kränze wahrnimmt, wenn er nach halbstündiger Dunkeladaption monokular den Mond fixiert und das eine Auge bedeckt.

Pichler (247) beschreibt eigene subjektive Gesichtserscheinungen, die als Eigenlicht der Netzhaut aufzufassen sind, und weist auf die große Übereinstimmung des Phänomens mit den von G. E. Müller (Zeitschr. f. Psych. Bd. 14) beschriebenen galvanischen Gesichtsempfindungen hin. Diese Be-



ziehung und die Tatsache des elektrischen Ruhestromes der Netzhaut führen Pichler zu der Ansicht, daß zwischen seiner Farbenerscheinung und dem Ruhestrom der Netzhaut eine ursächliche Beziehung besteht.

Stargardt (290) studierte das katadioptrische Nebenbild, das durch Reflexion von der hinteren Linsenfläche und nochmalige Reflexion von der hinteren Hornhautwand dicht vor der Netzhaut entsteht. Er bestimmte seine Helligkeit, indem er eine Lichtquelle wählte, die gerade noch bei völliger Dunkeladaption das Nebenbild lieferte, und dieses mit einem bestimmten dioptrischen ebenfalls gerade überschwelligen Bilde verglich. Er fand so, daß das dioptrische Bild im Auge 1 140 000 mal heller ist als das gleichzeitig entstehende katadioptrische Bild. Wird die Lage des katadioptrischen Bildes durch Projektion auf den Perimeterbogen bestimmt, so ergibt sich ein erheblicher Unterschied in der Lage des Bildes, je nachdem sich die Lichtquelle rechts oder links vom Nullpunkt befindet. Dieser Lagenunterschied entspricht der Dezentrierung des Auges, die sich hiernach auch entoptisch nachweisen läßt.

Tichomirow und **v. Brücke** (307) finden die Flimmergrenze für indirektes Sehen des helladaptierten Auges und des ausgiebig dunkel adaptierten Auges höher als für direktes Sehen, jedoch in einem gewissen mittleren Adaptationsbereich umgekehrt Überlegenheit des Zentrums über die Peripherie der Netzhaut.

Westphal (333) hat an Ashers Spektralfarbenmischapparat eine Reihe von Versuchspersonen diejenigen Farben einstellen lassen, welche sie im Sinne der Heringschen Terminologie als Urfarben ansahen. Die wichtigsten seiner Ergebnisse sind folgende: Es bestehen zwischen den verschiedenen Beobachtern hinsichtlich des spektralen Ortes von Urgrün und Urrot sehr bedeutende, hinsichtlich des Ortes von Urgelb weniger starke und hinsichtlich des Ortes von Urblau, dessen Wellenlänge bei verschiedenen Intensitäten I und III durchschnittlich gleich 478,8 und 479,4 μμ war, nur geringe Verschiedenheiten. Die individuellen Verschiedenheiten gehen so weit, daß das Urgelb eines Beobachters nur um 14—24 μμ von dem Urgrün eines andern entfernt liegt. Die erhaltenen individuellen Verschiedenheiten sind zu einem wesentlichen Teile psychologischen Ursprungs. Doch ist es nicht ausgeschlossen, daß die erhaltenen individuellen Verschiedenheiten zu einem geringen Teile auch auf physiologischen Differenzen beruhen. Auf alle Fälle ist es, da diejenigen Farben, welche gegebene Beobachter als Urfarben bezeichnen, in so hohem Grade von unbestimmbaren psychologischen Faktoren abhängig sind, unzulässig, diejenigen Farben, die einige gerade herangezogene Beobachter als Urfarben bezeichnet haben, ohne weiteres als Urfarben im psychophysischen Sinne (alle Farben, deren Empfindung nur je eine einzige chromatische Sehnervenerregung zugrunde liege) zu betrachten. Außerdem haben die Versuche Westphals den Satz bestätigt, daß der Zusatz weißen Lichtes den Farbenton in der gleichen Richtung beeinflußt, wie eine Herabsetzung der Lichtintensität. Die Stellen des vermeintlichen Urrot und Urgrün verschoben sich bei Herabsetzung der Lichtstärke sowie bei Weißzusatz nach dem Orte des Urgelb hin. Urgelb und vor allem Urblau ließen keinen sicheren Einfluß der Änderung der Intensität und des Weißzusatzes erkennen. Wurden die als Urrot und Urgrün bezeichneten Farben in der Weise gemischt, daß die Empfindung der Mischung weder rötlich noch grünlich erschien, so war diese Empfindung nicht eine farblose, sondern eine gelbliche. Auch die Empfindung der Mischung von Urgelb und Urblau war bei der großen Mehrzahl der Beobachter schwach grünlich. Endlich macht der Verfasser noch darauf aufmerksam, daß es auffallend sei, daß die von den



Beobachtern als Urrot und Urgrün bezeichneten Farben so stark nach dem Gelb hin von denjenigen Farben abweichen, welche die Deuteranopen als ihre neutralen Farben angeben.

Lehre vom Schielen und Augenbewegung.

Basler (7) hat ein Modell konstruiert, welches die bei bestimmten Stellungen des Auges auftretende scheinbare Verzerrung eines Nachbildes anschaulich macht.

Basler (8) gibt ein neues Verfahren an, um die Schnelligkeit des Bewegungsnachbildes messen zu können. Die Bewegungsnachbilder wurden mit einer Stange, welche die Bewegung auf einer benachbarten Kymographiontrommel registrierte, nachgefahren. Auf den auf diese Weise entstandenen Kurven ließen sich verschiedene Tatsachen ermitteln, trotzdem der Vorgang bei verschiedenen Personen im einzelnen außerordentlich voneinander abweichend war, und zwar sowohl hinsichtlich der Schnelligkeit wie auch der Dauer. Es ließ sich feststellen, daß die Bewegungsnachbilder zuerst eine ziemlich große Geschwindigkeit hatte, die allmählich immer geringer wurde, so daß zum Schlusse die Kurve sich außerordentlich langsam der Abzissenachse näherte. Je länger das Vorbild dauerte, um so schneller verlief das Nachbild, und um so länger dauerte dasselbe. Im indirekten Sehen bedingte das gleiche Vorbild ein viel schnelleres und auch länger dauerndes Nachbild als im direkten. Je größer die bewegte Fläche war in der Richtung, in welcher die Bewegung erfolgte, im besagten Falle von rechts nach links, um so ausgesprochener war das Bewegungsnachbild. Eine Veränderung der Größe der bewegten Fläche in der Richtung, in welcher die Bewegung nicht erfolgte, im besagten Falle von oben nach unten, hatte keinen Einfluß auf die Geschwindigkeit und Dauer des Bewegungsnachbildes. Ein bewegtes Feld, welches durch schmale und engstehende schwarze Streifen auf weißem Grunde dargestellt war, erzeugte ein viel stärkeres Bewegungsnachbild, als ein aus breiten und weitentfernten Streifen bestehendes. Eine als Vorbild dienende schnell verlaufende Bewegung erzeugte ebenfalls ein bei weitem schnelleres und außerordentlich viel länger dauerndes Nachbild als eine langsam verlaufende Bewegung. Die Zeit zwischen dem Aufhören der als Vorbild dienenden Bewegung und dem Einsetzen des Nachbildes war sicher kürzer als $^4/_5$ Sek. — Auch mit dieser Methode, bei der das Nachbild weniger stark ausgesprochen war, ließen sich die Resultate der früheren Methode bestätigen.

Coutela (52) gibt eine klare Darstellung der Physiologie und Pathologie der koordinatorischen Augenbewegungen. Die nicht auf Lähmungen beruhenden Bewegungsstörungen der Augen scheinen auf einer Störung des Gleichgewichtsapparates zu beruhen, der die Koordination des Tonus bewirkt. Die Störungen können dreierlei Art sein; entweder synergisch und den Augapfel im Ruhezustande treffen, im statischen Zustande, dann entsteht ein wirkliches koordiniertes Zittern (Nystagmus). Ebenfalls noch synergisch können die Störungen gelegentlich einer Bewegung eintreten, im kinetischen Zustande; dann kommt es zu einer assoziierten Kontraktion der Bulbi, oder zu einer ungleichmäßigen Kontraktion. Endlich kann eine wirkliche motorische Inkoordination, eine richtige Ataxie entstehen, wobei die Bewegungen beider Augen vollständig dissoziiert sind. Doch sind diese Störungen sehr selten beobachtet worden. (Nach einem Autoreferat.) *(Bendix.)*

Hofmann und **Bielschowsky** (138) haben Versuche über die Einstellung der scheinbaren Horizontalen und Vertikalen bei Betrachtung eines von



schrägen Konturen erfüllten Gesichtsfeldes ausgeführt und kommen dabei zu folgenden Resultaten: Der ganze Inhalt des subjektiven Sehfeldes erscheint im Vergleich mit der wirklichen Lage der bilderzeugenden Objekte etwas gedreht, und zwar, wenn die schrägen Striche des Grundes mit der Horizontalen einen kleinen Winkel bilden, im Sinne einer Verringerung der Neigung der schrägen Striche des Grundes gegen die Horizontale. Werden diese Striche steil gestellt, so daß sie nur wenig von der Vertikalen abweichen, so erscheint der Inhalt des subjektiven Sehfeldes in dem Sinne gegenüber der wirklichen Lage der Objekte gedreht, daß die schrägen Striche des Hintergrundes der Vertikalen näher kommen, als sie wirklich sind. Neben dieser allgemeinen Drehung des Sehfeldes tritt die Überschätzung der spitzen Winkel in diesem Versuche als gesonderter Faktor häufig ganz deutlich hervor. Ähnliche Erscheinungen traten auch nach genügend langer Betrachtung eines von geneigten Konturen erfüllten Gesichtsfeldes als mehr oder weniger rasch abklingende Nachwirkung auf. Auf Grund dieser Versuche glauben die Verfasser mit einiger Berechtigung die Vermutung aussprechen zu dürfen, daß sie es dabei mit einer Art Gewöhnung zu tun hätten, die um so fester wird, je länger der sie veranlassende Einfluß einwirkt. Wäre das richtig, so könnte man erwarten, daß die Ablenkung der scheinbaren Horizontalen und Vertikalen auch um so größer werde, je länger man die geneigten Konturen betrachte. Auch dafür seien einige Anzeichen vorhanden.

Irisbewegungen.

Bernheimer (12) hat seine experimentellen Studien über die Lage des Sphinkterkerns an Affen fortgesetzt und kommt auf Grund seiner mannigfachen Exstirpationen zu dem Resultat, daß das Zentrum für den Sphincter pupillae in der Gegend des kleinzelligen Mediankerns gelegen sei, von dem er schon früher gezeigt hatte, daß seine isolierte Zerstörung eine dauernde gleichseitige Pupillenstarre zur Folge hat.

Krusius (168) hat an Cephalopoden experimentell durch Licht- und taktile Reize und durch Reizversuche in der Gegend der unteren Zentralwindung bei Eledone moschata den Pupillenerweiterungsreflex untersucht. An einer Reihe von Tieren wurden auch gewisse Hirnganglienteile exstirpiert und Nervendurchschneidungsversuche an überlebenden Tieren vorgenommen. Es gibt nach Krusius bei den Cephalopoden einen lebhaften Erweiterungsreflex der Pupille, der sowohl durch optische Bildreize (Psychoreflex) als auch durch taktile Reize ausgelöst wird. Dieser Reflex ist einseitig beschränkt. Als Zentrum dieses Reflexes ist beiderseits eine Stelle hinten und unten in der supraösophagealen Ganglienmasse anzusprechen (Zentralwindung?). Als zentripetale Leitung kommen der Optikus und die sensiblen Körpernerven in Betracht; als zentrifugale Bahn Nervenfasern, die isoliert für obere und untere Irislefze oberhalb und unterhalb des Tractus opticus von der Hirnganglienmasse zur oberen und unteren Orbitalwand ziehen.

(Bendix.)

Lafon (173) versucht in seiner literarisch-kritischen Darstellung die Innervationsverhältnisse der Iris darzustellen. Er gibt an, daß in dem Ganglion ciliare ein pheripheres motorisches Zentrum vorhanden sei, das einen mittleren peripheren Tonus, den Sphincter iridis besitzt, und das durch zwei voneinander unabhängige übergeordnete Zentren beeinflußt werden könne, welche ihrerseits eine Vermehrung oder Verminderung des Tonus hervorrufen. Diese zwei übergeordneten Systeme bezeichnet er als das



System bulbaire und als das System mésocéphalique. Er erläutert dann weiter, wie er sich die Wirkung dieser beiden Systeme denkt.

Gehör und statisches Organ.

Schon in früheren Arbeiten hatte **Bryant** (25) auf einige Unzulänglichkeiten der Resonanztheorie der Tonempfindung hingewiesen und seine eigene Theorie, die er die Lehre der empfindlichen Härchen nennt, auseinander gesetzt. In dieser im wesentlichen theoretischen Auseinandersetzung fährt er in dieser Arbeit fort und kommt zu dem Schluß, daß die komplizierte Resonanztheorie ganz und gar überflüssig für die Erklärung irgend eines der Phänomene der Tonwahrnehmung ist, daß unsere Lehre alle diese Phänomene auf einer viel einfacheren und logischeren Basis erklärt, und daß die anatomischen und histologischen Strukturen der Scala media unfähig für sympathetische Schwingungen sind, und daß das Haarband das zarteste und empfindlichste Gewebe des menschlichen Körpers ist.

König, Breuer und Gaglio hatten nach Kokainisierung des Ohrlabyrinthes dieselben Erscheinungen gesehen, wie nach Extirpation des Organes und daraus auf seine sensible Funktion geschlossen. **Capaldo** (46) findet nun auch nach subkutaner und intramuskulärer Injektion von Kokain bei Tauben das Syndrom entsprechend der Abtragung der halbzirkelförmigen Kanäle. Stovain erzeugt bei direkter Applikation an den Bogengängen ebensowenig Gleichgewichtsstörungen, wie bei intramuskulärer Injektion. Es ist also falsch, der lokalen Anästhesie des Labyrinths die von den obengenannten Autoren gefundenen Störungen zuzuschreiben; was ihre Ursache sonst ist, bleibt aufzuklären. Mit Veränderungen des endolymphatischen Druckes hängt die Kokainwirkung jedesfalls nicht zusammen.

Der Schall von median auf den Schädel gesetzten Stimmgabeln wird, nach **Claus** (50), nur dann ins lose verschlossene Ohr lateralisiert, wenn die Gabel weniger als 2000 Schwingungen hat. Bei einer besonderen Versuchsanordnung von Schaefer gelingt der Webersche Versuch aber noch bei Gabeln von 3000—6800 Schwingungen, wenn deren Schwingungsamplitude sehr groß ist. Feste Körper, auf die der Schall einer Stimmgabel oder Saite übergeht, leiten zwar den Schall bis zu mehr als 6000 Schwingungen, die Abgabe des Schalls hat aber bei 2000 Schwingungen ihre Grenze. Bei Auskultation von Röhren und Kästen mit einer offenen Seite läßt sich, wie Claus zeigt, wenn eine klingende Stimmgabel von weniger als 2000 Schwingungen aufgesetzt ist, bei losem Verschluß der einen Seite Schallverstärkung nachweisen. Das Webersche Phänomen ist also eine allgemeine Eigenschaft eingeschlossener Lufträume, die durch eine Öffnung mit der äußeren Luft kommunizieren und durch ihre Wendungen Schall zugeleitet erhalten.

Dennert (60) behandelt im Anschluß an einige Äußerungen von Professor Bezold zu den Mitteilungen in seinem Vortrag auf der otologischen Versammlung in Bremen von neuem die Frage der Schallübertragung im Ohr. Aus Beobachtungen eines eigenartigen sichtbaren Phänomens in einem Tropfen Flüssigkeit, unter der Einwirkung eines massal schwingenden Körpers, wie der Verwertung der Theorie vom Mittönen gelangt er zum Schluß, daß zur Erzeugung von Massenwirkungen im Tropfen wesentlich größere Kräfte erforderlich sind als zur Erzeugung von molekulären Vorgängen in demselben. Gerade der Umstand, daß zur Erzeugung von Massenwirkungen im Tropfen Flüssigkeit recht erhebliche Kräftewirkungen erforderlich sind, wie sich dieses namentlich unter Anwendung eines dem Paukenhöhlenapparat analog konstruierten Mechanismus bei Schallwirkungen zeigen läßt, müsse Bedenken erregen, wie durch so geringe Schallwirkungen, wie



sie häufig unser Ohr treffen und nur eine Gehörswahrnehmung auslösen, eine Bewegung des Paukenhöhlenapparates inklusive Labyrinthinhalt in toto bewirkt werden soll. Die Behandlung dieser Frage zur Stütze der E. Weberschen Theorie von der massalen Schallübertragung im Ohr, wie sie Helmholtz in seiner Mechanik des Trommelfells und der Gehörknöchelchen derselben zuteil werden läßt, sei zwar nach der Deutung, die Helmholtz den einzelnen Teilen des Paukenhöhlenapparates gibt und seinen Voraussetzungen für diese trage, an der Hand der Kirchhoffschen Abhandlung über das Gleichgewicht und die Bewegung eines unendlich dünnen elastischen Stabes und der Übertragung dieser Entwicklung nach dem d'Alembertschen Prinzip auf den Zustand der Bewegung vollkommen logisch und seine mathematischen Entwicklungen unstreitig richtig. Aber gerade diese Voraussetzungen erweisen sich bei einem näheren Studium derselben aus physikalischen und anatomisch-histologischen Gründen wie nach Beobachtungen an traumatischen Verletzungen des Trommelfells als sehr anfechtbar. Die experimentellen Versuche an Modellen und Präparaten des Gehörorgans mit normalen und pathologischen Befunden können nicht als Beläge für den massalen Vorgang der Schallübertragung gelten, weil hier sehr viel größere Kräfte in Frage kommen. Dasselbe gelte auch für den Phonographen, der ganz besonders als Stütze der Theorie von der massalen Schallübertraguug im Ohr angeführt wird, und es zeigt sich die ungeheure Überlegenheit des letzteren in bezug auf die Empfindlichkeit gegen Schallreize gegenüber dem Phonographen bei der Prüfung mit tiefen Stimmgabeln, wie sich dieses sehr eklatant durch die von dem Verfasser empfohlene quantitative Hörprüfungsmethode, bei welcher in einer bestimmten Zeiteinheit eine bestimmte Anzahl von Schallwellen zur Wirkung kommt, nachweisen läßt. Während eine seiner Stimmgabeln, das kleine c z. B. von 30 Sekunden Schwingungsdauer bei drei- und viermaligem Hin- und Hergang vor dem Ohr in der Sekunde nahezu bis zum Verklingen desselben intermittierend wahrgenommen wird, reagiert der Phonograph trotz seiner Membran und Hebelmechanismus, auch wenn man den Ton der Stimmgabel tief im Trichter kontinuierlich einwirken läßt, gar nicht nachweisbar.

Wir müssen demnach in der massalen Schallübertragung einen gröberen, mechanischen Vorgang der Schallübertragung sehen, während wir in der molekulären Schallübertragung im Ohr einen feineren, idealeren, zu einer höheren Stufe der Vervollkommnung entwickelten und mit sehr viel geringen Schallkräften zu erzielenden Vorgang erblicken müssen. *(Autoreferat.)*

Neumann (234) macht auf das bis jetzt nicht genügend gewürdigte, 1901 erschienene Werk von Zimmermann aufmerksam: „Die Mechanik des Hörens und ihre Störungen". — Die Hauptrolle der Schalleitung, die seit Helmholtz den Schwingungen des Trommelfells und der Gehörknöchelchen für alle Tonhöhen zugeschrieben wird, spielt nach Zimmermann das Mittelohr nur bei den tiefen Tönen. Bei höheren und mittleren Tönen kommt der Schädelknochenleitung eine viel größere Rolle zu. Der Gegenbeweis, den der Rinnesche Versuch zu liefern scheint, ist hinfällig. Man vergleicht ja dabei die starke Gabelendenschwingung für die Luftleitung mit der schwachen Stimmgabelstielschwingung für die Knochenleitung. Nimmt man jedoch korrekt für beide gleich starke Schwingungen, z. B. des Gabelstiels, so zeigt die Luftleitung keine Überlegenheit mehr. Die Hauptrolle des Mittelohrs ist die der Akkommodation, die Aufgabe, das Labyrinth vor Schallwellen von zerstörender Stärke zu schützen und diese qualitativ zu sondern. Durch starke Einwärtsbewegung des Trommelfells erhöht die



infolgedessen ins Labyrinth getriebene Steigbügelplatte den Druck des Labyrinths und setzt dadurch die Schwingungsfähigkeit desselben herab. Außer dieser mechanischen Akkommodation findet noch eine reflektorische durch die antagonistische Funktion des den Labyrinthdruck erhöhenden Tensor und des ihn herabsetzenden Stapedius statt. Den sensorischen Teil des Reflexbogens bildet dabei der Hörnerv. Diese reflektorische Akkommodation dient besonders einer zeitweiligen Abschwächung tiefer Töne zugunsten der Auffassung höherer. Entsprechend dieser Auffassung von der Physiologie des Gehörs deutet Zimmermann auch die Symptome der Pathologie.

Vermeulen (317) hat die Tuba auditiva beim Pferde untersucht. Bei den Equiden zeigt sich der merkwürdige Umstand, daß die Tuba mucosa unter einem Muskelpaar, dem Musculus levator veli palatini und dem Musculus tensor veli palatini, welche die Tuba größtenteils an der ventro-lateralen Seite umgeben, stark hervorquillt. Sie bildet hierdurch einen geräumigen Sack mit dünner Wand, Luftsack, Divertix tubae Eustachii genannt. Ein solcher Luftsack findet sich nach des Verfassers Angaben bei allen Tieren, die eine lange Basis cranii und eine lange Tuba auditiva haben. Und zwar soll sie nur mechanischem Bedürfnis dienen. Bei lebendigen Tieren wird der Eingang zum Cavum tympani noch mehr eingeschränkt als beim toten, da Blutgefäße und Lymphräume gefüllt sind. Dieser lange verengte Teil erschwert der Luft das hinreichend schnelle Eindringen. Dieser Übelstand wird durch den Luftsack aufgehoben; jede Kau- und Schluckbewegung übt einen Druck auf die elastische Blase aus. Bei jeder Schluckbewegung wird das Ostium pharyngeum geöffnet, und strömt die Luft hinein. Dieselbe wird den Luftsack füllen und zu einem kleinen Teile auch in das Cavum tympani eindringen. Aus dem erwähnten Grunde wird dies erschwert; wird nun aber auf die gefüllte Ausbuchtung ein Druck ausgeübt, so wird die Luft durch das Ostium weiter gedrückt. In diesem Sinne würde der Luftsack als Windkessel und Antreiber fungieren. Im Verhältnis zu der Umgebung erreicht die Tuba auditiva bei keinem unserer Haustiere eine derartige Länge wie beim Pferde. — Im weiteren beschäftigt sich die Arbeit im wesentlichen mit der histologischen Struktur des Luftsackes.

Anhang: Verschiedenes.

In sehr ausgedehnten, jahrelang währenden Versuchen hat **Nußbaum** (236) die Geschlechtsbildung bei Polypen zu studieren gesucht. Faßt man das Ergebnis der Untersuchungen zusammen, so zeigt es sich, daß das Maß der Ernährung die Knospung und die Geschlechtsbildung beherrscht, was allerdings nicht ausschließt, daß die Temperatur als mittelbare Ursache wirken könne. Es ist sogar möglich, daß für jede Spezies ein bestimmtes Temperaturoptimum vorhanden sei. — In genau überwachten Versuchen hört nach guter Fütterung die Knospung auf, und eine Geschlechtsperiode folgt. Zwar ist die Umwandlung des einen Geschlechts in das andere bis jetzt an demselben Individuum nicht gelungen. Da aber das Maß des Futters, ob gut oder mäßig schlecht, sehr schwer bei der veränderlichen Größe der Polypen zu bestimmen ist, so erscheint durch die erfolglosen Fütterungsversuche von Weiß an Einzeltieren dieser Punkt nicht erledigt. Denn es traten in vielen seiner Kulturen, oft schon in der ersten ungeschlechtlichen Generation, Änderungen des Geschlechts ein. Auf Grund seiner jahrelangen Beobachtungen hält es Weiß für wahrscheinlich, daß ein besserer Ernährungszustand das weibliche Geschlecht erzeuge. Das geht namentlich deutlich daraus hervor, daß, wenn viele Polypen in demselben Aquarium durch



Knospung entstanden waren, Männchen auftraten, während bei geringer Besetzung Weibchen entstanden. Besonders hervorgehoben zu werden verdient, daß die absolute Körpergröße nicht zu einem bestimmten Geschlecht disponiert, da oft große Polypen Hoden und kleine Polypen Eier bilden. Es kam darauf an, wie schnell der Wechsel von gutem zu unzureichendem Futter eintrat. Die alte Frage, ob ein und derselbe Polyp mehrmals Geschlechtsstoffe hervorbringen könne, ist durch die Beobachtungen an einigen Polypen in bejahendem Sinne gelöst. Die Geschlechtsperioden werden durch eine Knospungsperiode getrennt. Ebenso ist durch eine Reihe von Erfahrungen an knospenden Polypen erwiesen, daß Hoden von dem Stammpolypen auf die Knospe wandern und auf den Knospen selbst erzeugt werden, und daß beim Aufhören einer verstärkten Fütterung entweder zugleich mit dem Erscheinen von Geschlechtsprodukten an den Stammpolypen auch die in der voraufgehenden Knospungsperiode von ihnen abgesetzten jungen Polypen Geschlechtsprodukte bilden. Vollzog sich der Nahrungswechsel von reichem zu geringem Futter schnell, so bildeten nur die ältesten, gut ernährten, frei gewordenen, großen Knospen Geschlechtsstoffe, während die zuletzt frei gewordenen, kleinen Polypen steril blieben. Somit verdankt die Geschlechtsbildung wohl einer Ernährungsschwankung, aber nicht direktem Hunger ihre Entstehung. — Für den Wechsel der Knospungs- und Geschlechtsperioden ist somit der Wechsel in der Ernährung als Ursache nachgewiesen. Für die Entstehung des einen oder anderen Geschlechts aus der zwittrigen Anlage ist gleichfalls die Art der Ernährung mit großer Wahrscheinlichkeit die Ursache; doch fehlt bis jetzt der Beweis einer Umwandelbarkeit des Geschlechts an einem und demselben Tier. Die Versuche müssen somit nach dieser Richtung fortgesetzt werden.

Padtberg (240) konnte in 51 Versuchen bei Katzen zeigen, daß bei diesen Tieren sich die Entleerung weicher bis flüssiger Fäzes durch 50 ccm einer ca. 5 %igen $MgSO_4$-Lösung hervorrufen läßt. Mit Hilfe des Röntgenverfahrens kann man dabei sehen, daß diese Salzlösung die Magenentleerung verzögert, die Fortbewegung des Speisebreies durch den Dünndarm stark beschleunigt, zu einer Verflüssigung des Dickdarminhalts führt, die antiperistaltische Bewegung des proximalen Kolons nicht beeinträchtigt, den Übertritt ins distale Kolon beschleunigt und einige Stunden später zur Ausstoßung von dünnen Fäzes führt. Diese abführende Wirkung des Bittersalzes läßt sich durch stopfende Morphindosen nur dann verzögern, wenn sein Übertritt aus dem Magen in den Dünndarm durch das Morphin eine Zeitlang verhindert wird.

Popielski (255) wollte die Frage entscheiden, ob wirklich, wie Pawlow angegeben hatte, die Speichelsekretion einen zweckmäßigen Vorgang darstelle, derartig, daß je nach der eingeführten Nahrung eine möglichst günstige Art und Menge von Speichel abgesondert würde. Er glaubte dies nur dann entscheiden zu können, wenn er den gesamten Speichel auffing. Zu dem Zweck hat er dem Hunde eine Toferfistel angelegt und dann dem Tiere etwas zu fressen gegeben und das Futter zusammen mit dem sezernierten Speichel aus dem Ösophagus aufgefangen. Seine Versuche sind mit mechanischen Reizen (Sand), chemischen (Zucker, Alkohol, isotonischen NaCl-Lösungen, Säuren, Fetten und einigen besonders starken spezifischen Speichelreizmitteln) angestellt und haben zu dem Gesetz geführt, das der Autor als Gesetz der direkten Proportionalität zwischen der Menge des Speichels und der des Erregers bezeichnet. Besonders interessant sind seine Säurenversuche. Er gelangte dabei zu der Schlußfolgerung, daß die isomolekularen Säurelösungen die Absonderung der gleichen Speichelmenge hervorrufen, und



daß in den isoprozentigen Lösungen verschiedener Säuren die Speichelmenge in umgekehrtem Verhältnisse zum Molekulargewicht steht. Diese beiden Folgerungen führen zu der dritten Folgerung, daß die Speichelmenge sich in direktem Verhältnisse zur Menge der sauren Ionen befindet. Diese tatsächlichen Feststellungen bestätigen also die Ansichten Pawlows, gegen die der Verfasser häufig polemisierend auftritt. Auf die theoretischen Auseinandersetzungen über Pawlows bedingten Speichelreflex und über die Prioritätsansprüche Popielskis sei nur nebenbei hingewiesen.

Scheier (274) gibt an, daß man bei seitlicher Durchleuchtung des Kopfes im Röntgenographen die Stellung der Weichteile in gelungenen Negativen gut erkennen kann und begründet darauf eine Methode zum Studium der Stellung dieser Weichteile bei der Phonation.

Baglioni (3) berichtet, indem er Näheres in einer besonderen Abhandlung mitzuteilen verspricht, über Versuche mit geblendeten Kephalopoden und Seefischen. Es zeigt sich, daß die Tiere auf chemische und Druckreize von äußerst geringer Stärke reagieren.

Allgemeine pathologische Anatomie der Elemente des Nervensystems.

Referent: Professor Dr. H. Vogt-Frankfurt a. M.

1. Abundo, G. d', Doctrine métamérique et régénération consécutive à l'arrachement simultané du prolongement médullaire de multiples ganglions intervertébraux dans les premiers temps de la vie extra-utérine. Arch. ital. de Biol. T. L. fasc. 2. p. 215.
2. Achúcarro, Zur Kenntnis der pathologischen Histologie des Zentralnervensystems bei Lyssa. Histolog. u. histopathol. Arb. über die Hirnrinde. Fr. Nissl u. A. Altzheimer. Bd. III. H. 1. Jena. G. Fischer.
3. Alagna, G., Beitrag zur normalen und pathologischen Histologie der Ganglien des Akustikus. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LIX. H. 4. p. 347.
4. Alessandrini, P., Contributo sperimentale ed istologico allo studio delle anastomosi nervose. Policlin. XVI. sez. chir. 145—165.
5. Alquier et Faure-Beaulieu, M., L'action du radium sur les tissus du névraxe. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 2. p. 109.
6. Amato, Alessandro, übersetzt von C. Davidsohn, Die Ganglienzelle bei der Insolation. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 195. H. 3. p. 544.
7. André, Thomas, Lésions cylindraxiles du nerf optique dans un cas d'atrophie d'origine tabétique. Rev. neurol. No. 7.
8. Auerbach, Leopold, Histologische Demonstration von physikalischen Veränderungen am narkotisierten Nerven. Neurol. Centralbl. p. 729. **(Sitzungsbericht.)**
9. Babes, V., Schlussbemerkungen zur „Antwort" des Herrn Dr. B. Lipschütz, die bei Wut gefundenen kleinsten Körperchen betreffend. Centralbl. f. Bakteriol. Originale. Bd. 51. H. 4. p. 448.
10. Babonneix, L., et Harvier, P., Lésions encéphaliques dans la tétanie expérimentale. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXVI. No. 15. p. 684.
11. Baduel, A., Le alterazioni dei nervi periferici nella rabbia (Fatti nuovi riguardanti l'anatomia patologica della rabbia). Annali della Facoltà di Medicina. S. III. Vol. VII. fasc. 3—4. p. 195.
12. Bechterew, W. v., Ueber die Bedeutung der Bacillen im Gehirn Cholerakranker. Zentralbl. f. Bakteriologie. Originale. Bd. 53. H. 1. p. 11.
13. Berkley, Henry J., The disposal of the waste of the brain tissues. John Hopk. Hosp. Bull. p. 180. June.
14. Derselbe, Lesions of the Nerve Cell and Vascular Tissues Produced by Acute Experimental Alcoholic Poisoning. ibidem. Vol. XX. May. p. 139—142.
15. Biach, Moriz, Über einen positiven Spinalganglien- und Rückenmarksbefund bei einem Fall von Lupus erythematodes mit akutem Nachschub. Archiv f. Dermatologie. Bd. 99. H. 1—2. p. 5.
16. Boinet et Rouslacroix, Lésions des cellules nerveux dans la méningite cérébro-spinale épidémique. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVI. No. 23. p. 1115.



17. Breccia, G., Sul reticolo neurofibrillare delle cellule motrici nella infezione tetanica sperimentale. Gazz. d. osp. 1908. XXIX. 1538.
18. Byrnes, Charles Metcalfe, A Study of the Axis-Cylinders in Five Cases of Glioma Cerebri. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. No. 3. p. 129.
19. Cerletti, Ugo, Nodi, treccie e convoluti vasali nel cervello senile. Atti della Reale Accad. dei Lincei. Rendiconti. Vol. XVIII. fasc. 10—11. p. 545, 614.
20. Derselbe, Differentielle Färbung bestimmter Adventitiakerne des normalen Nervengewebes und ihre Bedeutung für die Histopathologie. Folia neuro-biologica. Bd. III. No. 2. p. 97.
21. Colombo, Valentino, Sulle fini alterazioni dei nervi periferici nella febbre mediterranea (setticemia del Bruce [Trambusti]). Riv. di pat. nerv. e ment. fasc. 4.
22. Cunéo, B., De la dégénérescence et de la régénérescence des nerfs sectionnés. Journ. de chir. II. 241—259.
23. Dewizki, Über Kalkablagerung in den Nerven. Medizinskoje Obosrenje. No. 11.
24. Dolley, David H., The Morphological Changes in Nerve Cells Resulting from Over-Work in Relation with Experimental Anemia and Shock. The Journal of Medical Research. Vol. XXI. No. 1. p. 95—113.
25. Derselbe, The Pathological Cytology of Surgical Shock. I. Preliminary Communication. The Alterations Occurring in the Purkinje Cells of the Dogs Cerebellum. With an Introductory Note on the Pathological Physiology by George W. Crile. ibidem. Vol. XX. No. 3. p. 275.
26. Donaggio, Die Pathologie des fribrillären, endocellulären Netzes der Nervenelemente. II. Ein Beitrag zum Studium der initialen Degeneration der centralen Nervenfasern. Neurol. Centralbl. p. 1126. **(Sitzungsbericht.)**
27. Elminger, Neurogliabefunde in Gehirnen von Geisteskranken. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. XI. Jahrg. No. 1. p. 7.
28. Fano, Corrado Da, Über die feineren Strukturveränderungen der motorischen Kernzellen infolge verschiedenartiger Verletzungen der zugehörigen Nerven. Beitr. z. pathol. Anatomie. Bd. 44. p. 495.
29. Fischer, O., Die Veränderung der Spinalganglien bei Herpes zoster. Festschr. 1908. Hans Chiaris 25 jähr. Prof.-Jubil. p. 286—295.
30. Goffi, P., Sul reperto di formazioni simili ai corpi Negri nel testicolo di animali sani. Riv. d'igiene e san. publ. XX. 451—454.
31. Gomez, L., and Pike, F. H., Histological Changes in Nerve Cells Due to Total Temporary Anemia in the Central Nervous System. Journ. of Experim. Med. March.
32. Grünstein, A. M., Zur Frage der retrograden Degeneration der centralen Neurone. Korsak. J. f. Neur. u. Psych.
33. Homén, Die Rolle der Bakterien in der Pathologie des Centralnervensystems. Neurol. Centralbl. p. 1062. **(Sitzungsbericht.)**
34. Joest, E., und Degen, K., Über eigentümliche Kerneinschlüsse der Ganglienzellen bei der enzootischen Gehirn-Rückenmarksentzündung der Pferde. Vorläufige Mitteilung. Zeitschr. f. Infektionskrankh. Bd. VI. H. 5. p. 348.
35. Koch, Joseph, Ganglienzellenveränderungen bei Lyssa. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 827. **(Sitzungsbericht.)**
36. Kümmell, Karzinomatöse Infiltration der Nervenscheiden der Orbitalnerven. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2660. **(Sitzungsbericht.)**
37. Langley, I. N., On Degenerative Changes in the Nerve Endings in Striated Muscle, in the Nerve Plexus on Arteries, and in the Nerve Fibres of the Frog. The Journ. of Physiol. Vol. 38. No. 6. p. 504.
38. Lasagna, Francesco, Degli effetti della ipertemia e ipotermia sul reticolo neurofibrillare della cellula nervosa di animali adulti (metodo Ramón y Cajal). Riv. di patol. nerv. e ment. Vol. 13. fasc. 5. p. 211—222.
39. Lentz, Otto, Über spezifische Veränderungen an den Ganglienzellen wut- und staupekranker Tiere. Ein Beitrag zu unseren Kenntnissen über die Bedeutung und Entstehung der Negrischen Körperchen. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 62. H. 1. p. 63.
40. Lhermitte, I., Les cellules mûriformes dans l'encéphalite paralytique. L'Encéphale No. 1 Janvier.
41. Derselbe et Guccione, A., Persistance des cylindre-axes dans les tumeurs du système nerveux et leurs altérations. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVII. No. 26. p. 190.
42. Liebermeister, G., Ueber verschiedene histologische Erscheinungsformen der Tuberkulose. XXVI. Kongress. Wiesbaden. Verhandl. p. 485.



43. Derselbe, Studien über Komplikationen der Lungentuberkulose und über die Verbreitung der Tuberkelbazillen in den Organen und im Blut der Phthisiker. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 197. p. 332.
44. Lipschütz, B., Antwort auf die Bemerkungen des Herrn Prof. Babes im Centralblatt für Bakteriologie. Bd. XLVIII. H. 5. Centralbl. f. Bakteriol. Originale. Bd. L. No. 2. p. 178.
45. Marchand, Fritz, Untersuchungen über die Herkunft der Körnchenzellen des Zentralnervensystems. Beitr. z. pathol. Anatomie. Bd. 45. H. 2. p. 161.
46. Marinesco, G., Sur les lésions des ganglions nerveux et particulièrement des capsules surrénales dans la rage. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVI. No. 14. p. 646.
47. Derselbe, Sur les lésions des cellules de Purkinje dans certains états pathologiques. ibidem. T. LXVI. No. 23. p. 1105.
48. Derselbe, Morphologie et signification des massues terminales. ibidem. T. LXVI. No. 23. p. 1108.
49. Derselbe, Neurotisation et symbiose. ibidem. T. LXVII. No. 27. p. 304.
50. Derselbe et Minea, I., Symbiose neuro-thyroïdienne. ibidem. T. LXVI. No. 17. p. 790.
51. Merle, Pierre, Sur la neurotisation du ramollissement cérébral. Revue neurol. No. 7. p. 392.
52. Merzbacher, L., Ein neuer Beitrag zur „abnormen Myelinumscheidung" in der Grosshirnrinde. Monatschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVI. No. 1. p. 1.
53. Michailow, Sergius, Zur Frage über die Veränderungen des Nervensystems bei der asiatischen Cholera beim Menschen. Centralbl. f. Bakteriol. Originale. Bd. L. No. 3. p. 296.
54. Milne, C. I. R., Neuronophagy. Rev. of Neurol. und Psych. VIII. 587—592.
55. Montesano, Sul reperto di plasmatociti nel sistema nervoso centrale di conigli intossicati con alcool. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. 1. p. 145. p. 145.
56. Derselbe, Sulle alterazioni indotte dall' intossicazione alcoolica nel sistema nervoso centrale dei conigli. ibidem. Vol. XXXV. fasc. II—VI. p. 353.
57. Morrell, I. R., Degenerative Changes in the Spinal Cord in Pernicious Anemia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. p. 1764. **(Sitzungsbericht.)**
58. Nadejde, G., Hypersensibilisation à la tuberculine des cellules nerveuses situées au voisinage d'un foyer tuberculeux intracérébral. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVI. No. 21. p. 994.
59. Derselbe, Lésions des cellules nerveuses observées chez les lapins et les cobayes tuberculeux à la suite d'injection de tuberculine. ibidem. T. LXVI No. 23. p. 1110.
60. Derselbe, Action de la tuberculine sur les cellules nerveuses chez les animaux tuberculeux. Thèse de Bucarest.
61. Nageotte, I., Granulations lipoïdes du tissu nerveux. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXVI. No. 1. p. 24.
62. Derselbe, Granulations lipoïdes du tissu nerveux. Deuxième note. ibidem. T. LXVI. No. 12. p. 512.
63. Derselbe, Mitochondries et neurokératine de la gaine de myeline. ibidem. T. LXVII. No. 31. p. 472.
64. Negri, Adelchi, Über die Morphologie und den Entwicklungszyklus des Parasiten der Tollwut (Neuroryctes hydrophobiae Calkins). Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 63. H. 3. p. 421.
65. Derselbe, Sulla Morfologia e sul ciclo del parassita della rabbia. Mem. della R. Accad. dei Lincei. Classe di Scienze fis., mat. e nat. S. V. Vol. VII. fasc. 5. p. 471.
66. Neri, Filippo, Iodoresistenza dei corpi di Negri e suo significato. Ann. d'Igiene Sperimentale. p. 195.
67. Derselbe, Le diagnostic rapide de la rage. Nouvelle méthode de coloration des corps de Negri. Centralbl. f. Bakteriol. Originale. Bd. L. No. 3. p. 409.
68. Oguro, Y., Ein Beitrag zur Frage der Arteriosklerose und der Gefässnerven-Veränderung bei derselben. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 198. H. 3. p. 554.
69. Osborne, W. A., and Kilvington, Basil, Axon Bifurcation in Regenerated Nerves. Part. II. The Journal of Physiology. Vol. XXXVIII. No. 4. p. 268.
70. Dieselben, The Arrangement of Nerve Fibres in a Regenerated Nerve Trunk. ibidem. p. 276.
71. Osborne, Epicritic Regeneration. Intercolonial Med. Journ. of Australasia. Febr. 20.



72. Pacecho, Arthur, Sur les modifications des cellules des ganglions spinaux de l'homme, consécutives aux amputations. Bull. de la Soc. Portugaise des Sc. nat. Vol. 2. fasc. 1/2. p. 90—93.
73. Papadia, Giovanni, Sulle plasmacellule e sui fenomeni reattivi nella cisticercosi cerebrale. Riv. di patol. nerv. e ment. Anno XIV. fasc. 8.
74. Derselbe, „Perusinische Zellen" und hyaline Entartung der Plasmazellen. Erwiderung an Dr. G. Perusini. Neurolog. Centralbl. No. 24. p. 1301. Antwort auf vorstehende Erwiderung von Dr. Gaetano Perusini. ibidem. p. 1302.
75. Derselbe, Réponse à la critique de Mr. G. Perusini au sujet de mon travail „Sulle plasmacellule e etc." Fol. Neurobiol. III. No. 7.
76. Perroncito, Aldo, Über die Zellen beim Degenerationsvorgang der Nerven. Folia neuro-biologica Bd. III. No. 3. p. 185. u. Boll. d. Sc. med.-chir. di Pavia. XXIII. 108—117.
77. Perusini, G., A propos du travail de M. Giovanni Papadia. Sulle plasmacellule e sui fenomeni reattivi nella cisticercosi cerebrale. Folia neuro-biologica. Bd. III. No. 5. p. 329.
78. Pinzani, Giuo, Ueber das Vorkommen der Lentzschen Passagewutkörperchen und ihre Spezifizität. Centralbl. f. Bakteriol. Originale. Bd. 51. H. 5. p. 522.
79. Poscharissky, J. F., Ueber einige Veränderungen des intraorbitalen Teiles des Sehnerven nach einmaligem Trauma. (Zur Frage über De-Regeneration des Nerven.) Folia neuro-biologica. Bd. III. No. 3. p. 192.
80. Ranson, S. Walter, Alterations in the Spinal Ganglion Cells Following Neurotomy. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. XIX. No. 1. p. 125.
81. Rebizzi, R., Anatomisch-klinische Untersuchung über das Nervensystem bei dem von Thrombose der abdominalen Aorta betroffenen Menschen. Annali del Manicomio Provinciale di Perugia ed Autoriassunti e riviste di Psichiatria e neuropatologia. H. 1. Januar—März.
82. Reichlin, Carlo, Contributo allo studio delle alterazioni istopatologiche nell'avvelenamento acuto e cronico da alcool. Ann. di manic. prov. di Perugia. II. fasc. 1—4. 41, 181.
83. Retzius, G., und Sundberg, C., Om nervregeneratien. Svenska läkaresällskapets förhandlingar. p. 310. Hygiea Bd. 71.
84. Rezza, A., Contributo alle lesioni nervose nella morte per inanizione. Gior. internaz. di sc. med. 1908. n. s. XXX. 1026—1032.
85. Rossi, Ottorino, Sopra ad alcune apparenze morfologiche che si riscontrano nelle cellule nervose del midollo in vicinanza di ferite asettiche sperimentalmente provocate. Riv. di patol. nerv. e ment. Vol. 14. fasc. 8. p. 356—361.
86. Röthig, Paul, Untersuchungen am Zentralnervensystem von mit Arsacetin behandelten Mäusen (sogenannten künstlichen Tanzmäusen). Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. Bd. III. H. 2. p. 273.
87. Derselbe, Weitere Untersuchungen am Zentralnervensystem von mit Arsacetin behandelten Mäusen (sogenannten künstlichen Tanzmäusen). Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 50. p. 2213.
88. Russow, Über Negrische Tollwutkörperchen. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 723. **(Sitzungsbericht.)**
89. Sabrazès, J., et Dupérié, R., Passage du spirochète de Schaudinn dans le cytoplasme des fibres musculaires lisses, chez un hérédo-syphilitique; sa nonpénétration dans les cellules nerveuses. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVI. No. 23. p. 1101.
90. Savagnone, Ettore, Contributo allo studio delle cellule giganti dei tumori. Ospedale di Palermo. fasc. 4.
91. Schaffer, Über Plasmazellen. Neurol. Centralbl. p. 1110. **(Sitzungsbericht.)**
92. Schmorl, Über Negrische Körperchen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 829. **(Sitzungsbericht.)**
93. Schütz, Otto, Zur pathologischen Anatomie der Nervenzellen und Neurofibrillen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVI. H. 1—2. p. 53, 157.
94. Schweizer, Ludwig, Über Veränderungen der Spinalganglien in einem Fall von Landryscher Paralyse (mit Status hypoplasticus). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 37. H. 1—2. p. 35.
95. Shorey, M. Louise, The Effect of the Destruction of the Peripheral Areas on the Differentiation of Neuroblasts. Journ. of Exper. Zool. Vol. 7. No. 1.
96. Sioli, Das Verhalten der Glia bei akuten Psychosen. Neurol. Centralbl. p. 546. **(Sitzungsbericht.)**
97. Sokolow, A., Zur Frage über die mikroskopischen Veränderungen der Nerven bei Cholera. Russkij Wratsch.



98. Southard, E. E., and Mc Gaffin, C. G., The Nervous System in Bacillary Dysentery. Nov. 11.
99. Sugai, T., Über die Genese der Amyloidkörperchen im Nervensystem. Neurologia. Bd. VIII. H. 5. (Japanisch.)
100. Tsunoda, Takashi, Ueber die Veränderungen des Nervensystems bei der Kakkekrankheit (Beriberi) in Japan. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. XX. No. 8. p. 337.
101. Weissenberg, Richard, Beiträge zur Kenntnis von Glugea lophii Doflein. j. Über den Sitz und die Verbreitung der Mikrosporidiencysten am Nervensystem von Lophius piscatorius und budegassa. Sitzungsber. d. Ges. Naturforsch. Freunde zu Berlin. No. 9. p. 557.
102. Wladyczko, S., Pathologisch-anatomische Veränderungen im centralen und peripherischen Nervensystem bei Tabakrauchvergiftung. Neurol. Centralbl. No. 17. p. 910.
103. Zalla, M., I fenomeni cellulari nella degenerazione walleriana dei nervi periferici. Riv. di patol. nerv. e ment. Anno 14. fasc. 1. p. 1—19.
104. Derselbe, Les phénomènes cellulaires dans la dégénérescence wallérienne des nerfs péripheriques. Arch. ital. de Biologie. T. LI. fasc. 3. p. 433. und Riv. di pat. nerv. e ment. XIV. 7—22.

Die Arbeiten des letzten Jahres auf dem Gebiete der feineren Anatomie und Histologie des nervösen Gewebes laufen großen Teils auf einen detaillierteren Ausbau der mehr oder weniger schon vorhandenen Kenntnisse über das Verhalten der nervösen Elemente bei pathologischen Zuständen hinaus. Der Grund hierfür liegt darin, daß wir neue Methoden zur Erforschung dieser elementaren Verhältnisse seit längerem nicht mehr bekommen haben, wenigstens nicht Methoden, die mehr sind als eine andersartige färberische Differenzierung oder bessere Sichtbarmachung, sicherere Darstellung bereits vorhandenerer und bekannter Strukturen. Mit denjenigen Methoden aber, mit denen wir seit Weigert, Nissl, Held, Alzheimer die pathologische Histologie des Zentralnervensystems durcharbeiten, können wir qualitativ neue Entdeckungen kaum mehr machen, und wir können selbst nur in einigen wenigen kaum oder nicht studierten Krankheitsprozessen, namentlich in Zuständen der Idiotie, damit neue Erkenntnisse erwarten. Nur die Methode der Fibrillenuntersuchung gestattete noch eine Bearbeitung des Verhaltens der damit färbbaren Elemente in verschiedenen Krankheitszuständen; Schütz hat in einer fleißigen Arbeit das Verhalten dieser Elemente mit der Bielschowsky-Methode studiert und damit die namentlich von Gierlich und Herxheimer im vorigen Jahr bereits unternommenen Untersuchungen zu einem gewissen Abschluß gebracht.

Rein morphologisch hat eine Frage immer noch das größte Interesse für den anatomisch forschenden Neuropathologen, das ist die Körnchenzellenfrage. Wir verdanken hierüber Merzbacher und Marchand je eine ausgezeichnete Arbeit, die nicht nur rein morphologisch Bedeutung besitzen. Daß gerade diesen Arbeiten eine höhere Bedeutung zukommt, liegt daran, daß sich an vielen Punkten jetzt das Bestreben regt, die Abbauverhältnisse des Nervensystems von den verschiedensten Seiten her morphologisch und vor allem biologisch zu studieren. Marchands Arbeit gibt uns dadurch, daß sie die aktive Rolle der Glia eingehend nachweist, für den morphologischen Teil der Frage des Abbaues einen ganz bestimmten Weg. Außerdem aber tritt, seitdem Reich und Alzheimer vor wenigen Jahren eine färberische Differenzierung der Abbauprodukte angebahnt haben, überall das Bestreben nach einem Ausbau dieser Untersuchungen hervor, wie namentlich die Arbeiten von Merzbacher, Perusini, Cerletti, Lhermite u. a. erkennen lassen. Zweifellos liegt auf diesem Gebiete ein neuer Weg für den Ausbau unserer Kentnisse von der Pathologie des Zentralnervensystems, dessen weitere Verfolgung uns wichtige und interessante Fragen zu lösen



verspricht. Der Weg hierzu liegt freilich in erster Linie in neuen Methoden der Darstellung und Untersuchung.

Merle (51) studierte an frischen und älteren Erweichungsherden den Vorgang der Regeneration des Nervengewebes. Er fand, daß bei frischen Herden sich Zeichen von Regeneration, Anschwellungen und Keulenbildungen an den Achsenzylindern (Cajalsche und Bielschowsky Methode) feststellen lassen. Auch in der Umgebung alter Herde findet man ein reiches Netz von Fibrillen, das sich oft zwischen dem gesunden Gewebe und der gliösen Narbe ausdehnt.

Langley (37) studierte nach Durchschneidung des motorischen Nerven die Veränderung an den Nervenendigungen im Muskel, an den Endigungen der Nerven in den Gefäßen und im Nervenstamm. Nach 26—28 Tagen waren noch Spuren von Nervenendigungen in den Muskeln sichtbar, später aber nicht mehr. Das gleiche zeigte sich in den Gefäßnerven; die Befunde hierbei dienten auch zum Nachweis der Herkunft bestimmter Äste der Gefäßnerven an den unteren Extremitäten beim Frosch.

Da Fano (28) ging zunächst aus von der Tatsache, daß unter den Autoren keine Einigkeit besteht darüber, welche Beziehungen bestehen zwischen den Veränderungen im lädierten Nerven und den zugehörigen Zellen; er versuchte durch verschiedenartige Läsionen an Gehirn- und Rückenmarksnerven und durch vergleichendes Studium zwischen Zell- und Nervenveränderungen diese Frage zu lösen. Als Methoden wurden die Ausreißung, die Durchschneidung und die Resektion gewählt. Das Ausreißen der Nerven führte in den zugehörigen Zellen zu Erscheinungen, welche nach und nach zu Atrophie und Verschwinden der Zellen führten. Die Behauptung von Donaggio u. a., daß nach Ausreißen die Fibrillen in den Zellen vom 5. Tage an nicht mehr nachgewiesen werden konnten, ließ sich nicht bestätigen. Die Veränderungen in den Hirnnervenkernen gehen rascher vor sich als in den Rückenmarkskernen. Die strukturellen Veränderungen, welche man in den Zellen eines motorischen Nervs nach Unterbrechung der Kontinuität des Nervs wahrnimmt, kann nicht in bestimmte Phasen von Reaktion und Wiederherstellung eingeteilt werden, sondern sie stellen vielmehr alle nur bestimmte Stufen des zur Regeneration der Nervenbahn führenden Prozesses dar.

Cerletti (20) geht in seiner Arbeit aus von der Unna-Pappenheimschen Methode (Methylgrün in Pyroninfärbung), und er studierte die Abstufungen der Färbung, welche er hierbei erreichte. Schon seit langer Zeit war bekannt, daß z. B. die in Mitose befindlichen Kerne sich mit einfachem Methylgrün rein grün, die ruhenden Kerne blau und blaurot färben. Auch Abstufungen dieser Färbungen wurden erzielt. Cerletti läßt daher alle Nuancen, welche die Beobachtungen zu sehr verwickeln, beiseite und nennt die bei der Färbung sich rot darstellenden Kerne „pyrinophile“ Kerne. Cerletti studierte zunächst die normalen nervösen Gewebe; bei normalen Hirnen von Kaninchen und Hunden sieht man längst der Kapillaren, Arterien und Venen in der grauen und weißen Substanz einzelne Kerne, welche sich im Gegensatz zu allen anderen Kernen rot färben. Die Kerne liegen außen am Gefäß und lassen in ihrer Umgebung geringe Mengen eines blassen Protoplasmas erkennen. Die Kerne liegen in der Peripherie der Gefäße und gehören zur Adventitia, Endothelkerne nehmen die Farbe nicht an. Cerletti glaubt, daß man bei kleinen Kapillaren auf diese Weise die Adventitia von den Endothelzellen unterscheiden kann; doch zeigen nicht alle Elemente der Adventitia die Reaktion. Bei sicher normalen jungen Tieren sollen sie seltener sein. Einen Aufschluß über die Bedeutung der Elemente erhält man erst aus der Betrachtung pathologischer Objekte.



Cerletti konnte die von ihm studierten Gebilde besonders in folgenden Affektionen nachweisen: progressive Paralyse, Hirnlues, hier waren (reichliche Exsudation in den Gefäßscheiden!) sie nicht sehr reichlich; bei einem Fall von Encephalitis non purulenta, wo geringe Infiltrate aber schwere sonstige Veränderungen der Gefäße vorhanden waren, bei Malaria perniciosa, bei akuten septischen Psychosen und sonstigen schweren akuten Intoxikationen fanden sich die Zellen mit den roten Kernen oft, vielfach verbunden mit Vorgängen vakuolärer Degeneration in den Adventitiazellen. Die Zellen, deren Kerne die Färbung annehmen, zeigen meist Kernveränderungen, Schrumpfung, Gestaltsveränderung usw., kurz die Zellen weisen sich als im Ruhezustande befindlich und mehr noch als regressive Zellformen aus. Auch einige Fettkörnchenzellen nehmen die Farbe an. Auch einzelne Leukozytenkerne und Gliazellen mit ausgesprochen regressiven Veränderungen zeigten die Reaktion. In der normalen Hirnrinde konnte Cerletti beim Menschen ähnliche Gebilde in den allerobersten Lagen, wahrscheinlich zur Pia gehörig nachweisen; er hält auch diese Elemente für Degenerationselemente (navikuläre Körperchen). Cerletti weist darauf hin, daß das Vorkommen dieser Elemente (und der oben erwähnten in den Gefäßscheiden beim normalen Tier) beweise, daß auch in der gesunden Hirnrinde sich Zellelemente auf dem Wege der Degeneration befinden.

Der Verfasser studierte nun den chemischen Vorgang der Färbung näher. Das Methylgrün färbt eigentlich nur die Bestandteile mit ausgesprochenen sauren Eigenschaften (Nukleine). Die ziemlich komplizierten Einzelheiten müssen im Original studiert werden.

Lhermitte und **Guccione** (41) fußten bei ihren Untersuchungen auf der bekannten Tatsache, daß Tumoren des Gehirns vielfach eine weit geringere Degeneration der Fasern verursachen als Erweichungsherde u. dgl., womit man ja auch die Tatsache in Zusammenhang gebracht hat, daß sie oft erst nach so langer Zeit schwere klinische Erscheinungen hervorrufen. Untersucht wurden 5 Fälle von Hirntumoren verschiedener Art. Bei Gliomen fanden sich an der Peripherie eine große Menge von Fibrillen. Auch innerhalb des Tumors wurden solche gefunden. Die letzteren sind teils ganz unverändert, teils aber weisen sie schwere Degenerationserscheinungen auf. Auch Sarkome lassen ähnliche Befunde erheben. Die entzündlichen Neubildungen, Tuberkel usw. lassen in ihrem Innern keine Fibrillen erkennen; wohl aber kann man am äußeren Rande dieser Gebilde welche wahrnehmen, diese sind aber viel feiner und weniger zahlreich als die gleichen Elemente bei den oben genannten Tumoren.

In mehreren Experimenten wurde von **Alquier** und **Faure-Beaulieu** (5) die Wirkung des Radiums auf das nervöse Gewebe studiert. Sie ließen 5 000 000 Einheiten 60 Stunden (auf 4 Tage verteilt), ebenso 60 Stunden in 7 Tagen und in anderen Anordnungen noch länger auf Schädel und Wirbelsäule des Kaninchens einwirken. In diesen „therapeutischen" Dosen bewirkt das Radium nichts anderes als kleinste Hämorrhagien, ohne die nervösen Elemente selbst zu verletzen.

Byrnes (18) studierte das Vorkommen von Nervenfibrillen in gliomatösen Geweben (5 Fälle), in dreien derselben konnte er solche nach den Methoden von Weigert und Bielschowsky nachweisen. Es handelte sich dabei um Gliome des Zentralnervensystems von sehr verschiedener Dauer der klinischen Erscheinungen. 2 Fälle wurden nur mit der Weigertschen Markscheidenmethode untersucht, und hier gelang es nicht, wirkliche Markfasern, wohl aber Myelintropfen nachzuweisen. Wie der Autor meint, waren die Markfasern hier zugrunde gegangen.



Injiziert man Tieren, bei welchen man vorher im Gehirn tuberkulöse Herde experimentell erzeugt hat, Tuberkulin subkutan, so gewahrt man, wie **Nadejde** (58) feststellte, in der Umgebung dieser Herde die ausgedehntesten Veränderungen. Diese bestehen in Veränderungen der Zellen in der Umgebung jenes Herdes. Die Veränderungen sollen so hochgradig sein, daß sie stärker erscheinen als irgend eine Veränderung, welche durch Bazillen selbst und direkt am Hirngewebe hervorgerufen werden kann. Nadejde schließt daraus, daß unter dem Einfluß des Tuberkulins der tuberkulöse Herd eine Substanz abscheidet, welche nekrotisierend auf die Zellen der Nachbarschaft einwirkt.

Auf Grund eines eigenen Falles und 26 Fällen aus der Literatur kommt **Grünstein** (32) zu folgenden Schlüssen: Die retrograde Degeneration kann in Form einer foydroyant oder chronisch verlaufenden Atrophie auftreten. Im ersten Falle wird nicht nur die Markscheide, sondern auch der Achsenzylinder ergriffen. Genetisch, auch anatomisch gleichen die Prozesse den dégénerations Wallériens und weiter van Gehuchten der peripheren Nerven.

Die chronisch verlaufenden Atrophien sind analog den gewöhnlichen retrograden Atrophien peripherer Nerven. *(Kron-Moskau.)*

Ranson (80) hat sich vor allem die Frage vorgelegt, welche Zellen in den Spinalganglien auf eine Läsion des peripheren Nervs reagieren? Auch interessierte ihn die Frage, ob zwischen den Zellen Verbindungen näherer Art vorhanden sind. Die Untersuchungen wurden an Ratten ausgeführt im Bereich des Zervikalteils. Es ergab sich hierbei, daß die mittleren Zellen wahrscheinlich keine Axone in den Nerv senden. 52 % der Zellen gehen nach Läsion des Nervs total zugrunde, 85 % zeigen im ganzen wenigstens Veränderungen einfacherer Art. Die Veränderungen der kleinen Zellen sind kaum darauf zu beziehen, da es sich hierbei um eine sekundäre Störung innerhalb der Verbindungen des Ganglions handelt, da ferner die Veränderungen genau denen entsprechen, welche bei direkter Verletzung des Axons auftreten. Der dorsoproximale Teil des Ganglions zeigt hochgradige Veränderung seiner Zellen, und es ist daher wahrscheinlich die Ansicht von Bunne, daß diese Zellen keine direkten Verbindungen mit dem Nerv haben, irrig. Weitaus die größere Zahl der Zellen reagiert auf eine Läsion des peripheren Nervs, und nur ein kleiner Teil hängt direkt mit medullaren Axonen zusammen.

In der Umgebung von tuberkulösen Neubildungen zeigen, wie **Marinesco** (49) feststellen konnte, die Neurofibrillen vielfach ähnliche Regenerationserscheinungen und Auswachsungsvorgänge, wie sie von Bielschowsky in der Umgebung von Gliomen und Gummata festgestellt und auch aus Erweichungsherden mehrfach bekannt geworden sind. Die dabei auftretenden Bilder (Auswachsen der Fibrillen, keulenförmiges Anschwellen der Enden usw.) ähneln durchaus denjenigen, die man beim embryonalen Wachstum dieser Gebilde sieht. Doch während es im Laufe des embryonalen Lebens schließlich zu einer engen Verwachsung der nervösen Gebilde (Nervenfasern) mit den versorgten Gebieten (Muskeln, Drüsen usw.) kommt, stellen die unter pathologischen Verhältnissen eintretenden Auswachsungserscheinungen nervösen Gewebes in das Bereich neugebildeter pathologischer Elemente nur eine vorübergehende Erscheinung, die dem Untergange geweiht ist, dar.

Mit der Weigertschen Gliamethode untersuchte **Elmiger** (27) das Vorhandensein und besonders die quantitative Ausbildung der fasrigen Glia bei chronischen Psychosen. Es wurde besonders auf die Ausbildung des gliösen Rindensaumes geachtet. Der Verfasser hat 57 Fälle näher untersucht, und zwar Fälle von Dementia praecox (23), ferner progressive Paralyse,

Schwachsinn, Tumor cerebri, Paranoia, alkoholische und senile Demenz und sonstige Zustände von sekundären Demenzen, Epilepsie, Alkoholpsychosen, Hysterie, Manie und Delirium acutum. Das Alter der Fälle schwankte zwischen 17 und 74 Jahren, die Krankheitsdauer zwischen 3 Monaten und 37 Jahren. Als Ergebnis wurde festgestellt: bei der Dementia praecox findet man in den ersten Jahren keine Gliawucherung, sondern erst in späteren Stadien der Krankheit, das gleiche gilt für die meisten übrigen Psychosen, nur bei der senilen Demenz und der progressiven Paralyse findet man schon in den ersten Krankheitsmonaten Wucherungen der Glia.

Mit einer modifizierten Altmannschen Methode stellte **Nageotte** (63) durch Untersuchungen am Rückenmark und am peripheren Nerv fest, daß das Mitochondrium des Marks, das man vornehmlich auf Längsschnitten und Zupfpräparaten untersuchen muß, sich in sehr wechselndem Verhalten um die Fasern in feinen und groben Zylindern und in Maschenwerk, sowie in stäbchenartiger Anordnung ausbreitet. Außerhalb des Rückenmarks wird die Anordnung sehr kompliziert, besonders dadurch, daß eine scharfe Trennung vom Neurokeratin nicht mehr möglich ist.

Nadejde (59) hat experimentell die Veränderungen studiert, welche nach Behandlung mit Tuberkulininjektionen bei tuberkulösen Tieren auftreten. Die Läsionen der Nervenzellen sind bei derartigen tuberkulösen Tieren ziemlich ausgedehnt: am meisten treten dabei an den Spinalganglienzellen und in der Hirnrinde Veränderungen auf, ferner im Kleinhirn und Rückenmark. Die achromatische Substanz der Zellen erweist sich dabei resistenter als das Chromatin.

Babonneix und **Harvier** (10) konnten die beim Menschen von Pick in Fällen von Tetanie festgestellten chronischen Veränderungen am Tier nicht nachweisen. Es handelte sich um Versuchstiere, bei denen ein tetanieartiger Zustand durch die „Thyroparathyoridektomie“ erzeugt worden war. Die weichen Hirnhäute zeigten Kongestionen und hämorrhagische Zustände; die Nervenzellen zeigten keine spezifischen Veränderungen, sondern Alterationen, welche ganz denen bei den verschiedensten Vergiftungen zu beobachtenden entsprachen.

In fünf Fällen von Wut beim Menschen unterwarf **Marinesco** (46) die Spinalganglien und Nebennieren einer spezielleren Analyse. Er ging dabei aus von den Feststellungen Cajals, der in solchen Fällen eine Hypertrophie der Fibrillen gefunden hatte. Marinesco konnte diesen Befund nicht bestätigen (Spinalganglien an Versuchstieren und beim Menschen); nur in einem Fall beim Kinde glaubt Marinesco, ähnliches gesehen zu haben. Dagegen konnte Marinesco insbesondere die von van Gehuchten beschriebenen Veränderungen an den Spinalganglienzellen feststellen; diese bestehen in feinen Körperchen; man sieht nach Marinesco erst eine Proliferation der Endothelien und gewahrt dann, daß feine Körperchen in das Innere der Ganglienzellen eintreten, wo sie zu schweren Degenerationserscheinungen der Zellen führen. Die Körperchen werden von Marinesco indentifiziert mit anderen experimentellen Störungen, also nicht als eine für die Wut charakteristische Veränderung aufgefaßt. In den Nebennieren zeigt sich schon bald eine erhebliche Infiltration der Marksubstanz; sie ist besonders hochgradig in der Umgebung der nervösen Elemente derselben. Auch den Nachweis Negrischer Körperchen vermochte Marinesco an den Nebennierenzellen zu führen.

Die Untersuchungen von **Marinesco** (47) über die Veränderungen der Purkinjeschen Zellen knüpfen an Beobachtungen von Cajal an, nach welchen bei Durchtrennung der weißen Substanz des Kleinhirns beim jungen Hund



der Achsenzylinderfortsatz der genannten Zellen sich gegen die Zelle hin retrahiert: dieser sich retrahierende Teil zeigt dabei eine knopfförmige Anschwellung am Ende. Ähnliches hatte bereits Rossi beim Menschen in Fällen von Kleinhirnsklerose gefunden. Marinesco studierte Fälle von Sklerose, Tumoren und Zysten des Kleinhirns daraufhin und fand, daß auch hierbei die zentralen Fortsätze der Purkinje-Zellen eine Retraktion in der Richtung nach der Zelle hin und eine Anschwellung am Ende in Form einer Keule erkennen lassen.

Lhermitte (40) lenkt in einer interessanten Arbeit die Aufmerksamkeit auf die sog. „maulbeerförmigen Zellen", Gebilde, welche gelegentlich in paralytischen Hirnrinden auftreten und die, wie es scheint, zu den neuerdings so vielfach studierten Abbauzellen eine nähere Beziehung haben. Die Gebilde gehen zurück in ihrer Kenntnis auf Dagonet, der 1882 hyaline Körper in der Hirnrinde beschrieben hat, die sich längs der Gefäße in den lymphatischen Räumen und auch sonst im Gewebe gelegentlich bei paralytischen Zuständen anhäufen. Nach den damaligen Forschungen handelt es sich um homogene, stark lichtbrechende Körper, die rund sind und die ausgesprochene Neigung haben, sich in maulbeerartiger Anordnung zusammenzulegen. Sie haben die Neigung, nach Weigert schwarz, mit Säurefuchsin rot und mit Pikrokarmin gelb zu färben. Die Anordnung der hyaloiden Körper und Körner ist nicht immer eine maulbeerförmige, sondern es kommt auch vor, daß die Körperchen sich längs der Blutgefäße in Kettenform anreihen (moniliformer Zustand nach Mendel). Es handelt sich dabei weder um Amyloid, noch um Hyalin, wohl aber um einen Körper, dessen Auftreten mit dem massenhaften Untergang nervöser Substanz zusammenhängt, und zwar speziell (Dagonet) um einen Körper, der mit dem Zerfall der Markscheiden etwas zu tun hat, vielleicht um Zerebrin. Parkes-Weber hat dann nachgewiesen, daß im Inneren der Anhäufungen ein Kern mit den deutlichen Attributen eines solchen zu sehen ist. Derartige Zellen fand er in der Umgebung eines Hirnabszesses und weiterhin um entartete Gefäße. In manchen Exemplaren verschwindet der Kern, der zellige Charakter der Gebilde geht verloren, und die Körper liegen frei im Gewebe. Die Größe der Kugeln beträgt 1—5—20 μ, eine Struktur haben die Körper nicht. Ganz ähnliche Gebilde fanden Parkes-Weber (mulberry cells) bei einem Fall von Myelom des Rückenmarks, ferner haben sie in der Darmwand Gulland und Goodall nachgewiesen bei perniziöser Anämie, Russel als fuchsinophile Körner (der sie anders deutet, für Krebskörper). Man hält die Gebilde im allgemeinen für einen Ausdruck hyaliner Zelldegeneration. Perusini beschrieb die Elemente als eine besondere Form der Körnchenzellen.

Der Fall von Lhermitte, bei welchem dieses Bild gefunden wurde, betraf eine 16jährige Kranke, die die Erscheinungen der Meningo-encephalitis bot. Die fraglichen Gebilde fand Lhermitte in der linken etwas ödematösen Hemisphäre, ferner in der rechten, im Bereich des Frontalhirns, wo in der Region der großen und mittleren Pyzellen das Gewebe stark sklerosiert war. In beiden Hirnhälften zeigten die Gefäße starke Infiltrationen mit verschiedenartigen Zellen, Mastzellen, Plasmazellen, Lymphozyten, Makrophagen, Körnchenzellen und an einzelnen Stellen muriforme Zellen. Hyalin der Gefäße war nicht vorhanden, wohl aber eine Verdickung der Media und eine Proliferation der Intima, stellenweise auch Thrombose. Die Elemente wurden nicht in der weißen Substanz oder im Rückenmark, wohl aber in der Pia um die Gefäße gefunden. Sie finden sich auch frei im Gewebe, wo sie vor allem die Maulbeerform annehmen, während sie in den Gefäß-



scheiden oft in Ketten angeordnet liegen. Auch Lhermitte konnte (wie Parkes-Weber und Perusini) meist einen echten Kern in der Mitte der Kugelhaufen antreffen: der Kern erleidet je nach der Zahl der Kugeln Veränderung, werden letztere sehr zahlreich, so wird der Kern komprimiert, färbt sich schlechter, in manchen derartigen Gebilden beginnt er zu schrumpfen, erleidet regressive Veränderungen; schließlich verliert die Anhäufung der Körner den zelligen Charakter, und die Kugeln liegen frei im Gewebe. Der zellige Charakter der Anordnung läßt sich besonders in denjenigen Gebilden gut nachweisen, welche erst 2 oder 3 Kugeln enthalten. Während also Dagonet nur die Kugeln sah, die er für freie Gebilde hielt, wies Lhermitte im Anschluß an Parkes-Weber und Perusini den zelligen Charakter der Gebilde nach und zeigte, daß in gewissen Fällen (Degeneration der Zellelemente) die Kugeln doch schließlich frei liegen können.

Die chemische Natur der Gebilde ist nach Lhermitte recht schwer nachzuweisen: negativ fielen aus die Reaktionen auf Glykogen, Amyloid, Fett und Kolloid. Die Reaktion mit Säurefuchsin und nach der Methode von Russel (Fuchsinfärbung) soll zeigen, daß die Substanz dem Amyloid nahe verwandt ist. Die Auffassung von Dagonet (Ursprung aus Zerebrin) hält Lhermitte für irrig.

Nach dem anatomischen Ursprung lehnt Lhermitte die Genese aus Elementen der Glia ab (Vorkommen in der Pia und den Gefäßscheiden, auch waren die Kerne anders als bei den Gliazellen). Auch das Hervorgehen aus Makrophagen glaubt Lhermitte nicht annehmen zu können; wohl aber entscheidet er sich für die Herkunft aus mesodermalen Elementen, die bei entzündlichen Zuständen das Gehirn, wie der Autor sagt, infiltrieren. Welche Art von Zellen dies ist, ob Plasmazellen usw., kann er nicht entscheiden. Das Auftreten der Kugeln hält er für eine besondere Entartungsform dieser Zellen, leitet jene also nicht aus dem Untergang nervösen Gewebes ab.

Der Entwicklungskreis des Parasiten der Tollwut, soweit er „endozellulär“ abläuft im Innern der Nervenzelle — es ist dies bisher derjenige Teil des Lebensvorganges des Parasiten, den man kennt, — ist von **Negri** (64) erneut in experimentellen Studien an Kühen festgestellt worden. Im Ausstrich-, Zupf- und Schnittpräparat stellt sich hierbei der Vorgang folgendermaßen vor: „Die endozellulären Stadien des Mikroorganismus zeigen sich in der großen Mehrzahl der Fälle als gut individualisierte Körper mit sehr scharfen, regelmäßigen Umrissen. Sie bestehen aus einer Grundmasse, worin — bei jederlei Größe, Gestalt und Lage des Parasiten — stets durchsichtige, farblose, gewöhnlich rundliche bzw. eiförmige Körperchen anzutreffen sind. Diese Körper (Innenformationen) zeigen im Inneren des Protozoons verschiedene Dimensionen. In diesem Falle finden sich die größeren gewöhnlich im zentralen, die kleineren hingegen im peripheren Teil des Körpers des Mikroorganismus angeordnet. Neben diesen — im Nervensystem wutkranker Tiere am häufigsten vorkommenden Formen — finden sich noch andere gleichförmig feinkörnige; ein solches Aussehen ist dem Vorhandensein äußerst zahlreicher, den ganzen Körper des Protozoons ausfüllender lichtbrechender Gebilde zu verdanken.“

Joest und **Degen** (34) haben bei der enzootischen Gehirn- und Rückenmarksentzündung der Pferde im Ammonshorn regelmäßig in den Ganglienzellkernen runde Körperchen, die einen Hof um sich zeigten (also gewissermaßen wie kleinste Zellen mit Kern aussahen), nachweisen können. Der Nachweis gelang so gut wie regelmäßig, nämlich in 89 % der Fälle. Der Natur nach halten die Autoren diese Kerneinschlüsse entweder für Produkte



einer besonderen Zellveränderung, also für Abbau- oder Zerfallprodukte, oder aber für etwas Fremdes in die Zelle eingewandertes. Ein sicherer Entscheid ließ sich darüber nicht geben. Der Befund kann als charakteristisch und diagnostisch wertvoll für die Krankheit gelten; welche ätiologischen Beziehungen er zu dieser hat, läßt sich einstweilen nicht sagen.

Studie von **Rebizzi** (81) über Änderungen im Nervensystem bei einem von Thrombose der Abdominalaorta betroffenen Irren. — Derartige Fälle sind selten, und die medizinische Literatur enthält nur deren dreißig. — Das linke vordere Rückenmarkshorn bietet fast im ganzen Rückenmark ein mißbildetes und geschrumpftes Aussehen, es ist etwas kleiner als das entsprechende rechtsseitige. — Die vollständig normalen Nervenzellen im Halsrückenmark sind etwas seltener als im vorderen Rückenmarkshorn der anderen Seite. Die Gliazellen scheinen nicht vermehrt: Die Ganglienzellen enthalten eine bemerkenswerte Quantität Granularpigments; einige degenerierte Markfasern befinden sich in der ganzen Sektion gleichmäßig verteilt.

Im Brustmark fanden sich dieselben Zustände vor, was den Zustand der Nervenfasern und das Vorhandensein von Pigment in den Zellen anlangt, aber in größerer oder geringerer Anzahl Zellen mit Schwellung und zentraler Chromatolyse. Die Gefäße sind erweitert und mit Gliazellen umgeben, und unterhalb der Pia bemerkt man Anhäufungen von Körnchenzellen und roten Blutkörperchen. Der hauptsächliche Befund ist der, daß die der Schwellung und Chromatolyse anheimgefallenen Zellen im oberen Rückenmark selten, dagegen im unteren, speziell der Clarkschen Kolonne, sehr zahlreich vorhanden sind. Die Kerne dieser Zellen haben zentrale Position, während sich in der grauen Substanz einige mit gegen die Peripherie verschobenem Kern befinden. *(E. Andenino.)*

Osborne und **Kilvington** (69, 70) befassen sich in zwei Arbeiten mit der Frage der Beschaffenheit und Lagerung der Nervenfasern in durchschnittenen und sich regenerierenden Nerven. Die wichtigsten Ergebnisse sind: motorische Fasern zeigen nicht selten eine Bifurkation bei der Regeneration; sie verfolgen sowohl die Spur sensorischer wie motorischer degenerierter Fasern, doch üben letztere die stärkere richtende Kraft aus. Eine Verwachsung sensibler und motorischer Fasern findet nicht statt. Die Verlagerung und Störung der Anordnung, welche mit der Läsion verbunden ist, bringt nach der Regeneration eine Dissoziàtion der nervösen Verbindungen hervor, welche sich sowohl in einer Inkoordination motorischer Effekte, wie in einer Störung sensibler Vorgänge zeigt.

Nageotte (61, 62) beschreibt in der grauen Substanz feinste lipoide Substanzen, die in Körnchen von sehr variablem Volumen vorkommen sollen. Sie reduzieren kein Osmium, färben sich aber mit Sudan III. In der Hirnrinde können sie nach ihrer Anordnung zuweilen für feine Myelinfäserchen gehalten werden. Es ist wahrscheinlich, daß sie in und an den feinsten Verzweigungen der nervösen Fasern in der grauen Substanz ihren Sitz haben; daraus schließt der Verfasser, daß ihnen vielleicht die Funktion zukommt, die marklosen Fasern bei der Funktion zu isolieren. Im Kleinhirn hat Nageotte dieselben Körnchen nachgewiesen, auch in den Ganglienzellen konnte er sie vorfinden. In den Gliazellen der grauen Substanz gelang es Nageotte, fuchsinrote Zellen nachzuweisen. Es handelte sich hierbei um Zellen, die reich an Protoplasma und ohne Fasern waren.

Marinesco und **Minea** (50) beschreiben die Beziehungen zwischen dem Ganglion plexiforme des Sympathikus und der Tyreoidea. Die Einzelheiten sind hypothetischer Natur.



Nach **Sabrazès und Dupérié** (89) sollen die Spirochaeten vor dem echten nervösen Gewebe Halt machen. Man findet dieselben in allen übrigen Geweben, nicht aber im nervösen Gewebe. In der Hypophyse, in den Meningen und Gefäßen seien sie vorhanden, dagegen dringen sie nicht in das Nervengewebe selbst ein, so daß die Autoren glauben, daß die Nervenzellen sowohl des Sympathikus, des Gehirns wie des Rückenmarks für die Spirochaeten eine unübersteigbare Schranke bilden.

Merzbacher (52) beschreibt eigentümliche, scharf umschriebene kleine Inseln von Markfasern in der Hirnrinde eines Falles, der sich durch einen universellen Zerfall der Markscheiden charakterisierte. Der Durchmesser der Inseln betrug 0,8—1,0 mm, die Markscheiden in demselben waren abnorm dick. Es ist wahrscheinlich, daß diese abnormen Markinseln (sie sind bereits von Kaes und Fischer beschrieben worden) im extrauterinen Leben entstehen.

Nach **Sugai** (99) entstehen die Amyloidkörperchen aus Degenerations- und Zerfallsprodukten der Nervenfasern. Die charakteristische Reaktion derselben beruht auf der Anwesenheit von Lezithin, Protagon, Cholestearin in denselben. Das Lezithin gibt, in Wasser aufquellend, ähnliche Reaktionen wie die Amyloidkörperchen. Die Amyloidkörperchen in Gehirn und Rückenmark sind weniger widerstandsfähig gegen verschiedene Reagentien (Äther, Alkohol, Hitze usw.) als dieselben Gebilde in anderen Organen.

Im Falle **Schweigers** (94) stellte sich bei einer 27 jährigen Schneiderin im Verlauf weniger Krankheitstage eine schlaffe Lähmung zuerst der unteren, dann sehr bald auch der oberen Extremitäten ein; nach kurzer Zeit kamen bulbäre Lähmungserscheinungen hinzu, und am 7. Krankheitstage erfolgte der Exitus. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen, die Temperatur war mit Ausnahme der letzten Tage normal, die Sensibilität zeigte, ebenso wie die Schweißsekretion und die Gefäßinnervation eigenartige Veränderungen; zuerst klagte die Patientin über Ameisenlaufen und Kribbeln, dann über Schmerz in den Füßen und starke Schmerzen im Kreuz; dazu kamen starke, plötzlich auftretende Schweißausbrüche. Histologisch fand sich im ganzen Rückenmark eine starke Hyperämie der grauen Säule (Vorderhörner), weniger auch in den Hinterhörnern. Am stärksten waren die Erscheinungen im Brustmark; hier war auch Ödem der nervösen Substanz, der Pia und beginnende Veränderungen an den Nervenzellen vorhanden. In der Lumbalhöhe zeigten die hinteren Wurzeln, die sonst intakt waren, entzündliche Infiltrate. Von den Nerven zeigte besonders der Vagus das Bild einer hochgradigen interstitiellen Neuritis. Die Oberarm- und Oberschenkelmuskeln ließen beginnende fettige Entartung erkennen. In den Spinalganglien (drei wurden untersucht) ergab sich das Bild einer starken interstitiellen Entzündung und hochgradigen Veränderung der Nervenzellen (fleckweise Färbung des Plasmas, homogene Kernschrumpfung usw.). Der Fall wird vom Autor richtig als Polyneuritis acutissima ascendens gedeutet. Der Tod wurde nicht durch die Ausdehnung, sondern durch die Lokalisation der Krankheit (Vagusneuritis) herbeigeführt.

André-Thomas (7) hat in einem Fall von tabischer Optikusatrophie den Sehnerv mit der Cajalschen Fibrillenmethode studiert. Er konstatierte starke Degenerationsvorgänge in den Nerven, Vermehrung der Glia und besonders unmittelbar hinter dem Eintritt in die Sklera Verdickungen und kolbenförmige Auftreibungen der Achsenzylinder in größerer Ausdehnung.

Schütz (93) kommt in einer sehr gründlichen Arbeit auf Grund des Studiums einer Reihe von Fällen verschiedener Psychosen, die er mit der Bielschowskymethode untersuchte, zu folgenden Ergebnissen:



„Bei einer Reihe von Psychosen finden sich an Nervenzellen, extra- und intrazellulären Neurofibrillen typische Veränderungen, die mit Hilfe der Bielschowskymethode ohne Schwierigkeiten nachgewiesen werden können. Diese Veränderungen bestehen in der Hauptsache in einer Verwischung der Architektonik der Hirnrinde und in einer Lichtung des extrazellulären Fasernnetzes. Die Ganglienzellen verlieren ihre normale Lage zueinander, sie werden ärmer an Fortsätzen oder aber besitzen nur noch stark veränderte Fortsätze. Ihre Umrisse werden undeutlicher. Der Kern verliert seine zentrale Lage, färbt sich dunkler, enthält oftmals Staubkörnchen. Die Neurofibrillen sind verklebt, gequollen, dunkel gefärbt, in Körnchenreihen aufgelöst, schließlich in Körnermassen und Klumpen zerfallen. In den Endstadien findet man nur noch unregelmäßig gestaltete Schollen als Reste der Ganglienzellen. Ein gradueller Unterschied in dem Auftreten dieser Veränderungen ist insofern zu erkennen, als sie am ausgesprochensten bei der progressiven Paralyse und postsyphilitischen Demenz in Erscheinung treten. Für die einzelnen Psychosen sind diese Veränderungen nicht spezifisch. Bei der Idiotie kommen in einer Anzahl von Fällen Zell- bzw. Fibrillenbildung vor, die in gewisser Beziehung von den bei den Psychosen üblichen abweichen. Vor allen Dingen fällt der hochgradige Ausfall an nervösen Bestandteilen auf, die Ganglienzellen sind an Zahl bedeutend vermindert, in ihrer Form atrophiert. Ein Schichtenaufbau der Rinde ist oft überhaupt nicht mehr zu erkennen, einzelne Schichten scheinen sogar ausgefallen zu sein. Die Ganglienzellen sind in ihrer Form äußerst phantastisch, oftmals in die Länge gezogen, ihre Konturen sind meist gut erhalten, ihre Fortsätze z. T. abgestumpft, z. T. ganz verloren gegangen. Das Zellinnere, namentlich der Kern ist stärker tingiert, distinkte Fibrillen sind im Zellinnern kaum noch zu erkennen, dagegen in den Fortsätzen, namentlich im Spitzenfortsatz, noch angedeutet, wo sie die gleichen degenerativen Veränderungen wie bei den Psychosen zeigen können.

Bei chronisch verlaufenden Psychosen scheint schon frühzeitiger eine stärkere Pigmentierung der Ganglienzellen einzutreten als unter normalen Verhältnissen. Bildung von Vakuolen im Zelleib der Ganglienzellen ist für sich allein keine pathologische Erscheinung. Es können sich, wie die Präparate eines hingerichteten 64 jährigen Mannes zeigen, auch normalerweise im Alter Vakuolen in Ganglienzellen bilden. Bei der Beurteilung der Bielschowsky-Präparate sind die unter dem Einfluß der Leichenfäulnis und anderen Schädigungen (Hitze, Kälte, Inanition, Infektion, Erschöpfung) entstehenden Veränderungen zu berücksichtigen. Insbesondere genügen Verklebungen, Verklumpungen, Aufquellungen der Neurofibrillen allein nicht, um dieselben als pathologisch verändert anzusehen. Es ist wahrscheinlich, daß die Veränderungen an Nervenzellen und Neurofibrillen auf einer gemeinsamen Ursache beruhen, da sie bei den verschiedenartigsten Krankheitsprozessen bald mehr, bald weniger ausgesprochen wiederkehren. Diese gemeinsame Ursache liegt möglicherweise in toxisch-infektiösen Prozessen, die bei der Entstehung der betreffenden Psychosen eine Rolle spielen, und die wir bisher z. T. noch nicht kennen. Eine Bedeutung kommt den beschriebenen Veränderungen höchstens in pathologisch-anatomischer Hinsicht zu. In klinischer Hinsicht sind sie wegen ihrer Vielseitigkeit nicht imstande, eine Abgrenzung der einzelnen Krankheitsbilder voneinander zu ermöglichen."

Die Arbeit von **Liebermeister** (43), die sich mit den Blut- und Organveränderungen der Phthisiker beschäftigt, enthält einige Angaben über den Muskelschwund und namentlich über die Neuritis der Phthisiker. Die letztere Erscheinung ist außerordentlich häufig, auch namentlich im klinischen



Bild (Muskelschmerzen, Schmerzen an den Nervenstämmen, neuralgische Erscheinungen, dauernde Muskel- und Sensibilitätslähmungen, namentlich im Gebiet des Peroneus). Die histologischen Veränderungen verlaufen unter dem typischen Befund der interstitiellen und parenchymatösen Neuritis und Perineuritis. Das Bild unterscheidet sich demnach weder anatomisch noch auch klinisch von anderen toxischen und infektiösen Neuritiden.

Boinet und **Rouslacroix** (16) haben in einem typischen Fall von epidemischer zerebro-spinaler Meningitis (Bazillenfund im Liquor in vivo mehrfach positiv) bei der histologischen Untersuchung des Gehirns und Rückenmarks gefunden: im Rückenmark ließen sich nur geringfügige Veränderungen nachweisen, die in einer besonders starken Färbbarkeit der chromatischen Substanz der Ganglienzellen und auch ihrer Fortsätze („Pyknomorphie" der Zellen nach Nissl), außerdem in geringen Zeichen von Blutüberfüllung bestanden. Größere Veränderungen fanden sich im Gehirn und Kleinhirn: hier waren die Zellen der Rolandoschen Windung, besonders die Betzschen großen Py-Zellen und ferner die Purkinjeschen Zellen im Zustande der Chromatolyse.

Oguro (68) hat in 25 Fällen von Arteriosklerose von Patienten im Alter von 19—85 Jahren sechsmal in den größeren Gefässen, besonders der Aorta, Veränderungen an den Gefäßnerven gefunden. Diese bestanden in Degeneration, in einzelnen Fällen bis zum völligen Schwund. Daneben fand sich das Bild der echten interstitiellen Neuritis und Wucherungserscheinungen. Die kleinen Nerven der Vasa vasorum zeigten vielfach dieselben Erscheinungen. Um senile Erscheinungen hat es sich dabei nach dem Alter der Mehrzahl der Fälle nicht gehandelt. Der Verfasser läßt die Frage offen, welche von beiden Erscheinungen (Arteriosklerose oder Nervenerkrankung) die primäre ist, er verweist auf das Vorkommen gleichzeitiger Erkrankung von Gefäßen und Nerven z. B. bei symmetrischer Gangrän.

Perroncito (76) hat die Frage der Degeneration des peripheren Nervs näher studiert. Die bei der De- und Regeneration auftretenden Zellreihen verdanken nach diesem Autor ihre bisherige Deutung der Anwendung einseitiger Färbeverfahren. In der Tat handelt es sich dabei um Bindegewebszüge, zwischen denen Spindelzellen liegen. Die Spindelzellen, denen man den Wert von Neuroblasten beigemessen hat, entstehen nicht aus den Zellen der Schwannschen Scheide; in verletzten Nerven tritt eine besondere Zellart mit basophilen Granulis im Protoplasma auf. Ihr Wesen ist noch nicht bekannt.

In einer früheren Arbeit hatte Perusini (Über besondere Abbauzellen des Zentralnervensystems, Fol. neurob. 1908 No. 2) auf Elemente aufmerksam gemacht, welche er mit der Bildung der Amyloidkörperchen in Beziehung brachte. An die genannten Gebilde schloß sich nun eine längere Kontroverse zwischen **Papadia** (73—75) und **Perusini** (77). Papadia sieht in den Perusinischen Zellen lediglich hyalinentartete Plasmazellen, Maulbeerzellen von Lhermitte usw.). Übrigens hat auch Perusini von seinen Zellen behauptet, sie hätten wohl mit Degenerationsformen der Plasmazellen irgend etwas zu tun. Doch unterscheiden sich die Zellen von den Plasmazellen nach dem letztgenannten Autor 1. durch ihre große Zerbrechlichkeit, 2. durch den positiven Ausfall der Bestschen Glykogenreaktion, die Plasmazellen niemals geben, 3. dadurch, daß erstere Elemente sich nicht nach den Methoden färben, nach denen man Plasmazellen färben kann, 4. dadurch, daß man in manchen Fällen entweder nur typische Plasmazellen oder die Perusinischen Zellen vorfindet. Papadia ging dann in seiner Arbeit, welche über die Plasmozyten und die histologischen Veränderungen



bei der Zystizerkose handelte, wieder näher auf die Frage der Entstehung der Plasmazellen ein, Papadia leitet diese Elemente vom Blut mit aller Bestimmtheit ab. Auch die Frage der von Perusini beschriebenen Zellen wurde in dieser Arbeit und den Entgegnungen Perusinis zum Gegenstand einer ziemlich heftigen Kontroverse gemacht.

Bechterew (12) ließ durch seinen Schüler **Michailow** (53) die Gehirne Cholerakranker studieren. Es fanden sich an den frischen Gehirnen von zwei Choleraleichen akute Zellveränderungen (Chromatolyse usw.), außerdem im Rückenmark und Gehirn Bazillenherde, die namentlich in der Umgebung von Zellen und Gefäßen angehäuft waren. Die Zerebrospinalflüssigkeit hatte sich in vivo frei von Bakterien erwiesen. Die Anlage von Kulturen usw., durch die die gefundenen Bakterien sicher als Choleraerreger erwiesen wären, ist nicht gemacht worden. Die Tatsache ist für die von den meisten angenommene Undurchdringlichkeit der Darmwand für den Cholerabazillus von großem Interesse.

Zweck der Untersuchungen von **Amato** (6) war, nachzuweisen, welche Veränderungen die chromatische Substanz der Ganglienzelle und das Netzwerk der Neurofibrillen bei Tod durch Sonnenstich erleiden. Die Zellen der Hirnrinde sind sehr schwer verändert, es verschwindet fast das ganze Chromatin, der Kern zeigt besonders hochgradige Veränderungen. Das Protoplasma zeigt Körnung und Vakuolisierung. Die Veränderungen sind an den großen und kleinen Pyramidenzellen, an den polymorphen Zellen, an den größeren Elementen der Kleinhirnrinde, besonders den Purkinjeschen Zellen. in geringerem Maße auch an den Elementen des Rückenmarks zu sehen. Die Neurofibrillen zeigen in allen diesen Zellen Zerfall oder schwere Veränderungen in Form von Verklebung und Verdichtung.

Poscharissky (79) hat in einer großen Zahl von Fällen intraorbitale Durchschneidung des Sehnerven an jungen, 1—4 Monate alten Hunden und Wölfen ausgeführt. Es ließ sich feststellen, daß die Degeneration des Sehnerven langsamer verläuft als die peripherer Nerven. Dieser Unterschied erklärt sich durch das Fehlen der Schwannschen Scheide am Sehnerv. Die Regnerationsvorgänge sind gering, eine Wiedervereinigung des durchtrennten Nervengewebes erfolgt nicht, doch sind Bildungen von Knoten und Zweigen an den Achsenzylindern zu beobachten.

Tsunoda (100) hat das zentrale Nervensystem von 12 akuten und 7 chronischen Beriberifällen untersucht. Die gefundenen Veränderungen lassen sich nach diesem Autor scheiden in 1. entzündliche Veränderungen im Rückenmark und der Medulla oblongata, 2. in Veränderungen regressiver Art, ohne Entzündung, also einfache Atrophie der speziellen Elemente. Die Veränderungen sollen im wesentlichen jedoch nicht entzündlicher, sondern einfach degenerativer Natur sein.

Nach **Pinzani** (78) finden sich in den Gehirnen von Kaninchen, denen Passagewut eingeimpft worden ist, besonders geartete Körperchen in der Gehirnsubstanz zerstreut. Diese Körperchen kommen im normalen Gehirn sicher nicht vor. Die Körperchen können jedoch andererseits nicht als spezifisch gelten, denn sie finden sich auch im Gehirn von Kaninchen, die mit Diphtherietoxin geimpft sind, und sie sind vielleicht identisch mit den „Körperchen mit punktförmigen Innenkörpern“, wie sie Schiffmann bei Gänsen nach Infektion mit Hühnerpestvirus gefunden hat. Die Körperchen werden vielleicht überhaupt bei Infektionen gefunden, welche das Zentralnervensystem lädieren, die Körperchen stellen wahrscheinlich im Zerfall befindliche Leukozyten dar.



Neri (67) teilt eine Färbemethode mit, durch die es gelingt, die Negrischen Tollwutkörperchen mit einer Modifikation der Gramschen Färbung sichtbar zu machen. Die Methode eignet sich durch ihre Einfachheit zum raschen Nachweis der Affektion.

Wladyczko (102) hat an 27 Kaninchen und Ratten die Veränderungen studiert, welche Tabakvergiftung im Nervensystem hervorrufen. Es wurden gute und schlechte Tabaksorten und verschiedene Einverleibungsmethoden, auch auf dem Wege der Injektion verwendet. Es ergab sich, daß dauerndes Einatmen von Tabakrauch destruktive Erscheinungen im Nervensystem der Kaninchen zeitigt. Auch die Injektion des Extrakts hat ähnliche, aber weniger schwere Folgen. Außer Nikotin, welches das am meisten wirkende Gift ist, kommen auch noch andere uns nicht näher bekannte Verbindungen in Betracht. Die Veränderungen bestanden in nicht sehr hochgradigen degenerativen Erscheinungen an Fasern und Zellen.

Röthig (86 und 87) untersuchte eine größere Zahl von sog. künstlichen Tanzmäusen, d. h. von solchen Mäusen, die nach Arsazetinbehandlung (im Ehrlichschen Institut ausgeführt) ähnliche Erscheinungen dargeboten hatten, wie sie für die freilebende japanische Tanzmaus charakteristisch sind. Röthig analysiert zunächst die Erscheinungen selbst näher: Die Tiere haben die Tendenz, fortwährend Drehbewegungen, meist nach einer Seite, auszuführen. Eine Gleichgewichtsstörung ist dabei nicht vorhanden. Es fehlt den Tieren die Möglichkeit, sich nahen Gegenständen gegenüber zu orientieren. Das Hörvermögen ist vielleicht vermindert, nicht erloschen. Anatomisch ergaben sich Alterationen in den Zellen des Deiterschen Kerns, ferner des dorsalen und ventralen Akustikuskerns. Mit Marchi fand sich eine starke Degeneration im N. vestibularis, sowie eine solche im Tractus opticus. Diese Befunde beweisen, daß der Vestibular- und Labyrinthapparat nicht alleinige Organe für das Gleichgewicht sein können, ferner daß die Bogengänge als das ausschließliche Organ für den Richtungssinn betrachtet werden müssen. Die Untersuchungen von Röthig geben der Theorie v. Cyons' eine wesentliche Stütze, nach der die Kenntnis der geraden Linie bedingt ist durch das Zusammenwirken von Ohrlabyrinth und Gesichtssinn.

Das Gehirn besitzt nach **Berkley** (13) ein exkretorisches System, das mit den perizellulären Lymphräumen und den perivaskulären Räumen beginnt. Die Abbauprodukte werden in dieses System entleert und es spielen hierbei Elemente der Glia eine wesentliche Rolle, was der Autor daraus schließt, daß man in diesen zelligen Elementen Abbauprodukte findet, z. B. bei Blutungen Hämatoidinkörnchen, die aus dem Untergang roter Blutkörperchen hergeleitet werden müssen.

Berkley (14) studierte die Erfolge von experimenteller Alkoholvergiftung bei verschiedenen Tieren. Es fand sich, daß weniger die Zellen, als vielmehr die Blutgefäße Veränderungen zeigen. Doch können bei hinreichend langer Darreichung auch die Zellen deutliche Veränderungen darbieten. Diese Zeitdauer der Vergiftung ist mehr als andere Faktoren bestimmend für den Grad der Veränderungen.

Die Beobachtungen wurden von **Montesano** (55) an 115 Kaninchen vorgenommen. Eine Gruppe derselben wurde ausschließlich der Intoxikation mit Äthylalkohol unterworfen; bei einer zweiten fügte man diesen Intoxikationen intravenöse Injektionen von Adrenalin bei und bei einer dritten ließ man zu der alkoholischen Intoxikation Inanition und Kälte hinzutreten in Analogie mit den Erfahrungen Donaggios. In der vorliegenden Monographie stellt Autor nur die Resultate dar, die an den Tieren der ersten



Gruppe in ausschließlicher Behandlung mit Äthylalkohol gewonnen wurden. **Er glaubt** behaupten zu können, daß bei den dergestalt mit Äthylalkohol behandelten Tieren sich schon ganz frühzeitig schwere Verletzungen der Pia, der Gefäße, der Nervenzentren sowie der Nerven- und Gliazellen zeigen. Im Gegensatz zu den Resultaten anderer Forscher bemerkte man bei einer gewissen Anzahl Kaninchen mäßige Infiltrationen von Plasmazellen und Lymphozyten, die sich im ganzen Zentralnervensystem zerstreut fanden. — Das Verhältnis zwischen den Veränderungen und dem eingeführten Gift sind jedoch erst noch später festzustellen. *(E. Audenino.)*

Marchand (45) studierte in sehr gründlichen und eingehenden Untersuchungen die Frage der Körnchenzellen im Zentralnervensystem. Als Material dienten ihm Fälle von Erweichungsherden verschiedenen Alters, sekundäre Degenerationen (14 Tage bis 7 Monate alt) und Fälle von multipler Sklerose. Der Verf. legte sich die Frage vor, ob die Körnchenzellen als ausgebildete Zellen des Blutes oder als Abkömmlinge fixer Gewebezellen aufzufassen seien. Im letzteren Falle ist die Frage der Abstammung von den mesodermalen oder ektodermalen Bestandteilen des Gehirns (Blutgefäße bzw. Glia) zu entscheiden. Die Körnchenzellen sind nach Marchand Abkömmlinge der Glia. Der Verf. kommt zu folgenden Schlüssen: „Nach dem Zerfall der Markscheiden bei degenerativen Prozessen im Zentralnervensystem übernehmen vorzugsweise Gliazellen die Resorption der entstandenen Zerfallsprodukte und werden so zu Körnchenzellen umgewandelt. Bei Markzerfall nach grober Schädigung des gesamten Gewebes (namentlich durch Trauma), spielen wahrscheinlich auch Elemente von bindegewebiger Abkunft eine Rolle als Phagozyten. Den polynukleären Leukozyten kommt bei der Resorption von Zerfallprodukten im Zentralnervensystem nur eine ganz untergeordnete Bedeutung zu. In Fällen von ischämischer Enzephalomalazie stammt sicher der größte Teil der entstehenden Körnchenzellen von Elementen der Glia ab. Bei sekundärer Degeneration im Rückenmark und in Fällen von multipler Sklerose scheinen die Fettkörnchenzellen ausschließlich von der Neuroglia geliefert zu werden. Bei der Umbildung der Gliazellen in Körnchenzellen vergrößert sich der Zellkörper; die Zelle verliert den Zusammenhang mit der faserigen Glia und erhält selbständige lokomotorische und phagozytische Eigenschaften. Die Aufnahme der fettartigen Massen erfolgt auf verschiedene Weise. Erstens können feinste Fettropfen in der Zelle auftreten, welche vielleicht in sehr fein verteilter Form eingeführt werden. Diese Art der Körnchenzellenbildung scheint bei multipler Sklerose ausschließlich vorzukommen. Zweitens kann die phagozytisch tätige Zelle ganze Klumpen zerfallener Myelinmassen oder andere Zerfallsprodukte in toto aufnehmen. Dieser zweite Modus ist besonders bei der sekundären Degeneration und in Erweichungsherden zu beobachten."

Spezielle pathologische Anatomie des Gehirns, des Rückenmarks und der peripherischen Nerven.

Referent: Dr. Edward Flatau-Warschau.

1. Abrahamson, J., A Case of Thrombosis of the Left Anterior Spinal Antery in the Medulla oblongata. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. p. 421. **(Sitzungsbericht.)**
2. Abricossoff, A. J., Ein Fall von multiplem Rhabdomyom des Herzens und gleichzeitiger herdförmiger kongenitaler Sklerose des Gehirns. Beitr. zur pathol. Anat. Bd. 45. H. 3. p. 376.

3. Derselbe, Megacolon bei Spina bifida occulta sacralis mit fehlerhafter Entwicklung des Rückenmarks. Medizinskoje Obosrenje. No. 10.
4. Achúcarro, Nicolas, Sur certaines lésions en forme de plaques siégeant à l'ependyme des ventricules latéraux. Travaux de laborat. de recherches biol. de l'Univ. de Madrid. VII. fasc. 1—3.
5. Ager, L. C., Tuberculosis of the Brain and its Coverings in Children: Pathology and Diagnosis. Long Island Med. Journ. III. 128—134.
6. Alessandrini, Die Pathogenese der Anencephalie. Neurol. Centralbl. p. 1185. **(Sitzungsbericht.)**
7. Alessi, Alterazione della corteccia cerebrale e cerebellare in alcoolisti. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. 1. p. 145.
8. Alezais et Peyron, Aplasie des paraganglions surrénaux et lombaires chez un anencéphale. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXVII. No. 34. p. 619.
9. Apelt, Über weitere physikalische und mikroskopische Untersuchungen der Hirnsubstanz zur Klärung der Frage nach dem Zustandekommen der Hirnschwellung. Neurol. Centralbl. p. 1050. **(Sitzungsbericht.)**
10. Babonneix, L., et Harvier, P., Examen de la moelle d'un chat mort de tétanie aigue. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXVII. No. 32. p. 505.
11. Bandettini di Poggio, F., Probabile anomalia congenita del cono midollare. Riv. neuropat. 1908. III. 257—264.
12. Baussey, Du ramollissement cérébral dans les cardiopathies infantiles acquises. Thèse de Paris.
13. Berg, A. A., Cysto-Meningo-Myelocele. Medical Record. Vol. 75. p. 868. **(Sitzungsbericht.)**
14. Berkley, Henry J., The Disposal of the Waste of the Brain Tissues. Bull. of the Johns Hopkins Hospital. Vol XX. June. p. 180.
15. Berliner, Bilder und eine Serie von Schnitten aus den verschiedenen Gehirnteilen und dem Rückenmark eines Porencephalen. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2037.
16. Bertels, Halsmark und Brustmark von einem Falle von Syringomyelie. St. Petersburger Mediz. Wochenschr. p. 598. **(Sitzungsbericht.)**
17. Best, Pathologische Veränderungen in der Sehphäre des Gehirns bei zerebraler Erblindung. Ber. 35. Vers. d. ophthalm. Ges. Heidelberg. p. 203.
18. Biach, Paul. Zur Kenntnis des Zentralnervensystems beim Mongolismus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 37. H. 1—2. p. 7.
19. Bien, Gertrud, Zur Anatomie des Zentralnervensystems von Doppelmissbildungen (Cephalothoracopagus). Arb. aus d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. XVIII. p. 118.
20. Bing, Robert, Ueber alkoholische Muskelveränderungen. Medizin. Klinik. No. 17. p. 613.
21. Blackburn, J. W., Illustrations of the Gross Morbid Anatomy of the Brain in the Insane, a Selection of Seventy-five Plates Showing the Pathological Conditions Found in Postmortem Examinations of the Brain and Mental Diseases. Washington. 1908. Gov't. Print. Office.
22. Bondenari, Emilio, et Montanaro, Jean C., Sur un cas de neurogliomes multiples du nerf acoustique (neurofibromatose et maladie de Recklinghausen). Anales de la administracion sanitaria y asistencia publica. No. 1. p. 29—46.
23. Bonnet, L. M., Maladie de Recklinghausen; Livedo inflammatoire. Lyon médical. T. CXII. p. 1224. **(Sitzungsbericht.)**
23a. Bornstein und Sterling, Rückenmarksveränderung in einem Falle von Wirbelosteom. Medycyna (Polnisch).
24. Broc, René, Lympho-sarcome des ganglions cervicaux; métastase intracranienne. Destruction de l'hypophyse et du corps du sphénoide. Ann. des mal. de l'oreille. T. XXXV. No. 6. p. 691—693.
25. Buckley, A. C., A Brain with Extensive Unilateral Softening. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. p. 369. **(Sitzungsbericht.)**
26. Caboche, H., Sarcome ethmoidal: résection de l'ethmoïde par la voie paranasale supérieure; propagation intra-cranienne. Revue hebd. de Laryngol. No. 23.
27. Casalicchio, C., Contributo alle ricerche sull'origine del pigmento nei tumori della coroide. Ophthalmologia. I. 85—96.
28. Catòla, G., A proposito della teoria; senescenza fisiologica prematura di alcuni sistemi organici nella patogenesi di alcune malattie del sistema nervoso. Riv. di patol. nerv. XIV. 224—229.
29. Chanutina, M., Zur Frage über die Veränderungen des Rückenmarkes bei Cholera. Russki Wratsch. No. 35.



30. Choroschko, W. K., Sekundäre Degeneration in aufsteigender Richtung bei Rückenmarksverletzungen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVI. H. 6. p. 534.
31. Chworostanski, M., Meningocele sacralis. Chirurgija. Bd. 26.
32. Claude, H., et Lejonne, P., Lésions encéphaliques expérimentales par irritation méningée. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXVI. No. 12. p. 541.
33. Collin, Remi, et Harter, André, Examen anatomo-pathologique d'une tumeur du ventricule moyen du cerveau. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXVI. No. 9. p. 397.
34. Croce, Neurom des N. peroneus. Berliner klin. Wochenschr. p. 1630. **(Sitzungsbericht.)**
35. Czablewski, Franz, Die Neurofibromatose und ihre Komplikation mit der Dermatitis herpetiformis. Inaug.-Dissert. Leipzig.
36. Dawidoff, Zur Neurofibromatose. Mediz. Obosr.
37. Dejerine, J., et André-Thomas, Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la névrite ascendante (à propos d'un cas suivi d'autopsie). Revue neurol. p. 496. **(Sitzungsbericht.)**
38. Delamare, Gabriel, et Merle, Pierre, Etude sur les épendymites cérébrales chroniques. Arch. de méd. expérim. T. XXI. No. 4. p. 458.
39. Dieselben, Recherches sur l'anatomie pathologique de l'épendyme cérébral (état cystique; Kystes, état varioliforme). Revue neurol. p. 811. **(Sitzungsbericht.)**
40. Delbanco, Fall von Recklinghausenscher Neurofibromatosis multiplex. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 738. **(Sitzungsbericht.)**
41. Deroitte, Arrêt de développement du cerveau. Ann. de la Soc. scient. de Bruxelles. XXXII. 1908.
42. Devay, Un cerveau atteint de porencéphalie. Lyon medical. T. CXII. p. 537. **(Sitzungsbericht.)**
43. Dujon, Monstre pseudencéphale. Bull. Soc. anat. de Paris. T. XI. 6. S. No. 8. p. 517.
44. Durante, Georges, Histologie des tumeurs de la moelle. Congrès de Gand. 1908.
45. Derselbe, Les fausses scléroses du tissu nerveux: Pseudosarcomes, fausses scléroses. La Presse médicale. No. 4. p. 25.
46. Durlacher, Ueber kongenitalen doppelseitigen Anophthalmus. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 38. p. 1659.
47. Ehrich, Ernst, Über einen Fall multipler Meningocelen bei Hypertrophia cerebri. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie. Bd. III. H. 2. p. 358.
48. Eicke, E., Zur Histologie und Aetiologie der Sakraltumoren. (Unvollkommene Doppelbildung.) Beitr. z. Geburtsh. u. Gynaekol. Bd. 14. H. 3. p. 476.
49. Enderlen, Myelomeningozele occipitalis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 949. **(Sitzungsbericht.)**
50. Faacini, M., Sul meningocele con procidenza di midolla. Policlin. XV. sez. chir. 521—542.
51. Fano, C. da, Studien über die Veränderungen im Thalamus opticus bei Defektpsychosen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVI. H. 1. p. 4.
52. Feldhus, Friedrich Elimar, Untersuchungen über das Fibroma nervorum der Haustiere. Inaug.-Dissert. Giessen.
53. Findeisen, Johannes, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Merkfähigkeitsstörungen. Inaug.-Dissert. Leipzig.
54. Fischer, B., Chorioepitheliom der Dura mater und der Lunge ohne Primärtumor im Uterus, mit Sekretion von Kollostrum. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1044. **(Sitzungsbericht.)**
55. Fischer, Louis, A Case of Encephalocele. Pediatrics. Vol. XXI. No. 12. p. 644.
56. Fleisch, Peretz, Über Karzinommetastasen im Gehirn. Inaug.-Dissert. Jena.
57. Forkel, Wilhelm, Ein Beitrag zur Lehre vom Gliom. Inaug.-Dissert. München.
58. Forli, Sulle atrofie cerebrali e craniche da lesioni sperimentali del cervello. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. 1. p. 64.
59. Franceschi, F., Gliosi perivascolare in un caso di demenza afasica. Annali di Nevrologia. XXVI. 1908. fasc. 5 u. 6.
60. Francesco, Anomalia congenita del cono midollare. Riv. neurop. II. No. 9.
61. Friedlaender, Julius, Perniziöse Anämie und Rückenmarksleiden. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 44. p. 1923.
62. Fuchs, Arnold, Über eine Frucht mit Hydrenzephalozele, Enzephalozele und Spina bifida. Inaug.-Dissert. München.
63. Garis, Mary C. de, A Case of Anencephaly Presenting by the Face. Australas. M. Cong. Tr. II. 70.
64. Gaudier, H., Evolution intra-cranienne des polypes fibreux naso-pharyngiens. Revue hebd. de Laryngol. No. 43. p. 481.



65. G i a n i , R., Sopra di un caso di endotelioma del ganglio di Gasser. Ann. del r. Ist. di clin. chir. di Roma. 189—218.
66. G i a n n e l l i , Sulla interruzione del sulcus Rolandi. Atti della soc. Rom. di antropol. 1908. XIV. fasc. 1.
67. Derselbe, Anoftalmia. ibidem. Roma. Tip. Fraselli Pallotta.
68. G o l d s t e i n , Kurt, Der makroskopische Gehirnbefund in meinem Falle von linksseitiger motorischer Apraxie. Neurol. Centralbl. No. 17. p. 898.
69. G o r d o n , A., Histological Changes of the Spinal Cord in Pernicious Anaemia Apropos of a Case with Diffuse Degeneration. New York Med. Journ. July 3.
70. G r a w i t z , Rückenmarkskompression durch Metastasen eines malignen Nebennierentumors. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 46.
71. Derselbe, Verschleppung von Gehirnsubstanz bei Gehirntumoren. ibidem. p. 553.
72. G r e i f f e n h a g e n , Fall von Neurom eines Amputationsstumpfes. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 177. (Sitzungsbericht.)
73. G r ø n , Kr., Naevus mollis? Fibrolymphangioma cutis? v. Recklinghausens sygdom (forme fruste). Norsk. mag. f. laegevid. Jahrg. 70. p. 433.
74. G r o z , Daniel, Mikrogyrie und Balkenmangel im menschlichen Gehirn. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 45. H. 2. p. 605.
75. G u i n o n et L o e s e r , Mlle., Maladie de Recklinghausen. Soc. de Pédiatrie. 1908. 16 Juin.
76. H a g e n b a c h , E., Über ein Ganglioneurom der Kniegelenksgegend. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 99. H. 3—6. p. 570.
77. H a n d e l s m a n , Ueber die sekundären Degenerationen bei Erkrankungen der Cauda equina. Medycyna. 1908.
78. H a n s e l l , H. F., Neuroma of the Orbit. Monthly Cyclopedia and Med. Bulletin. Oct.
79. H a r b i t z , Fr., Om svulster i nerverne og multipel neuro-fibromatose (v. Recklinghausens sygdom). Norsk. mag. f. laegevid. Jahrg. 70. H. 2—4.
80. Derselbe, Multiple Neurofibromatosis (von Recklinghausens Disease). Arch. of International Medicine. Vol. III. No. 2. p. 32.
81. H a r r i e h a u s e n , Über Dermoide im Wirbelkanal nebst Verdoppelung des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 36. H. 3—4. p. 268.
82. H a r t j e , Fall von Akranie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2395. (Sitzungsbericht.)
83. H e a l y , William, Summary of Case of Peripheral and Intracranial Neurofibromatosis (Fibroma molluscum, von Recklinghausens Disease). The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. p. 229. (Sitzungsbericht.)
84. H e c h t , A., Fall von metastatischem Glioma sarcomatodes der Leber. Wiener klin. Wochenschr. p. 324. (Sitzungsbericht.)
85. H e n k e , Fall von multiplen Fibrosarkomen der Nerven. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 369.
86. H e u b n e r , O., Missgeburt mit vollständigem Mangel des Grosshirns. Charité-Annalen. XXXIII. p. 146—157.
87. H e u b n e r , Nervöse Leistung eines Anencephalen. Berliner klin. Wochenschr. p. 224. (Sitzungsbericht.)
88. H e u l s , Un cas de Neurofibromatose centralisée. Maladie de Recklinghausen. Bull. Soc. de Méd. mil. franç. 1908. No. 14. p. 442—446.
89. H i n s b e r g , V., Über die anatomischen Grundlagen der Hörstörungen. Medizin. Klinik. No. 51. p. 1917.
90. H i n t z , A., Zur Kenntnis des Morbus Recklinghausen. Wiener klin. Wochenschr. No. 33. p. 1156.
91. H o f f m a n n , H., Beitrag zur Kenntnis der Krebsmetastasen in den Hirnhäuten. Zeitschr. f. Krebsforschung. Bd. VII. H. 3. p. 655.
92. H o r n o w s k i und R u d z k i , Sclerose tubéreuse (Bourneville). Arbeiten des I. Kongr. poln. Neur. u. Psych. (Polnisch.)
93. H ü b n e r , Arth. Herm., Zur Histopathologie der senilen Hirnrinde. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 46. H. 2. p. 598.
94. H u t i n e l , Agénésie cérébrale. Rev. internat. de méd. et de chir. XX. 301.
95. H y n e k , K., Adipositas cerebralis. Revue v neurologii. No. 5—7.
96. J o n e s , W. A., Probable Spinal Cord Lesion Following the Pasteur Treatment. Report of Two Cases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 20. p. 1626.
97. K a s p a r , Encephalocystocele bei einem Kinde (3/4 Jahr). Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1250 .
98. K n i c k , Artur, Über die Histologie der sekundären Degeneration im Rückenmark. Inaug.-Dissert. Breslau.



99. Kölpin, O., Multiple Papillome (Adeno-Carzinome) des Gehirns. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 45. H. 2. p. 595.
100. Kopczyński, Gehirn mit multiplen Gehirnmetastasen. Neurol. Centralbl. p. 397. **(Sitzungsbericht.)**
101. Kramer, Herderkrankung im Halsmark. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 226.
102. Krause, Fedor, Ueber Schwartenbildung am Rückenmark (Meningitis fibrosa chronica). Die Therapie der Gegenwart. Dez. p. 553.
103. Ladame, Ch., L'histologie pathologique des maladies mentales. L'Encéphale. No. 2. p. 116.
104. Le Count, E. R., Blastomycotic Lesions of the Brain. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. No. 3. p. 144.
105. Lejonne, P., et Lhermitte, J., Atrophie olivo-rubro-cérébelleuse, essai de classification des atrophies du cervelet. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 6. p. 605.
106. Leonowa-von Lange, O., Zur pathologischen Entwickelung des Centralnervensystems. Das Verhalten der Rinde der Sulci calcarini in einem Falle von Microphthalmia bilateralis congenita. (Neue Beiträge.) Archiv f. Psychiatrie. Bd. 45. H. 1. p. 77.
107. Derselbe, Zur pathologischen Entwicklung des Zentralnervensystems. (Die Sinnesorgane und die Ganglien bei Anencephalie und Amyelie.) Zweiter Fall von Anencephalie kombiniert mit totaler Amyelie. (Neue Beiträge.) ibidem. Bd. 46. H. 1. p. 150.
108. Ljustritzki, Ueber Pseudosklerose. Obosr. psich. 1908. No. 4.
109. Lorrain, Tumeur du nerf sciatique. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XV. No. 8. p. 561.
110. Löwenstein, C., Ueber die Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Beitr. z. pathol. Anatomie. Bd. 47. H. 2. p. 282.
111. Ludlum, S. D. W., Distribution of Encephalic Hemorrhages. The Journ. of Nervous and Mental Disease. Vol. 36. No. 12. p. 705.
112. Luksch, F., Über einen seltenen Hirnbefund. Festschr. Hans Chiaris 25 jähr. Prof.-Jubil. 1908. 327—333.
113. Lutz, Hertha, Ein Teratom am Kleinhirnbrückenwinkel beim Meerschweinchen. Arb. aus d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. XVIII. p. 111.
114. Lyonnet et Gardère, Néoplasme de l'estomac avec noyau de généralisation cérébrale. Lyon médical. T. CXII. p. 268. **(Sitzungsbericht.)**
115. Maas, O., Präparate von multiplen Tumoren im Bereich des Centralnervensystems. Neurol. Centralbl. p. 283. 1288. **(Sitzungsbericht.)**
116. Magdinier, Sarcome de la gaine du nerf sciatique. Lyon. médical. T. CXIII. p. 837. **(Sitzungsbericht.)**
117. Maillard, G., Richet, Ch. fils, et Mutel, Sclérose atrophique et symétrique des lobes occipitaux n'ayant pas déterminé de trouble visuel. Revue neurol. p. 431. **(Sitzungsbericht.)**
118. Makaweisky, Tumorverdächtige Zellen im Liquor cerebrospinalis. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 98. **(Sitzungsbericht.)**
119. Malaisé, v., 1. Halsrippe. 2. Halsrippe und Gliose der oberen Zervikalabschnitte. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 633. **(Sitzungsbericht.)**
120. Marburg, Interessante Präparate aus der Wiener Institutssammlung. Neurol. Centralbl. p. 1059. **(Sitzungsbericht.)**
121. Marchand, L., et Petit, G., Vaste foyer de ramollissement et lésions diffuses corticales chez une démente sénile. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XI. No. 9. p. 670.
122. Marcuse, H., Über tuberöse Sklerose. Neurol. Centralbl. p. 104. **(Sitzungsbericht.)**
123. Marie, et Bourilhet, Présentation de pièces. Arch. de Neurol. 5. S. Vol. I. p. 119. **(Sitzungsbericht.)**
124. Masson, Les névromes ganglionnaires du grand sympathique. Thèse de Paris.
125. Merle, Pierre, Maladie de Recklinghausen et rétraction de l'aponévrose palmaire. Revue neurol. p. 354. **(Sitzungsbericht.)**
126. Merzbacher, L., Das reaktive Gliom. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 40. p. 2051.
127. Derselbe, Klinisches und Anatomisches über die diffuse Karzinomatose des Gehirns. ibidem. p. 1668. **(Sitzungsbericht.)**
128. Derselbe, Über richtige und scheinbare Gliosarkome. Neurol. Centralbl. p. 662. **(Sitzungsbericht.)**

129. Messner, Emil, Über die Veränderungen des Nervensystems bei Defektmissbildungen der Gliedmassen. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XII. H. 5—6. p. 239.
129a. Derselbe, Das Zentralnervensystem eines Dicephalus monanchenos vom Kalbe. ibidem.
130. Michel, v., Über Veränderungen des Auges und seiner Adnexe bei angeborenem Neurofibrom der Gesichtshaut. Ber. 35. Vers. d. ophthalm. Ges. Heidelberg. p. 6.
131. Mondio, G., Anomalie del circolo arterioso del Willis in 50 alienati. Riv. ital. di Neurop. II. fasc. 5.
132. Murray, George, Encephalomyelitis. Brit. Med. Journal. II. p. 1532. **(Sitzungsbericht.)**
133. Näcke, P., Die Gehirnoberfläche von Paralytikern. Ein Atlas von 49 Abbildungen nach Zeichnungen. Mit einem Vorwort von Prof. Flechsig. Leipzig. F. C. W. Vogel.
134. Nageotte, I., Mitochondries du tissu nerveux. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXVI. No. 18. p. 825.
135. Nunokawa, Kohsaku, Über Verkalkung der Pachymeninx bei Usura cranii. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 198. H. 2. p. 271.
136. Oppenheim, Gustav, Über „drusige Nekrosen" in der Grosshirnrinde. Neurol. Centralbl. No. 8. p. 410.
137. Osborne, A. I., Example of Acephaly. Old Dominion Journ. of Med. and Surg. May.
138. Oulmont, Maladie de Recklinghausen. Gaz. des hôpitaux. p. 487. **(Sitzungsbericht.)**
139. Painter, C. F., Retroperitoneal Tuberculous Glands and thier Relation to Spinal Symptoms. Southern Med. Journ. Jan.
140. Panse, Mikroskopische Präparate von einem Fall von Taubstummheit. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 473. **(Sitzungsbericht.)**
141. Papadia, G., Über die Plasmazellen und die Reactions-Phänomene bei Cysticercosis cerebralis. — Rivista di Patologia nervosa e mentale. — Jahrgang XIV. Heft 3.
142. Pasini, M., Un caso di feto anencefalico con polidramnios. Arte ostet. XIII. 161—164.
143. Pastine, C., Contribution anatomo-clinique à l'étude topographique de la zone motrice corticale. A propos d'un foyer de ramollissement de la circonvolution pariétale ascendante. L'Encéphale. No. 7. p. 54.
144. Pernet, G., Adipositas cerebri. Journ. Cutaneous Diseases. Dec.
145. Perusini, L'anatomia patologica in psichiatria. Riv. sperim. die Freniatria. Vol. XXXV. fasc. II—IV. p. 298.
146. Pighini, Un caso di microcefalia pura. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. II—IV. p. 122.
147. Pitt, G. M., On Spinal Softening, Commonly Called Myelitis, and on the Recent Advances in our Knowledge of the Afferent Tracts. Guys Hosp. Gaz. XXIII. 193—197.
148. Poehlmann, Richard, Über Miliaraneurysmen des Gehirns. Inaug.-Dissert. München.
148a. Polonsky, Hanna, Ueber Neurofibromatose. Inaug.-Dissert. Berlin.
149. Prati, Livio, Un caso di interruzione della scissura di Rolando in un nanocephalo sordo-muto. Arch. di Antropol. crim. Vol. XXX. fas. IV—V. p. 493.
150. Ranking, G. L., Two Consecutive Cases of Anencephalus. Hospital. XLV. 300.
151. Redlich, E., Fall von Endothelsarkom. Neurol. Centralbl. p. 1059. **(Sitzungsbericht.)**
152. Derselbe, Präparate einer Kleinhirnatrophie. Wiener klin. Wochenschr. p. 250. **(Sitzungsbericht.)**
153. Reich, Z., Über Neurome des Zentralnervensystems. Neurol. Centralbl. p. 1109. **(Sitzungsbericht.)**
154. Reichardt, Über umschriebene Defekte bei Idioten und Normalen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. p. 157. **(Sitzungsbericht.)**
155. Reynolds, Cecil E., A Case of Multiple Plexiform Neuroma Associated with Brown Pigmentation of the Overlying Skin. Brit. Med. Journ. II. p. 745.
156. Riche, A., et Carrié, P. A., Malformation tératologique ou tumeur nerveuse de la moelle. Archives de Neurologie. Vol. II. 6e S. No. 11. p. 327.
157. Roedelius, E., Die geburtshülfliche Bedeutung der Hirnbrüche. Inaug.-Dissert. Göttingen.
158. Rohden, Otto v., Zur Kenntnis der Hirngliome. Inaug.-Dissert. Kiel. 1908.



159. Rondoni, Pietro, Beiträge zum Studium der Entwickelungskrankheiten des Gehirns. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 45. H. 3. p. 1004.
160. Rosenfeld, M., Die partielle Grosshirnatrophie. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XIV. H. 3/4. p. 115.
161. Rumanzeff, T. D., Veränderungen des centralen Nervensystems, der peripheren Nervenganglien und des Herzmuskels bei der Cholera asiatica bei Kindern. Russk. Wratsch. No. 46.
162. Ryder, C. T., Congenital Neuralgia Tissue Nests in the Meninges of the Spinal Cord, with Report of a Case Associated with Other Congenital Defects. Boston Med. and Surg. Journ. Febr. 4.
163. Saltykow, Ueber das Verhalten des Ependymepithels bei Ependymverwachsungen. Festschr. Hans Chiari. 25 Prof. Jubil. 1908. 89—99.
164. Santeschi, N., Contributo all' istologia patologica della presbiofrenia. Riv. Sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. II—IV. p. 464.
165. Savagnone, Ettore, Sull' istogenesi della gomma sifilitica. Archivio di Anat. patolog. Anno IV. fasc. IV.
166. Scharling, W., Über Porencephalie. Zeitschr. f. die Erforschung u. Behandl. des jugendl. Schwachs. Bd. III. p. 380.
167. Schellenberg, K., Über hochdifferenzierte Missbildungen des Grosshirns bei Haustieren. Ein Beitrag zur vergleichenden pathologischen Anatomie der Entwickelungsstörungen des Zentralnervensystems. Arbeiten aus d. hirnanatom. Insitut in Zürich. Heft 3. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
168. Scherb, Hémorragie méningée; étude pathogénique des symptomes. Bull. méd. de l'Algérie. XX. 14—20.
169. Schilder, Paul, Über das maligne Gliom des sympathischen Nervensystems. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie. Bd. III. H. 2. p. 317.
170. Schmincke, Alexander, Beitrag zur Lehre der Ganglioneurome. Ein Ganglioglioneurom des Gehirns. Beitr. zur patholog. Anat. Bd. 47. H. 2. p. 354.
171. Schütz, Otto, Beitrag zur Kenntnis der metastatischen diffusen Sarkomatose der Hirnhäute. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXV. H. 2. p. 138.
172. Schweiger, 2 Fälle von Kleinhirnsklerose. Neurol. Centralbl. p. 1059. **(Sitzungsbericht.)**
173. Sforza, N., Mixoma della 1ª e 11ª radice cervicale. Policlin. XIV. sez. prat. 741—744.
174. Sitzenfrey, Anton, Hydromeningocele, aus einer Encephalocystocele hervorgegangen, mit kongenitalen Hautdefekten. Verhorntes geschichtetes Pflasterepithel im Amnion. Zugleich ein Beitrag zur subkutanen Ventrikeldrainage und zur Behandlung von Ventrikelinfektionen. Beitr. zur Geburtshülfe u. Gynaekologie. Bd. XIV. H. 3. p. 434.
175. Sjövall, Einar, Über eine Ependymcyste embryonalen Charakters (Paraphyse?) im dritten Hirnventrikel mit tötlichem Ausgang. Zugleich eine Beobachtung wahrer lipochromer Veränderungen mit Auftreten von „Halbmondkörperchen". Beitr. zur patholog. Anatomie. Bd. 47. H. 2. p. 248.
176. Slaymaker, S. R., and Elias, F., Papillome des plexus choroïdes avec Hydrocéphalie. Relation d'un cas. Transact. of the Chicago Pathol. Soc. Vol. VII. No. 7. p. 187—195.
177. Sommer, Hermann, Zur Tuberkulose der Hypophyse. Zeitschr. f. Laryngologie. Bd. II. H. 4. p. 355.
178. Souleye, Un cas de maladie de Recklinghausen. Bull. méd. de l'Algérie. XX. 121—125.
179. Spiller, William G., Tumor Malformations of the Central Nervous System. Review of Neurol. and Psychiatry. Dec. 1908.
180. Starr, Allen, Exhibition of a Number of Lantern Slides Illustrating Interesting Pathologic Conditions. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. p. 611. **(Sitzungsbericht.)**
181. Stewart, Brain of Epileptic Imbecile. Arch. of Neurol. and Psych. IV.
182. Stoll, O., Zur pathologischen Anatomie der Lues spinalis. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XII. H. 4—6. p. 141, 213.
183. Strohmeyer, Fritz, Über ein mit Sarkom kombiniertes Cholesteatom des Gehirns. Beitr. z. patholog. Anatomie. Bd. 47. H. 2. p. 392.
184. Süssenguth, Ludolf, Über Nasengliome. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 195. H. 3. p. 537.
185. Tani, H., Ueber den spinalen Befund eines an dem Wahn, am Vorderarm amputiert zu sein, leidenden Kranken. Neurologia. Bd. VIII. H. 7. (Japanisch.)
186. Thiemisch, Ein Hemizephalus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1663. **(Sitzungsbericht.)**



187. Umber, Fall von Neurofibrolipomatosis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 475. **(Sitzungsbericht.)**
188. Verocay, I., Multiple Geschwülste als Systemerkrankung am nervösen Apparate. Festschr. Hans Chiari 25 jähr. Prof.-Jubil. 1908. 378—415.
189. Vigouroux et Naudascher, G., Sarcome angiolithique de la dure-mère. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XI. No. 6. p. 399.
190. Vogt, H., Tuberkulose des Gehirns und der Pia. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene. H. 8. p. 282.
191. Derselbe, Isolierte Missbildung der Trigeminusanlage. Beitrag zum Studium der Entwicklungskrankheiten des Zentralnervensystems. Beiträge z. patholog. Anatomie. Bd. 46. H. 3. p. 452.
192. Volland, Weitere Beiträge zum Krankheitsbild der tuberösen Sklerose. Zeitschr. f. die Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachs. Bd. III. H. 3. p. 245.
193. Walther, Névrome du nerf médian. Bull. Soc. de Chir. de Paris. T. XXXV. No. 34. p. 1153.
194. Watkyn-Thomas, F. W., A Cyclopean Foetus with Hernia Encephali. Journal of Anatomy and Physiology. Vol. XLIV. Part I. Okt. p. 57.
195. Weber, F. Parkes, Cutaneous Pigmentation as an Incomplete Form of Recklinghausens Disease, with Remarks on the Classification of Incomplete and Anomalous Forms of Recklinghausens Disease. Brit. Journ. of Dermatol. Febr.
196. Wegelin, Carl, Über Rankenneurome. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. Bd. II. H. 4. p. 485.
197. Derselbe, Über ein Ganglioneurom des Sympathicus. Beitr. z. pathol. Anatomie. Bd. 46. H. 2. p. 403.
198. Wiesinger, Encephalocystocele. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 276.
199. Wistinghausen, Fall von Recklinghausenscher Krankheit. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 404. **(Sitzungsbericht.)**
200. Wolff, Alfred, Zur Kenntnis des Rückenmarksabszesses. Virchows Archiv f. patholog. Anatomie. Bd. 198. H. 3. p. 545.
201. Yoshii, U., Beiträge zur Anatomie der circumscripten Labyrinthitis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LVII. H. 2—3. p. 125.
202. Zacharie, C. C., Microcephalus with Encephalocele. New York State Journal of Medicine. Oct.
203. Zalla, Mario, Contribution à l'anatomie pathologique de la glande thyroïde et de l'hypophyse dans quelques maladies mentales et nerveuses. L'Encéphale. No. 10. p. 286.
204. Zingerle, H., Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zur Kenntnis der lobären atrophischen Hirnsklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 36. H. 5—6. p. 440.

Um einen Überblick über die Hauptarbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie des Nervensystems zu geben, müßte man die Mehrzahl der klinischen Arbeiten berücksichtigen, die in sich pathologisch-anatomische Daten enthalten, und dies ist heutzutage kaum für einen Einzelnen möglich. Aus der dem Ref. zugänglichen Literatur ist ersichtlich, daß man immer mehr Aufmerksamkeit den Entwicklungsstörungen und Mißbildungen schenkt. So sind im verflossenen Jahre Arbeiten von H. Vogt, Bien, Leonowa von Lange und besonders von Rondoni erschienen, die ein gewisses Licht auf manche bisher unklare pathologische Prozesse werfen. Speziell macht Rondoni in seiner Arbeit über die Veränderungen bei ererbter Syphilis und bei Idiotie darauf aufmerksam, daß ausgesprochene Zeichen von embryonalen Schädigungen, von Entwicklungsstörungen oder Hemmungen dem Ausbruch von syphilitischen oder metasyphilitischen Formen bei Heredolues vorangehen können, und daß man berechtigt ist, in den ersten das vorbereitende Moment für die meisten zu suchen.

Das Suchen nach solchen Entwicklungsstörungen bei den hereditären Krankheiten (nicht nur syphilitischen) dürfte, nach Ref. Ansicht, von fruchtgebender Bedeutung sein. Auch ist die Zahl der Arbeiten über spezielle Idiotieformen angewachsen. Speziell sei auf die Arbeiten über die atrophische lobäre Sklerose (Zingerle), hypertrophische (tuberöse) Sklerose (Vollard)



hingewiesen. Zingerle ist allerdings in seiner Arbeit zu keinem sicheren Schluß über die eigentliche Genese der Krankheit gekommen, wenn er auch meint, daß viele Merkmale der Krankheit mit der Annahme des entzündlichen Prozesses auf infektiöser Grundlage gut vereinbar wären. Über die hypertrophische Sklerose spricht Vollard die Meinung aus, daß dieselbe als ein tumorartiger Prozeß aufzufassen wäre und ebenso wie Tumoren der inneren Organe auf Entwicklungsstörungen zurückzuführen wäre.

Auch über die partielle Hirnatrophie, auf die in früheren Jahren besonders Pick hingewiesen hat, ist eine Arbeit von Rosenfeld erschienen, welcher auch den Versuch macht, eine gewisse klinische Klassifikation je nach dem Sitz des Prozesses im Temporal-, Okzipital- oder Frontallappen durchzuführen. Eine hier referierte Arbeit Goldsteins befaßt sich mit der pathologisch-anatomischen Grundlage der Apraxie (s. auch entspr. Kapitel). Über die Veränderungen bei Senium und bei Geisteskrankheiten wird von Hübner, Ladame, S. Oppenheim u. a. berichtet. Auch diese Arbeiten zeigen, daß man noch sehr weit davon entfernt ist, ein histopathologisches Bild einzelner sogar „organischer“ Geisteskrankheiten abzugeben. Bei der so viel diskutierbaren funktionellen Krankheit, nämlich der Dementia präcox, gelang es auch Ladame nicht, ein einheitliches histologisches Bild darzustellen. Über die drusigen Nekrosen, die nach Fischer pathognomonisch für die Presbyophrenie sein sollten, meint S. Oppenheim, daß dieselben auf das pathognomonische Präjudikat keinen Anspruch erheben können (er fand diese Gebilde auch im Gehirn eines geistesgesunden Greises). Es ist hervorzuheben, daß man den Versuch machte, die Läsionen bei Geisteskrankheiten nicht nur in der Hirnrinde, sondern auch in den großen Ganglien zu suchen (Fano im Thalamus).

Zur pathologischen Anatomie des Rückenmarks ist zu bemerken, daß man in dem heutzutage praktisch wichtigsten Kapitel der Rückenmarktumoren auch an eine andere Krankheitsform denken soll, die in klinischer Beziehung bis jetzt keine Untersuchungsmerkmale darbietet. Dies ist nämlich die neuerdings von F. Krause beschriebene Schwartenbildung im Dorsalmark (Meningitis fibrosa chronica). Über einen seltenen Fall von Rückenmarksabszeß wird von Wolff berichtet.

Im Kapitel der Histopathologie des periphischen Nervensystems haben wir speziell das Gebiet des sympathischen Systems berücksichtigen wollen. Leider schenkt man diesem höchst wichtigen Abschnitt der Neuropathologie viel zu wenig Aufmerksamkeit (Arbeiten von Schilder, Wegelin über Geschwülste). Pathologische Anatomie der Drüsen, die heutzutage ebenfalls eine eminente Rolle spielen, findet ihre Besprechung in anderen Kapiteln.

I. Pathologische Anatomie des Gehirns.

Entwicklungsstörungen, Mißbildungen und Anomalien des Gehirns.

H. Vogt (191) berichtet über eine isolierte Mißbildung der Trigeminusanlage im Gehirn eines $^1/_2$ jährigen Kindes. Der Stamm des Trigeminus spaltete sich kurz vor seinem Eintritt in die Seitenwand der Brücke in 2 Äste. Der eine ging nach vorn und oben, durchzog in horizontaler Richtung Brücke und Mittelhirn und zeigte einen direkten Anschluß an die absteigende V-Wurzel. Die aufsteigende V-Wurzel war normal. Es handelt sich also um einen abnormen Verlauf der vorderen sensiblen V-Wurzel auf der Strecke von der normalliegenden aufsteigenden V-Bahn bis zur Vereinigung mit der spinalen Wurzel. Diese letztere drang überhaupt nicht in die Medulla ein, sondern zog an dieser vorbei und wuchs am



Kleinhirn entlang kaudalwärts. Die substantiva gelatinosa war vorhanden, enthielt aber keine Fasern. Die übrigen Hirnnervenkerne waren normal. Abnormitäten im Dach des Mittelhirns und dem Vorderteil des Kleinhirns (Heterotopien, Verlagerung grauer Substanzen u. a.). Die Eigentümlichkeit bestand somit darin, daß der vordere V-Ast trotz seiner anormalen Eintrittsstelle doch den Anschluß an die aufsteigende V-Anlage findet, und daß der der spinalen V-Wurzel entsprechende Teil, ohne in die Medulla hereinzuwachsen, doch die vorschriftsmäßige Wendung kaudalwärts macht und einen Anschluß an seine Anlage sucht. Diese Selbstdifferenzierung wäre nicht als eine Spontandifferenzierung zu verstehen. Verf. meint, daß das Verhältnis, in welchem der sich entwickelnde Keim und sein Teil zur Außenwelt stehen, zu verschiedenen Zeiten der embryonalen Entwicklung ein verschiedener ist. Während zur Zeit einer ersten Periode die Entwicklung mehr eine solche aus endogenen Faktoren ist, tritt später die Beziehung der Teile zueinander an die Stelle jener ersten Wirksamkeiten. Verf. bespricht dann die Beobachtungen und Experimente von Zingerle, Nissl, Monakow u. a., die auf die Selbstdifferenzierung einzelner Hirnteile hinweisen und uns Aufklärung in den Fragen der morphogenetischen Funktion des Nervensystems verschaffen und sogar für die klinische Auffassung mancher Prozesse von Bedeutung sein können.

Bien (19) beschreibt 2 Fälle von Doppelmißbildungen. Im 1. Fall handelt es sich um ein angeblich lebend zur Welt gekommenes Schwein, bei dem man eine Duplicitas symmetros und zwar ein Cephalothoracopagus monosymmetros (Janus symmetros) feststellen konnte. Es war ein gemeinsamer Kopf vorhanden, der aber im Bereich des Unterkiefers bereits Spaltung aufwies. Im übrigen war der Körper verdoppelt, bis zum Nabel in der Hauptsymmetrieebene fest verwachsen. 8 Extremitäten. Die Untersuchung des Gehirns ergab folgendes: Der Hypoglossus fand sich in jeder der beiden Medullen doppelt mit Überwiegen der beiden lateralen über die beiden medialen Kerne. Der dorsale Vaguskern ist in 4 Kernen vertreten. Auch die spinale Glossopharyngeuswurzel war deutlich in beiden Tieren jederzeit vorhanden. Bezüglich des Akustikus ist zu bemerken, daß in dieser Gegend bereits die Vereinigung stattgefunden hat. Dasselbe galt für den N. facialis und N. abducens, so daß die 3 genannten Nerven in jedem Tier nur einfach vorhanden waren. Um so auffallender war, daß aus dem Zwischenstück 2 Nervenstämme entsprangen, die als intermediärer Trigeminus resp. Okulomotorius aufzufassen waren. Es waren ferner 4 hintere Längsbündel vorhanden. Was das Verhalten der zum Kleinhirn in Beziehung stehenden Teile anlangt, so waren 2 untere Oliven vorhanden. Auffällig war das disproportionierte Verhalten zwischen den langen motorischen und langen sensiblen Bahnen. Die Pyramiden waren jederseits nur einzeln vorhanden, der Lemmiskus dagegen in jedem Tier doppelt. Der wichtigste Schluß, welcher aus dieser Beobachtung gezogen werden konnte, bestand darin, daß die einzelnen Organe sich doch nicht in so vollkommener Abhängigkeit von ihrem zentralen nervösen Apparat zu entwickeln scheinen, wie dies vielfach angenommen wird. Trotz des Mangels eines überzähligen peripheren Organs, nämlich des Auges, war ein überzähliger Okulomotorius vorhanden, dagegen war wohl für ein vorhandenes, teilweise verdoppeltes Organ, nämlich die Zunge kein entsprechender Kern vorhanden.

Im zweiten Fall handelte es sich um ein neugeborenes Meerschweinchen, bei welchem man ebenfalls die obige Mißbildung feststellen konnte. Die genaue Untersuchung wird in folgender Weise zusammengefaßt:

Versucht man den Mechanismus des Zustandekommens dieser Mißbildung in bezug auf das Gehirn sich klar zu machen, so muß man zunächst folgendes bemerken: Bis zur Vagusgegend besteht eine komplette, doppelte, nahezu normale Anlage. Von da ab oralwärts überwiegt die Anlage des rechten Tieres derart, daß dasselbe mit Ausnahme vielleicht des Gebietes des Rhombenzephalon sich vollkommen normal verhält.

Beim linken Tiere hingegen ist es wohl zur Anlage des Gehirns gekommen, der vor dem Trigeminus gelegene Anteil hat sich aber wieder rückgebildet.

Möglich ist, daß lediglich mechanische Momente die Entwicklung der beiden Gehirne bestimmt haben. Das rechte, vielleicht ein wenig in der Entwicklung voraus, hat die Weiterentwicklung des linken gehemmt, während dieses ein, wenn auch geringfügiges Hindernis für die Entwicklung des rechten Gehirns abgab. So kann man die Abflachung und die Veränderungen der linken Seite des rechten Gehirns, namentlich des Kleinhirns erklären.

Auffallend bleibt das Verhalten des Trigeminus des linken Gehirns, insbesondere weil dieser Trigeminus die Rolle eines normal funktionierenden Nerven übernommen hat und den defekten Nerven des rechten Gehirns ersetzt, trotzdem ihm keine höheren Zentren zur Verfügung standen. Da nun der Nervus trigeminus vorwiegend sensibler Natur ist, und die Unabhängigkeit der intervertebralen Ganglien wohl auch für deren zerebrale Äquivalente gilt, so könnte man folgern, daß der aus dem Ganglion Gasseri sprossende linke Nerv des linken Tieres erhalten blieb, während die einander zugekehrten entweder überhaupt nicht angelegt wurden oder frühzeitig in ihrer Entwicklung unterdrückt wurden. Der erhaltene linke Trigeminus gab Veranlassung zur Weiterentwicklung des linken vorderen Rhombenzephalon.

Es bleibt immerhin von großem Interesse, daß die Innervation eines Kopfes in wesentlichen Teilen von zwei vollkommen getrennten Gehirnanlagen besorgt wird.

Rondoni (159) befaßt sich in seiner Arbeit 1. mit den Veränderungen bei hereditärer Hirnlues und juveniler progressiver Paralyse und 2. mit der Frage über die Bildung der Strata der Hirnrinde unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Zunächst wird eine kurze Übersicht der Frage über die Erbsyphilis des Nervensystems im allgemeinen und speziell über die juvenile Paralyse gegeben und dann drei entsprechende eigene Beobachtungen genau beschrieben. Der erste Fall betraf ein 13jähriges Mädchen, welches 12 Jahre alt spastich-paralytische Erscheinungen, trophische Störungen, lichtstarre Pupillen, Strabismus, tiefe Idiotie zeigte. Im zweiten Fall handelt es sich um ein 9jähriges Mädchen, das ebenfalls spastisch-paralytische Erscheinungen, langsame Lichtreaktion der Pupillen, tiefe Idiotie zeigte. Bis zum vierten Jahre war das Kind gesund. Im dritten Fall hatte man es mit einem Mädchen zu tun, das desgleichen als heredoluetisch zu betrachten war, und das bis zum 16. Jahre ganz normal erschien. Dann traten ein psychischer Verfall und körperliche Symptome hervor, die in allgemeiner Schwäche, Spasmen, Steigerung der Reflexe, Pupillenstarre wesentlich bestanden. Anatomisch fand man in drei Fällen einen gemeinsamen Befund: die zweikernigen Nervenzellen am häufigsten in der Kleinhirnrinde des ersten Falles und in der Großhirnrinde des dritten. Auch fand man Synzytien, d. h. Verschmelzungen zweier benachbarter Nervenzellen durch einen Teil ihres Protoplasmas, ferner auch Zellen, die, obgleich gut getrennt, ganz dicht nebeneinander liegen. Verf. meint, daß man diese Erscheinungen am ehesten als Entwicklungshemmungen betrachten kann. Es ist nämlich bekannt, daß während des

embryonalen Lebens ein Fusionsstadium der Ganglienzellen zu beobachten ist, und diese Entwicklungsphase kann dann durch ein pathologisches Moment (Erbsyphilis) fixiert werden.

Auch eine andere Erscheinung war in den zwei ersten Fällen beobachtet, die ebenfalls in diesem Sinne zu deuten ist, nämlich das Vorhandensein von Zellen im Mark. Wie bekannt, wird die Rindenschicht wenigstens zum Teil vermittels einer Wanderung von Neuroblasten aus der Matrix, von der ventrikulären Wucherungszone aus gebildet. Die Zellen im Mark stellen also Elemente dar, die mit dem Wanderungsvorgang nicht fertig waren und währenddessen von einem pathologischen Prozeß überrascht wurden und in ihrem Weiterrücken nach der Rinde gehindert worden sind. Auch die irreguläre Anordnung der Purkinjeschen Zellen sowie der Zwergwuchs einiger dieser Zellen sind ebenfalls als Andeutungen einer Entwicklungsstörung zu betrachten. Ferner unverkennbare Zeichen von einer Entwicklungsstörung fand man im gesamten Bau der Rinde des Großhirns (im ersten und zweiten Fall), nämlich Fixierung des normalerweise nur vorübergehenden sechsschichtigen tektogenetischen Typus, vorwiegender Defekt von Fasern in der äußeren Hauptschicht, Ausbleiben der Fibrillen in den Zellen (unfertiges, neuroblastiges Aussehen der Zellen).

Neben den anerkannten Entwicklungshemmungserscheinungen fand man im Fall 1 eine hyperplastische und infiltrative Veränderung der Pia; in der Hirnrinde Vermehrung der Kapillargefäße durch Sprossenbildung; eine Infiltrierung der Gefäßscheiden mit verschiedenen Elementen (hauptsächlich mit Plasmazellen); Stäbchenzellen; Degenerationsvorgänge an den Ganglienzellen, Gefäßen und Fibrillen; Gliavermehrung: also ein Bild, welches von Nissl und Alzheimer bei progressiver Paralyse geschildert wurde. Die Infiltrate sind aber mäßig und die Rindenverödung nicht wie beim Erwachsenen ausgesprochen.

Der zweite Fall wich ein wenig vom ersten ab. Man fand hier neben den oben beschriebenen Entwicklungshemmungen eine noch beträchtlichere Gefäßvermehrung, die Infiltrate aber waren nicht so echt paralytisch, denn sie enthielten allerlei Elemente, ohne Vorwiegen der Plasmazellen, ferner waren die Stäbchenzellen spärlicher usw. In diesem Falle verwischen noch die Pachymeningitis haemorrhagica interna und die multiplen Blutungen im Gehirn das Bild der typischen progressiven Paralyse.

Trotzalledem meint Verf., daß es doch eine Mischform wäre.

Der dritte Fall bildete eine histologische Überraschung, denn trotzdem er klinisch am meisten der Paralyse der Erwachsenen glich, zeigte die mikroskopische Untersuchung, abgesehen von den Entwicklungsstörungssymptomen, Symptome einer chronischen Meningoencephalitis luetica (Bevorzugung der Pia, Übergreifen von dort auf die Rinde, Zusammensetzung der Infiltrate ausschließlich aus Lymphozyten.

Alle diese drei Fälle zeigen, daß ausgesprochene Zeichen von embryonalen Schädigungen, von Entwicklungsstörungen oder -hemmungen dem Ausbruch von syphilitischen oder metasyphilitischen Formen bei Heredolues vorangehen können, und daß man absolut berechtigt ist, in den ersten das vorbereitende Moment für die zweiten zu sehen.

Der zweite Teil der Arbeit ist der Bildung der Strata der Hirnrinde unter normalen und pathologischen Verhältnissen gewidmet. Zu diesem Zweck hat Verf. in 10 Fällen von Idiotie die Eigentümlichkeiten der Zellenarchitektonik und der Markfaserschichtung an der vorderen Zentralwindung studiert. Zunächst gibt Verf. die Verhältnisse der Schichtenanordnung in verschiedenen Stadien des intrauterinen Lebens und auch bei Kindern. Das Ergebnis dieser Unter-

suchungen lautet dahin, daß die Pyramidenschicht den Löwenanteil an der normalen Rinde des Erwachsenen nimmt, daß dagegen, wie sich der Verf. ausdrückt, die Seele des Neugebornen und des Säuglings eine mehr infragranuläre ist. Später kommen zur vollkommenen Reifung die Pyramidenzellen der supragranulären Schichten: sie haben vorwiegend assoziative Funktionen und bedingen den Reichtum der willkürlichen Assoziationen (für die motorische Rinde auf dem Gebiete der Bewegungen). Im Vergleich mit den normalen Rinden fand Verf. bei Idiotie folgende Charaktere der Rinde (vordere Zentralwindung): mehr oder weniger erhaltener embryonaler Typus, mit Hindeutung auf die normalerweise vorübergehende sechsschichtige Anordnung, mit einer geschlossenen Körnerschicht; mit Verkümmerung der supragranulären Pyramidenschichten, die eine hohe psychische Funktion besitzen, mit Zurückbleiben der Riesenpyramiden. Ferner wurde immer eine gute Ausbildung des superradiären Faserwerkes vermißt. Superradiäres Faserwerk auf Markscheidenpräparaten, supragranuläre Pyramidenschichten auf Zellenbildern stellen wahrscheinlich das Substrat der höchsten psychischen Tätigkeit dar, die bei Idioten eben konstant einen Ausfall zeigen.

Zum Schluß wird darauf aufmerksam gemacht, daß die Noxen, die eine entwicklungshemmende Wirkung ausüben, fast nie harmonisch und gleichförmig an den verschiedenen Teilen des Keimes und an den verschiedenen Strukturen eines Teils ihren schädigenden Einfluß zustande bringen. Die zahlreichen Momente der Entwicklung können unabhängig untereinander gestört werden, und die unversehrt gebliebenen können weiter fortschreiten im Sinne des Rouxschen Gesetzes der Selbstdifferenzierung. Deshalb könne nur eine Gesamtbetrachtung und eine ausführliche Nachforschung jeden Moments uns einen tieferen Einblick in die Frage der auf Entwicklungshemmungen beruhenden Erscheinungen und der auf diesem Boden sich abspielenden Infektions- und Intoxikationsprozesse verschaffen.

Leonowa v. Lange (106) beschreibt, auf Grund eines neuen Falles von Mißbildung des Auges, das Verhalten der Rinde der Sulci calcarini in einem Falle von Microphthalmia bilateralis congenita. Der Fall betraf ein zweieinhalbmonatiges Kind, das an Pneumonie starb. Die beiden Bulbi sahen wie zwei Kügelchen aus. Eine auffallende Erscheinung bot die Anordnung der Netzhaut dar. Sie lag in unregelmäßigen Falten frei im Innern des Bulbus von ihrer Unterlage abgehoben. Die beiden Körnerschichten und die molekuläre Schicht waren noch am besten erhalten, dagegen war von der Zapfen- und Stäbchenschicht wie von der Nervenfaserschicht nichts zu erkennen. Atrophie beider Sehnerven, besonders des linken, in welch letzterem der größte Teil der Nervenfasern ausgefallen war. In der Hirnrinde (Kalkarina) war bereits mit bloßem Auge eine auffallend helle vierte Schicht zu konstatieren, und diese Tatsache trat an mikroskopischen Schnitten noch deutlicher zutage, indem man in dieser Schicht eine Entwicklungshemmung der Nervenzellen nachweisen konnte.

Verfasserin betont noch einmal, daß sie bereits in ihren früheren Arbeiten das Fehlen der vierten Schicht bei Anophthalmie und Bulbusatrophie hervorgehoben hatte.

Auch in den übrigen Schichten fand man gewisse Störungen. Der Hauptunterschied zwischen der normalen und pathologisch veränderten Kalkarinarinde im vorliegenden Fall bestand aber darin, daß die Zahl der Nervenzellen reduziert und der Zelleib verkleinert war; besonders aber war der Ausfall der Nervenzellen in der vierten Schicht hervorzuheben. Bei der Betrachtung der allgemeinen Gesetze der Entwicklungshemmung und der Anomalien, meint Verf., daß bei den Mißbildungen die Hauptsache darin



besteht, wann das Organ, das eine hemmende Wirkung auf das Nervensystem ausübt, ausfällt. Die Zeit des Ausfalls sei der entscheidendste Moment zur Erzeugung einer Mißbildung mit allen ihren Folgen im Nervensystem. In den Fällen von Anophthalmie und Mikrophthalmie geht der Ausfall der Teile, welche mit dem Sehorgan im Zusammenhang stehen, infolge ihrer Entwicklung vor sich. Je nachdem, wann das Organ, das eine hemmende Wirkung auf das Nervensystem ausübt, zugrunde geht, fällt entweder das eine oder das andere Gewebe aus. Wenn das Organ vor der Entwicklung eines Gewebes vernichtet wird, so entwickelt sich das Gewebe gar nicht. Falls das Organ ausfällt, wenn ein Gewebe im Begriff ist, sich zu entwickeln oder sich schon entwickelt hat, so entwickeln sich die Elemente der Gewebe nicht oder sie atrophieren. Aber der Ausfall ist nicht so rein, wie im ersten Fall, denn er läßt sehr viele Reste zurück. Der Artikel schließt mit polemischen Ausführungen gegen Henneberg.

Leonowa von Lange (107) beschreibt einen Fall von Anenzephalie mit totaler Amyelie kombiniert. Verf. hat bereits vor Jahren darauf hingewiesen, daß das sensible Nervensystem ganz selbständig und ohne jede Mitwirkung der Medullarplatte nicht nur fortbestehen, sondern bis zu einem gewissen Grade sich fortentwickeln kann. Auch der vorliegende Fall, welcher einen angeblichen Fötus von 35 cm Körperlänge betraf und bei welchem, wie die genaue mikroskopische Untersuchung zeigte, trotz des völlig fehlenden Gehirns, Rückenmarks und der vorderen Wurzeln, die Spinalganglien nebst den hinteren Wurzeln vorhanden waren, bestätigt dieselbe Tatsache. Der Fall zeigt wiederum, daß 1. die Entwicklung des sensiblen Nervensystems von den Produkten des Medullarrohrs unabhängig ist und 2. die peripheren sensiblen Fasern, wie die hinteren Rückenmarkswurzeln aus den Spinalganglien herauswachsen. Es wird ferner speziell darauf hingewiesen, daß die quergestreifte Muskulatur des Körpers von irgendwelchen Veränderungen völlig frei war, obwohl das Rückenmark völlig fehlte. Dies beweist, daß die Innervation der quergestreiften Muskulatur des Körpers bzw. der trophische Einfluß der Vorderhornzelle erst nach dem Embryonalleben beginnt. Die Frage aber, weshalb die quergestreifte Muskulatur in den Fällen von totaler Amyelie sich normal entwickelt, sei bis jetzt noch unaufgeklärt. Verf. polemisiert mit Neumann, welcher das Abhängigkeitsverhältnis der Muskeln von den vorderen Wurzeln annimmt.

Alezais und **Peyron** (8) haben bei einem 8 monatigen Anenzephalen die Capsulae suprarenales und die Regio coeliaca untersucht. Die Glandulae suprarenales waren stark reduziert. Die Rinde zeigte fast normale Verhältnisse. Der medulläre Teil zeigte dagegen rudimentäres Aussehen. Auf den Querschnitten durch die Regio coeliaca ließen sich normale Stränge und Ganglien als plexus solaris nachweisen: dagegen erschienen die lumbalen Paraganglien, die gewöhnlich längliche Körper (Zuckerkandls Körper) an der vorderen Fläche der großen Gefäße bilden, stark reduziert und von rudimentären Elementen gebaut. Verff. heben somit den Zusammenhang zwischen der medullo-suprarenalen Aplasie einerseits und derjenigen der Zuckerkandl-Körper andererseits hervor. Die Testikel erschienen äußerlich normal. (Man wollte dieser Drüse eine vikariierende Rolle für die Gland. suprarenalis zumuten, und zwar in der Annahme, daß die Anenzephalie durch die suprarenale Insuffizienz hervorgebracht wäre.)

Heubner (86) beschreibt eine Mißgeburt mit vollständigem Mangel des Großhirns, welche sich in anatomischer Hinsicht durch das vollständige Schließen des Schädels, in physiologischer durch die verhältnismäßig lange Lebensdauer auszeichnete. Bei der Mißgeburt war die Schädelwölbung fast gar



nicht vorhanden. Der Gesamtschädel fühlt sich aber hart an, alle Nähte sind fest verknöchert. Aztekenähnliches Gesicht. Es gelang, das Kind 16 Tage lang in der Kuveuse zu erhalten. Anfangs saugt es aus der Flasche. Das Schlucken war erhalten. Erbrechen. Anfälle von Zyanose und Dyspnoe. Tod. Die Sektion ergab vollständigen Mangel des Großhirns, nämlich einen völligen Defekt aller jenseits der Haubenregion in der Norm gelegenen Hirnteile, also mindestens des größeren Teils des Thalamus, der übrigen großen Ganglien und ganz und gar des gesamten Großhirns. Das Rückenmark war reduziert, sonst aber normal, Kleinhirn rudimentär, Medulla oblongata, Pons reduziert, Infundibulum, Vierhügel, Corp. genicul., Chiasma opticum, Nn. III, IV, V, VI, VII vorhanden. Von physiologischer Seite her sei noch darauf hinzuweisen, daß durch starke Gerüche, ebenso durch starke Geräusche keinerlei Reflexe hervorgerufen werden konnten. Dagegen leckende Bewegungen bei Einführung von Flüssigkeit in den Mund. Bei plötzlicher greller Beleuchtung zuckte das Kind zusammen. Pupillenreaktion erhalten. Kornealreflex träge. Hennebergscher Reflex positiv. Schmerzhafte Reize im Gesicht und am Rumpf lösten zappelnde Bewegungen aus. Babinski negativ. Sehnenreflexe an den Extremitäten gut auslösbar. Ausgesprochene Hypertonie. Spontane zappelnde, stoßweise ataktische Bewegungen. Im ganzen waren also die Verrichtungen der Mißgeburt nicht viel geringer am Anfang als bei normalen Neugebornen. (Nur keine Geruchs- und Gehörsreizreflexe.)

Groz (74) gibt einen Beitrag zum Studium der Mikrogyrie und des Balkenmangels auf Grund von zwei Fällen. Im ersten Fall handelt es sich um das Gehirn eines Neugebornen, der bald nach der Geburt starb. Bei der makro- und mikroskopischen Untersuchung fand man geringe Ausprägung und nicht regulären Verlauf der größeren Furchen der Konvexität, Reichtum an kleinen Windungen, Seichtheit der sie trennenden Sulci, Gefäßreichtum und Verdickung der Pia. Dabei die stärksten meningitischen Veränderungen an den Stellen der stärksten Mikrogyrie. An der Medianfläche fand sich radiäre Furchung, kein Gyrus fornicatus, kein Sulcus call. marginalis mit Ausnahme des aufsteigenden Teils, im rudimentären Balken Ependymitis granularis. Mikroskopisch fand man Zysten, Blutungen, Hyperämie, Gliawucherung, geringe Größe und Zahl der Pyramidenzellen, kleinzellige Infiltration, nur einige kleinere Gefäße, destruierende Bindegewebswucherung in der Umgebung größerer Gefäße. Diese Befunde berechtigen zu der Diagnose einer diffusen hämorrhagischen Enzephalitis unter Beteiligung der Pia und des Ependyms der Seitenventrikel. Der Balkenmangel käme als ursächliches Moment für die Mykrogyrie gar nicht in Betracht und wäre selbst so zu erklären, daß der die Ependymitis granularis begleitende Hydrozephalus die weitere Ausbildung der Balken verhindert hat.

Im zweiten Fall handelte es sich um ein Neugebornes, das am Tage der Geburt starb. Man fand hier vor allem eine starke Verkümmerung des Balkens und eine atypische Lagerung desselben, eine beträchtlich reduzierte Marksubstanz, exzessive Erweiterung des Vorder- und Hinterhirns der beiden Seitenventrikel, das Fehlen des Septum pellucidums. Ferner — ungewöhnlich kleine Windungen der gesamten Hirnrinde, dann der nicht reguläre Verlauf der größeren Furchen. Hypoplasie der Brücke und des Kleinhirns. Mikroskopisch fand man keine Entzündungserscheinungen. Die Pyramidenzellen sind vielfach atypisch. Fehlen der Riesenpyramidenzellen und der Purkinjeschen Zellen. Auch hier hält Verf. den Hydrozephalus für den primären Prozeß, welcher den Balkendefekt verursacht hat, sei es, daß die mächtige



Flüssigkeitsansammlung in den Seitenventrikeln den bereits kräftigeren Balken auf seinen verkümmerten Bestand reduzierte oder in seiner Weiterentwicklung aufhielt. Auch andere Veränderungen (Atrophie des Septum pellucidum, Verkümmerung des Marks usw.) wären auf den Hydrozephalus zurückzuführen. Mikrogyrie beruhte in diesem Fall nicht auf einer Entzündung, sondern auf einer Entwicklungsstörung. Verf. ist der Ansicht, daß Mikrogyrie, die nicht auf entzündlicher Basis beruht, eine selbständige, vom Verhalten (Verkümmerung) des Marks unabhängige Entwicklungsstörung der Hirnrinde darstellt.

Sjövall (175) beschreibt folgenden Fall von Embryonalzyste im dritten Ventrikel. Bei einem 53jährigen Mann traten Kopfschmerzen, Apathie auf und steigerten sich sukzessiv bis zum Tode, der $4^1/_2$ Monate später eintrat. Während dieser Periode — deutliche Remissionen. Keine Herzsymptome. Augenhintergrund (im Beginn) normal. Früher gesund. 5 Tage vor dem Tode — Zuckungen an der rechten Hand und dann — tonische und klonische Krämpfe im ganzen Körper. Die Sektion erwies starke Zeichen eines vermehrten Hirndrucks (Abflachung der Windungen, Auftreibung der Seitenventrikel) und eine Zyste (1,8:1,5 cm) im dritten Ventrikel, die ihrer Form und Farbe nach einer kleinen reifen gelbgrünen Weintraube ähnelte. Die Zyste nahm den hinteren Teil des Ventrikels ein, den sie ganz ausfüllte, und war mit ihrem dorsalen Teil an die Tela chorioidea angedrückt, mit deren Gewebe sie hier in organischer Verbindung stand (kein Zusammenhang mit der Gland. pinealis!). Die Remissionen im Krankheitsbilde sind durch Größen- und Lageveränderungen der Zyste erklärlich, wobei sowohl der Druck auf die Vena Galeni wie auch die Ansammlung des Liquor (Druck auf Aquäduktus) großen Schwankungen unterliegen konnte. Die mikroskopische Untersuchung der Zyste ergab, daß sie von einer gefäßführenden, Corpora arenacea enthaltenden, bindegewebigen Wand aufgebaut war, der nach dem Zystenlumen zu ein in der Regel einschichtiges Epithel aufsitzt, wobei letzteres gewöhnlich eine Flimmerung zeigte. Die Zyste war also ependymaler Natur. Verf. hebt hervor, daß die Epithelzellen dem Aussehen der Ependymzellen während des embryonalen Stadiums entsprachen (Flimmerung). Es scheint am nächsten zu liegen, die Zyste mit einer persistierenden, paraphysären Ausstülpung zu homologisieren. Es werden dann die sekundären Veränderungen der Ependymzellen (Quellung, Desquamation) und speziell die Veränderungen des Zellplasmas geschildert. Man fand nämlich in zahlreichen Zellen Vakuolen, wobei die kleinen Vakuolen stark lichtbrechende Körner oder kleine Pfröpfchen darstellten (Lipochrom). Die pathologische Zellenwandlung geht immer weiter und die Zellen sterben schließlich ab, während das Plasma, seines Lipochromgehalts beraubt, koaguliert. Dieses Absterben bewirkt seinerseits eine entzündliche Reizung wesentlich chronischer Natur in der Zystenwand in der nächsten Umgebung des Koagulums. (Herde von Lymphozyten und Plasmazellen längs der kleinen Gefäße der Zystenwand u. a.)

Ein Punkt wird speziell besprochen, nämlich das Auftreten der Ringkörnchen oder Halbmondkörnchen, d. h. eine Form, unter welcher sich das Lipochrom in den desquamierten Zellen präsentiert. Die Ansicht des Verf. steht in scharfem Gegensatz zu derjenigen von Heidenhain, welcher die Ausbildung der Halbmondkörperchen als eine Phase einer progressiven Entwicklung betrachtet. In Wirklichkeit sei sie in gleichem Maße von regressiver, histolytischer Natur wie die späteren Stadien der Umwandlung.

Meßner (129a) hatte Gelegenheit ein Kalb mit zwei gleich großen Köpfen auf einem Rumpf zu untersuchen. Das Skelettsystem war im all-



gemeinen normal, nur der Atlas hatte vier Gelenkflächen, und der Epistropheus war kurz und ohne Zahn. Die makroskopische Untersuchung der beiden Gehirne hat fast nichts Anormales ergeben. In der Höhe des Atlas waren beide Rückenmarke in ein dreieckiges, plattenförmiges Gebilde nervöser Substanz verschmolzen. In der Mitte dieser Platte ist eine dreieckige Grube, deren Boden die Pyramiden bilden. Weiter nach unten waren beide Rückenmarke zu einem verschmolzen, das sich makroskopisch vom normalen nicht unterscheidet. Die mikroskopische Untersuchung mit Weigert-Pal und v. Gieson ergab folgendes: Das Septum dorsale medianum beginnt nicht, wie immer, in der Mitte der Kommissur, sondern am Übergang der Kommissur in das mediale Horn. Der mediale Dorsalstrang ist kleiner als der laterale, wie überhaupt die weiße Substanz in medialem Abschnitte weniger entwickelt ist. Der Zentralkanal in jedem Rückenmarke ist erweitert und nimmt kaudalwärts in querer Richtung allmählich zu. In der Verschmelzungsgrube fließen auch beide Kanäle zu einem ziemlich breiteren Zentralkanal zusammen. Bis zum XIII. Dorsalsegment konnte der Verfasser einige Abweichungen in dem Bau der Kommissuren feststellen. In der Nähe der Kommissuren findet sich ein Herd von grauer Substanz mit mehreren Ganglienzellen. Vom XIII. Dorsalsegment ab sind die Verhältnisse ganz normal. In der Medulla oblongata konnte Meßner eine deutliche Verkleinerung des Dorsalstranges konstatieren. Die Pyramiden scheinen ganz normal zu sein. Der Nervus accesorius ist lateral stärker entwickelt. Der mediale Nervus hypoglossus fehlt ganz. Der Fall ist besonders interessant deswegen, weil er zeigt, daß zwischen Veränderungen im Skelett und Zentralnervensystem kein Parallelismus besteht, resp. geringe Veränderungen im ersteren von bedeutender im zweiten begleitet sein können. *(Neiding.)*

An der Hand eines Falles von Perobrachius dexter der Ziege kontrollierte **Messner** (129) die z. T. widersprechenden Angaben in der Literatur. Im Einklang mit der Mehrzahl der Autoren fand er Schwund der peripheren Nerven und der Rückenmarkswurzeln, eine Verschmälerung der gleichseitigen Halsanschwellung, und zwar die Hauptatrophie in dem Dorsalstrange bis hinauf ins verlängerte Mark, geringe Atrophie des Seiten- und Vorderstrangs. Die Verkleinerung der grauen Substanz ist am stärksten in den die fehlenden Muskeln normaliter versorgenden Segmenten; der Schwund der Vorderhornzellen erscheint bald mehr diffus, bald betrifft er ganz bestimmte Gruppen. Im Großhirn lassen sich keine Veränderungen nachweisen im Gegensatz zu den Befunden am Menschen. Die vorliegende Mißbildung per defectum glaubt Verf. als exogene ansehen zu müssen und betrachtet daher die Veränderungen am Nervensystem als die Erscheinungen einer retrograden Degeneration. *(Autoreferat.)*

Spezielle Idiotieformen.

Zingerle (204) macht auf die Bedeutung von drei sklerotischen Krankheitsprozessen aufmerksam, die bei Kindern auftraten, nämlich auf die hypertrophische (tuberöse) lobäre Sklerose, atrophische lobäre Sklerose und die diffuse atrophische Sklerose. Die hypertrophische Sklerose ist zurzeit am besten erforscht, sie entsteht auf Grund pathologischer Entwicklungsmechanismen in Form von Störungen des Organaufbaues und mangelhafter Ausbildung im Verein mit pathologischer Differenzierung der spezifischen Zellcharaktere. Dadurch und durch ihre enge Beziehung zu den Tumoren unterscheidet sich diese Krankheit von den zwei anderen. Aber auch diese letzteren (diffuse und lobäre atrophische Sklerosen) dürfen nicht als einheitlicher Prozeß aufgefaßt werden. Als Grundlage der diffusen Hirnsklerose



wird zweitens eine chronische interstitielle Entzündung angenommen, während die atrophisch lobäre Sklerose durch primäre Destruktionsprozesse aus Nervenparenchym mit sekundärer Gliawucherung entstehen soll.

In vorliegender Arbeit gibt Verf. eine sehr eingehende Beschreibung eines Falles von lobärer atrophischer Hirnsklerose bei einem 38jährigen Mann. Der Kranke zeigte die Symptome der Geistesschwäche und litt seit seinem 8. Lebensjahre an Epilepsie. Furibunde Erregungsanfälle, Fluchtversuche, delirante Zustände. Häufige epileptische Anfälle. Unvermuteter Tod unter den Erscheinungen eines Lungenödems. Die Sektion zeigte zirkumskripte atrophische Sklerose des Gehirns. Die linke Hemisphäre war ausgesprochen kleiner als die rechte, und man fand hier eine ausgesprochene Atrophie besonders im Stirnlappen. Einbezogen in die Atrophie waren fast die ganze 3. Stirnwindung, sowie der größere Teil der unteren Etage der 2. Stirnwindung, sowie ein hinterer Teil der oberen Etage der 2. Stirnwindung und ein solcher der 1. Stirnwindung: In diesem Gebiet war der Grad der Atrophie am stärksten im Bereich der 2. Stirnwindung ausgesprochen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß die Veränderungen 1. in einer atrophischen Sklerose verschiedener Windungsgebiete des Groß- und Kleinhirns, nebst 2 sklerotischen Herden in der weißen Marksubstanz, 2. in einer diffusen Erkrankung der Hirnrinde und 3. in Entwicklungsstörungen der grauen Substanz der Rinde, des Kleinhirns und des Hirnstammes bestanden. Was zunächst 1. die atrophische Sklerose betrifft, so schien bei der makroskopischen Betrachtung der Prozeß auf das linke Stirnbein beschränkt und daher lobär begrenzt zu sein. Die untere Erforschung zeigte aber, daß der Prozeß viel ausgedehnter gewesen war und eine Anzahl von Windungen im Groß- und Kleinhirn befiel, die äußerlich normal aussehen. Es ist daraus zu entnehmen, daß die mit Defekt nervösen Gewebes einhergehenden kindlichen Gehirnerkrankungen meist zu multiplen Herdläsionen führen.

Die Gliawucherung selbst war in diesem Falle teils diffus, teils herdförmig. Die diffuse entwickelt sich über die ganze Dicke der Rinde bis ins Mark, war aber am stärksten in der I. und II. Rindenschicht ausgeprägt. Die herdförmigen Veränderungen zeigten keine einheitliche Lokalisation etwa in dem Sinne, daß sie immer von der Oberfläche in die Tiefe vordrangen. Sie beschränkten sich nicht auschließlich auf die Rinde, sondern waren auch in den Markleisten vorhanden. Die feinere Struktur der gliösen Herde zeigte eine Verwischung der normalen Architektur der Glia in der Rinde und eine pathologische Anordnung des Fasergewebes. Die nervöse Substanz selbst (Zellen und Fasern) waren im Bereich der Herde vollkommen oder zum größten Teil zugrunde gegangen. In Anlehnung an Köppens Befunde ließ sich auch in diesem Fall eine abnorme Markfasernanordnung in der Rinde als eine stete Begleiterin der gliösen Herde nachweisen, in deren Umgebung sie sich auf größere oder kleinere Strecken entwickelt hat. Diese atypische Markzeichnung der Rinde bot besonders bei den kleinen Herden in der Rinde stets das sicherste Zeichen eines vorhandenen Destruktionsgebietes. Verf. meint, daß bei dieser atypischen Markfasernanordnung in der Rinde die Schrumpfungen und Verzerrungen nicht die Hauptrolle spielen, sondern daß dieselbe hauptsächlich auf ein abnormes Wachstum zurückzuführen wäre, welches in der nervösen Substanz durch den Krankheitsprozeß angeregt wird, wie es etwa bei Mikrogyrie der Fall ist. — Das Gefäßsystem zeigte relativ geringe Veränderungen und jedenfalls keine entzündlichen Erscheinungen.

Bei der großen Beachtung, welche man bei Untersuchung von Epileptikergehirnen dem Ammonshorn schenkt, wird auf die sklerotischen Herde in der Fascia dentata und im Gyr. hippocampi hingewiesen. Das eigentliche Ammonshorn war dagegen frei.

2. Die diffusen Rindenveränderungen in den nicht atrophischen Hemisphärengebieten waren derjenigen ähnlich, die man sonst bei genuiner Epilepsie vorfindet (faserige Gliawucherung am stärksten in der Randschicht, Kernwucherung, Schrumpfung und degenerative Veränderungen der Gliakerne, Läsionen von Ganglienzellen usw.).

3. Die Zeichen von Entwicklungshemmung und -störung waren sehr ausgesprochen und durch Störungen in Form von Heterotopien im Kleinhirn und in der Med. oblongata kompliziert.

Zur Pathogenese der lobären Sklerose meint Verf., daß man es in seinem Fall der Hauptsache nach mit einem abgelaufenen Destruktionsprozeß mit Narbenbildung zu tun hat, wobei man nichts sicheres über die eigentliche Ursache des Destruktionsprozesses sagen könnte. Allerdings würde die multiple Verteilung von Herden über das ganze Gehirn, der mosaikartige Aufbau auch des ausgedehnten lobären atrophischen Bezirks im linken Hirnlappen, aus zirkumskripten zahlreichen Herden mit der Annahme eines entzündlichen Prozesses auf infektiöser Grundlage gut vereinbar sein (Verwandtschaft mit der Strümpellschen Enzephalitis!). Zum Schluß wird noch der klinische Verlauf des Falls besprochen. Die der Schwere und Häufigkeit der epileptischen Anfälle nicht proportionelle geistige Verblödung bildete in diesem Fall (ebenso wie bei der zerebralen Kinderlähmung mit Herdsymptomen) den Ausdruck einer organischen Hirnläsion und wies darauf hin, daß nicht eine einfache genuine Epilepsie vorlag. Die Anfälle selbst (vgl. Jacksons oder herdförmiger Typus) gaben bis jetzt keinen Anhaltspunkt für die Diagnose des organischen oder nicht organischen Bodens der Epilepsie.

Eine sichere Diagnose der verschiedenen sklerotischen Formen bei Kindern sei zu Lebzeiten heutzutage kaum möglich; bei den besser umgrenzten Bildern der hypertrophischen Hirnsklerose sind es die dem Hirnprozeß verwandten somatischen Bildungen (Tumoren am Herzen, der Niere und in der Haut), welche die Unterscheidung gestatten. An die Möglichkeit einer atrophischen lobären Hirnsklerose sei aber in den Fällen von Epilepsie mit progredientem Schwachsinn im Kindesalter zu denken, in welchem der Beginn und Verlauf des Leidens auf eine organische Erkrankung hinweisen, Herdsymptome aber überhaupt fehlen oder nach anfänglichem Auftreten wieder zurücktreten.

Volland (192) beschreibt 3 Fälle von tuberöser Sklerose. Im I. Fall handelt es sich um einen Knaben, der an gehäuften epileptischen Anfällen litt, im 16. Lebensjahre starb. Von Geburt an Zusammenzucken des Körpers bei geringen Reizen. Die krampfhaften Erscheinungen nahmen immer mehr zu. Mit 3 Jahren lernte der Knabe etwas sprechen, dann aber rapide Verblödung gleichzeitig mit Verschlimmerung der Anfälle. Adenoma sebaceum am Gesicht und an der Haut der Brust und des Rückens. Sektionsbefund: Hirngewicht 1215. Über das ganze Gehirn zerstreut mit Ausnahme der Schläfenlappen, knorpelähnliche Konsistenz einzelner Windungsabschnitte, die eine rauhe Oberfläche aufweisen und leicht über das Niveau der Windungen hinausragen. Auf Durchschnitten durch die verhärteten Rindenpartien war die Zeichnung zwischen Rinden- und Marksubstanz völlig verwischt. Auch in der Marksubstanz einzelne rundliche sowie schmale Herde. Die Seitenventrikel waren nur hinten erweitert. Ammonshörner verhärtet.



In beiden Schilddrüsenlappen kleine, weiße Knötchen. Beide Nieren mit weißlichen Tumoren besetzt.

Der II. Fall betraf einen Knaben, der im 16. Lebensjahre starb. Vater Trinker. Onkel Epileptiker. Im 4. Lebensjahre des Knaben Hirnentzündung. Im 5. Einsetzen von Krampfanfällen und auffallender geistiger Rückgang, während körperlich gute Entwicklung. Jähzornig, fortwährend unruhig. Ausgesprochener Schwachsinn. Schwere und leichte epileptische Anfälle. Die Sektion ergab: Hirngewicht 1380. Auffallende Veränderung der Hirnwindungen ähnlich wie im I. Fall. Tumoren in den Nieren.

Im III. Fall handelt es sich um einen Knaben, der im 6. Lebensjahre starb. Großvater Trinker. Auch Tuberkulose und Geisteskrankheit in der Familie. 2½ Jahr nach der Geburt erst Krampfanfälle. Geistig vollständiger Stillstand in der Entwicklung. Die Sektion ergab: das Hirngewicht 1125. Ähnliche Veränderungen wie in den vorherigen Fällen. Keine Tumoren in den inneren Organen.

Was die histologischen Veränderungen anbetrifft, so waren dieselben ganz derjenigen von H. Vogt angegebenen, analog. Speziell konnte auch die Angabe Vogts, daß die Gliawucherung nicht allzu geringen Grads über die ganze Rinde sich ausdehnt, an sämtlichen drei Fällen bestätigt werden. Besonders werden ferner die „großen Zellen“ beschrieben, die im Einklang mit H. Vogt zweierlei Arten zeigen, nämlich solche von ganglionärem und von gliomatösem Typus. Die Vitalität der ganglionären Elemente sei eine erheblich geringere als diejenige der gliomatösen Zellen.

Die Fälle I und II waren durch Tumoren an anderen Organen ausgezeichnet (Adenoma sebaceum, Tumoren an den Nieren, Lipomyosarkom, an der Schilddrüse kleine multiple Adenome). Verf. zieht den Schluß, daß sowohl die Rindenherde, die Heterotopien, die Ventrikelknötchen in Übereinstimmung mit H. Vogt als tumorartige Prozesse anzusehen und ebenso wie Tumoren der inneren Organe auf Entwicklungsstörungen zurückzuführen wären.

Zum Schluß wird noch die chemische Beschaffenheit der veränderten Hirnpartien besprochen. Die hauptsächlichen Unterschiede zwischen verschiedenen Hirnteilen, einmal im Fettgehalt und zweitens im Prozentgehalt des Fettes an Phosphaten waren derartig, daß die tuberösen Windungen durch einen größeren Fettgehalt und kleineren Prozentgehalt des Fettes am Phosphaten gegenüber den makroskopisch unveränderten Windungen ausgezeichnet waren. Der Arbeit sind zahlreiche instruktive Abbildungen beigegeben.

Abricosoff (2) konnte bei einem 3⅓ jährigen Mädchen, welches infolge einer Scharlacherkrankung mit Bronchopneumonie starb, multiple Rhabdomyome im Herzen und gleichzeitig herdförmige Sklerose des Gehirns feststellen. Im Herzen fand man nämlich unter dem viszeralen Blatt des Herzbeutels einige Knoten von weißlicher Farbe und rundlicher Form. Solche Knötchen waren auch im Herzmuskel selbst und unter dem Endokard vorhanden. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich um Rhabdomyome handelt. Das Gehirn zeigt äußerlich normale Konfiguration. Beim Betasten der Oberfläche wurde in der Rinde eine Reihe von knorpelartigen Verhärtungsherden konstatiert, die über beide Peripherien des Gehirns hin und her verstreut waren. Ein jeder Herd nahm den Durchmesser einer Windung ein. Im ganzen wurden 7 Herde festgestellt (3 rechts und 4 links), die innerlich symmetrische Lagerung zeigten (z. B. Gyr. pariet. sup., Gyr. centr. ant. beiderseits). Auf der Schnittfläche sah man meistens eine scharfe Grenze zwischen der weißen und grauen Substanz der befallenen Windung. Die Eröffnung der Seitenventrikel zeigte auf der inneren Ober-



fläche eine Reihe von Knötchen verschiedener Größe (hauptsächlich im Bereich der Thalamus, der Stria cornea und des Corp. caudatum). Die großen Hirnganglien, ferner der Hirnstamm waren intakt. Die mikroskopische Untersuchung dieser Herde zeigte, daß die Bildung derselben auf eine unbedeutende Wucherung der Glia und Einlagerung großer atypischer Zellen zurückzuführen war. Von diesen Zellen nähern sich einige ihren morphologischen Eigentümlichkeiten nach den Ganglienzellen, andere sind Neurogliaastrozyten ähnlich und noch andere sind unbestimmter Natur. Verf. bespricht dann Fälle von Glioma gangliocellulare oder Neuroglioma ganglionare (Hart gegen Baumann), in welchen ebenfalls die Anwesenheit großer Zellen angeführt wird, die unregelmäßig entwickelte Nervenzellen darstellen sollen. Geitlins Fall von tuberöser Sklerose des Gehirns bot ähnliche Eigenschaften. Was die Genese des Prozesses betrifft, so meint Verf. mit Geitlin, daß die Lokalisierung der Herde einerseits in der Hirnrinde, anderseits in den Seitenventrikeln damit zu erklären ist, daß in den Herden der Rinde eine Keimverlagerung der Neuroblasten, die für die Rinde bestimmt waren, vor sich geht, in den Herden der Ventrikel derjenigen Neuroblasten, die für die Basalganglien bestimmt waren. Der untersuchte Prozeß käme somit sehr nahe der sog. Heterotopie der grauen Substanz. Im allgemeinen will Verf. den ganzen Prozeß nicht für eine Geschwulst anerkennen, deshalb passe auch die Benennung Neuroglioma ganglionare absolut nicht. Am zweckmäßigsten wäre die Bezeichnung „disformative kongenitale Sklerose". Der Mechanismus dieser ganzen embryonalen Entwicklungsstörung und des Wesens der Keimverlagerungsprozesse ist schwer zu lösen (einfache Verlagerung der embryonalen Zellen oder eine Abschnürung mit nachfolgender unregelmäßiger Lagerung, auf die hin die Entwicklung mit Hilfe von Bindegeweben vor sich geht).

Hornuzki und **Rudzki** (92) berichten über einen Fall von Sclerosis tuberosa Bournevilles, welcher ein 10jähriges Mädchen mit angeborenem Schwachsinn, epileptischen Anfällen seit dem dritten Lebensmonat betrifft. Zahlreiche Hautgeschwülste. Die histologische Untersuchung ergab Sclerosis tuberosa des Gehirns, Geschwulstmassen in den Hirnventrikeln, im Herzen und in den Nieren.

Scharling (166) teilt einen Fall von Porenzephalie mit, der geeignet ist, die Frage der pathologischen Anatomie der Idiotie zu erklären. Das idiotische Kind ist das jüngste von neun Geschwistern, Vater Alkoholist. Patient ist unsauber, versteht nicht, was man zu ihm spricht, kann nicht sprechen, nicht allein essen, sich nicht ankleiden im sechsten Lebenjahre. Gang etwas taumelnd, epileptische Anfälle, die sich in der letzten Zeit häufiger einstellen. Nach dem Anfall kann er eine Zeitlang das linke Bein nicht bewegen. Er kann auch schwer mit den Händen etwas festhalten. Tod im Status epilepticus. Pia rechts verdickt, mit der Hirnhaut verwachsen. Hirngewicht 875, rechte Hemisphäre atrophisch. In der Gegend des Schläfenlappens eine hühnereigroße Zyste, deren Wand mit der Pia fest verwachsen ist. Linke Hemisphäre 21 cm lang, $17^1/_2$ breit, rechte Hemisphäre 9 cm lang, 5 cm breit. Wahrscheinlich lag der Porenzephalie eine enzephalitische Erkrankung zugrunde. Scharling rät, bei Idioten mit Lähmungen und Krämpfen immer an Porenzephalie zu denken. *(Bendix.)*

Biach (18) hatte die Gelegenheit, das Gehirn eines mongoloiden, sechs Monate alten Idioten zu untersuchen. Es ergab sich nun folgender Befund: Makroskopisch fand man Verkleinerung des Kleinhirns samt Brücke und verlängertem Mark. Mikroskopisch erwies sich die Hirnrinde mangelhaft differenziert in verschiedener Hinsicht: 1. in der Zellform, die nur in manchen



Regionen sich zu jener der Pyramidenzelle entwickelt. Am geringsten war die Differenzierung im Stirnhirn fortgeschritten; 2. in der Anwesenheit zweifacher Kerne oder doppelter Kernkörperchen in einer Reihe von Rindenzellen; 3. in der mangelhaften Ausbildung der Tigroide, die aber auch auf Leichenchromatolyse zurückgeführt werden konnte. Daneben Zellenreichtum, diffus im Pons und Lateralkernen, in Form von Zellhäufchen innerhalb des Rollerschen Kerns und der Hinterstrangkerne. Die einzelnen dieser Befunde werden genau besprochen (Vergleich mit normalen Kontrollpräparaten), und Verf. kommt schließlich zu derselben Auffassung des Mongolismus, wie seine Vorgänger, daß derselbe eine Hemmungsbildung sei. Dieselbe besteht aus zwei Komponenten, 1. der retardierten Entwicklung der nervösen, besonders der zelligen Elemente in Lage, Schichtung, Form (?) und Struktur innerhalb des Vorder- und Hinter-, auch des Zwischenhirns, vornehmlich der Hirnrinde; 2. einen atavistischen Rückschlag in der hinsichtlich der einzelnen Elemente auf normaler Entwicklungsstufe stehenden Med. oblongata. Charakteristisch für die mongoloide Idiotie scheint weder die atavistische noch die ontogenetische Komponente zu sein, denn man findet analoge Abnormitäten auch bei mikrozephaler Idiotie. Mit histologischen Entwicklungshemmungen, wie den in dem Fall beschriebenen, könnten gewisse Fälle von Mongolismus zu anderen Idiotieformen überleiten, denen gegenüber ein prinzipieller Unterschied nicht besteht; sie alle können qualitativ gleichartig, quantitativ aber verschieden sein.

Aus der großen Gruppe der Adipositäten wurde, wie **Hynek** (95) ausführt, in den letzten Jahren eine besondere Gruppe herausgeschält, welche sehr häufig mit Genitalatrophie verläuft, und Adipositas cerebralis benannt. Diese Bezeichnung trifft nicht zu: die Pathogenesis dieser Krankheit ist zwar in den Organen des Schädels, aber es ist weder eine Adipositas noch sitzt sie im Gehirn. Sie befällt die Hypophysis und die Glandula pinealis, welche wir doch zu den Drüsen mit latenter Sekretion rechnen. Marburg benannte sie Dystrophia adiposo-genitalis. Fröhlich hat aus seinen und anderen Fällen die Symptome zusammengestellt: migränartige Kopfschmerzen, Erbrechen, beiderseitige Hemianopsie bis zu totaler Amaurose, Fettleibigkeit. Die Reihe von Symptomen hat die Aufmerksamkeit auf die rätselhaften Funktionen der Hypophysis gelenkt, aber erst Pierre-Marie hat zuerst aufs bestimmteste erklärt, daß die Hypophyse im direkten Zusammenhange mit der Akromegalie ist, und hat den Grund zur Lehre von dem trophischen Einfluß derselben gelegt. Experimentelle Exstirpationen der Drüse blieben ohne Erfolg, nur krankhafte Schlafsucht trat auf. Gemelli fand bei Hamstern in der Hypophysis sog. zyanophile Zellen, welche während des Winterschlafes verschwinden, im Frühjahr nach dem Erwachen wieder zunehmen. Erdheim hat konstatiert, daß diese, jetzt chromatophilen Zellen in der menschlichen Hypophyse erst in der postfötalen Zeit auftreten, im Jugendalter ihr Maximum erreichen und im vorgeschrittenen Alter wieder schwinden. In diesen Änderungen kann man wohl das anatomische Korrelat des Schlafbedürfnisses kleiner Kinder und alter Leute sehen. Ein Hypophysensekret wurde im Blute nicht nachgewiesen, es ergießt sich wohl in die Lymphscheiden, welche die Gefäße umgeben. Trotzdem hat das Extrakt vasomotorische Wirkung wie das Adrenalin, welches man im Blute nachgewiesen hat. Ebenso wie sich bei der antihypnotischen Tätigkeit der Hypophysis als wahrscheinlich erwiesen hat, daß diese Eigenschaft an Stoffe gebunden ist, die in der Drüse enthalten sind, so wurde hier experimentell strikte bewiesen, daß die vasomotorische Eigenschaften besitzenden Stoffe an den hinteren Hypophysislappen gebunden sind. Magnus und Schäfer



haben dann auch diuretische Stoffe in ihr entdeckt; sie sollen sich ebenfalls im Infundibulum befinden, und zwar sind die diuretischen koktostabil (werden durch Kochen nicht verändert), während jene Stoffe den Blutdruck steigern. Eine zweite Versuchsreihe bilden operative Eingriffe, wo nach Entfernung der Hypophyse entweder Heilung oder bedeutende Besserung von Symptomen erzielt worden, welche durch eine vergrößerte Hypophyse hervorgerufen worden waren: Kopfschmerzen in der Stirngegend, Augensymptome, Erbrechen, Gesichtsfeld- und Sehnervenpapillenänderungen. Den objektivsten Befund, der für eine Vergrößerung der Hypophyse spricht, gibt das Röntgenogramm, denn eine Vergrößerung der Sella turcica hat förmlich Autopsiewert (Oppenheim).

Boyce und Beadles führen für akute Erkrankung der Hypophyse als Symptome an: Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Bewußtlosigkeit, Krämpfe, Photophobie, plötzliche Erblindung bis zu Bulbusprotrusion, Delirium und Koma, auch bei chronischen Affektionen Kopfschmerzen in der Stirngegend, Erbrechen, außer den schon angeführten Augensymptomen Ptosis, Exophthalmus, Pupillendifferenz, Schläfrigkeit, Gedächtnisverlust, psychische Störungen: Delirien, Demenz und Apathie, Störungen der sensiblen und motorischen Sphäre, Polyurie mit Glykosurie, Geruchs- und Gehörsstörungen. Bernhardt führt außerdem an ein Kindischwerden und terminale Hypertermie, Fröhlich und Marburg Adipositas, Änderungen in den Genitaldrüsen, Trockenheit der Epidermis, Haarausfall und mitunter auffälliges Nagelwachstum. Beim Fall Müllers bestand neben Akromegalie noch Struma, Osteomalacie und Tetanie. Verf. führt nun detailliert eine Eigenbeobachtung an unter Anschluß von Tabellen, der mit Diabetes vergesellschaftet war. *(Karel Helbich.)*

Hirngeschwülste.

Merzbacher (126) bespricht auf Grund eines eigenen Falles die Entstehungsart der sogenannten Gliosarkome und meint, daß dieselben keine echten Mischgeschwülste darstellen, d. h., daß den verschiedenen Bestandteilen, die sie zusammensetzen, keine gleiche Dignität zukommt. Die gliösen Bestandteile dieser Geschwülste können sekundärer Natur sein, d. h. als Reaktionserscheinungen auf ein primäres Sarkom entstehen. In einem eigenen Fall von Hirntumor konnte man Kombination zweier verschiedenartiger Geschwülste histologisch feststellen, nämlich eines Sarkoms und eines Glioms. Die nähere Untersuchung des Falls führte Verf. zum Schluß, daß das Gliom und das Sarkom einander nicht koordiniert, sondern subordiniert waren. Das Gliom sei eine sekundäre Bildung, die Reaktionsgeschwulst auf den primären Tumor, eben das Sarkom. Der durch das Sarkom ausgelöste Reiz allein wäre aber noch nicht imstande, die gewöhnliche Reaktion von seiten der Glia zu erklären, es müsse noch ein zweites hinzukommen, nämlich eine abnorme Ansprechbarkeit der Glia selbst. Erst dann könne der Begriff des reaktiven Glioms gerechtfertigt werden. Von diesem Gesichtspunkt ausgehend wurden weitere zwölf Tumoren auf das Gliaverhalten hin untersucht. Es zeigte sich, daß den Karzinomen gegenüber sich das Gliagewebe sehr passiv verhält, Sarkomen — weit aktiver. Aber auch hier (bei Sarkomen) kommt es nur zur Beimischung von Glia, niemals aber um einen reaktiven Gliawall. Nur in Sonderfällen (wie in dem oben geschilderten), d. h. bei einer speziellen Disposition zu Gliawucherung, kann es dabei zur Gliose kommen.

Schmincke (170) beschreibt folgenden Fall von Ganglioneurom des Gehirns. Der Tumor stammte von einem 17 jährigen Mann, der seit seinem achten Lebensjahre an epileptischen Anfällen gelitten hat, in den letzten



Jahren verblödet war und im epileptischen Anfall starb. Die rechte Hemisphäre war in allen Dimensionen vergrößert (besonders die Gyri des Parietallappens). Die Ventrikel waren nicht erweitert. Auf den Frontalschnitten merkte man Geschwulstmassen im Temporalhirn. Die derbe Geschwulst ließ sich aus den Hirngeweben herausschälen. (Das Hirngewicht war in diesem Falle größer als es der Schädelkapazität entsprach, was entweder durch die „Hirnschwellung" oder durch Hirnhypertrophie bedingt war.) Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß es sich in diesem Fall um einen Tumor handelte, dessen Parenchym aus Nervengewebe bestand, und der die verschiedenen Komponenten desselben in verschiedenem Grade der Differenzierung aufwies. Man sah Entwicklung von gliösem Gewebe mit einem ausgebildeten Fasernetz und mit Gliazellen, sowie auf der anderen Seite von ganglienzellenähnlichen Elementen bis zu ausdifferenzierten Formen. Als besonders interessant erschien das Vorhandensein von jugendlichem Nervenbildungsgewebe in Form synzytialer Neuroblastenhaufen als weitere Formation der Geschwulst, sowie die verschieden weitgehende Ausdifferenzierung dieses Gewebes bis zu marklosen Nervenfasern. Dieser Befund, wo an einem Tumor des Großhirns Nervenfasern unabhängig von Ganglienzellen durch Neuroblasten gebildet werden, scheint auf die Frage der Faserentwicklung im Zentralgewebe ein Licht zu werfen. Die Geschwulst wird vom Verf. zu den Choristomen im Sinne Albrechts zugerechnet; als Name wäre für dieselbe der Ausdruck Ganglioneuroma amyelinicum passend.

Rohden (158) berichtet über einen Fall von Hirngliom bei einem neunjährigem Mädchen, bei welchem Kopfschmerz, Störung des Sensoriums und der Psyche recht früh aufgetreten waren, während die Stauungspapille erst im Endstadium zu konstatieren war. Geringe Fazialisparese, Zwangsstellung des Kopfes und des linken Arms. Nach $2^1/_2$ Monaten völlige linksseitige Hemiplegie und Tod nach 11 Tagen. Die Sektion ergab einen großen Tumor der Hirnbasis, der die gesamte rechte Brückenhälfte und den rechten Brückenteil einnahm. Die weiße Tumormasse drang ferner gleichmäßig infiltrierend von der Basis aus gegen den Nucleus lentiformis vor, ohne scharfe Grenzen zu zeigen. Mikroskopisch erwies sich der Tumor als ein Gliom. Außer den Gliazellen fand man noch große nierenzellenartige Gebilde, die keine sichere Deutung zulassen.

Lutz (113) beschreibt in Anlehnung an die Arbeit von Shima (Teratom im Kaninchengehirn) einen Fall von Teratom am Kleinhirnbrückenwinkel beim Meerschweinchen. Das teratoide Gebilde zeigte Bestandteile des äußeren (Anhäufung von Ganglienzellen und Nerven), mittleren (Muskeln, Knochen- und Knorpelgewebe) und vielleicht des inneren Keimblattes (Drüsen). Dieses Teratom sei den Cholesteatomen der Basis gleichzustellen und sei nicht von der Hypophyse abzuleiten.

Spiller (179) beschreibt Geschwulst-Malformationen des Zentralnervensystems, die auf entwicklungsgeschichtlichem Wege zustande kommen. In einem Fall von Kleinhirnbrückenwinkeltumor (Endotheliom) fand er nämlich noch eine kleine Geschwulstmasse in diesem Winkel, die auch mit dem Plexus chorioideus des vierten Ventrikels verbunden war und einen schmalen Rand von Ependymzellen aufgewiesen hat. Die Grundsubstanz des Tumors bildet die Neuroglia, man fand darin ferner zerstreute Nervenzellen, die den Betzschen der Spinalganglienzellen ähnlich waren und Nervenfasern. In Anlehnung an Orzechowski meint Verf., daß die sogenannten Akustikustumoren und die übrigen Geschwülste des genannten Winkels wahrscheinlich Restteile der Wand des Recessus lateralis darstellen.



In einem zweiten Fall von allgemeiner Karzinomatose fand sich ein Tumor im oberen Sakralteil des Rückenmarks, welcher außer der Bindesubstanz auch Muskelfasern, Knochen- und Knorpelzellen und Fettzellen enthielt (dieselben Bestandteile des Tumors fand man unterhalb des neunten thorakalen Spinalganglions und in diesem Ganglion selbst). Verf. berichtet über analoge Fälle aus der Literatur, in welchen ebenfalls Muskelfasern gefunden wurden.

Collin und **Harter** (33) beschreiben einen Tumor des dritten Ventrikels, welcher von einer 27 jährigen Frau stammte, die an Gleichgewichtsstörungen, Demenz, Fazialislähmung, linksseitiger brachialer Monoplegie litt und an Bronchopneumonie zugrunde ging. Im dritten Ventrikel fand man einen 2,5 cm hohen und 2,0 cm breiten grauen Tumor, der vom unteren Gebiet des linken Thalamus ausging. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich um ein Neuroglioma ganglionare gehandelt hat, welches sich aus den subependymären Neuroblasten entwickelt hat.

Kölpin (99) beschreibt folgenden Fall von multiplen Papillomen (Adenokarzinom) des Gehirns. Bei einer 53 jährigen Frau zeigten sich Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Gedächtnisschwäche. Suizidgedanken. Status: Linke Pupille > als die rechte. Beide entrundet, Argyll Robertson positiv. Konjugierte Blicklähmung nach oben, leichte Schwäche des linken Externus. Beiderseitige Stauungspapille. Schwäche des linken Mundfazialis. Sprache überstürzt. Rededrang. PR, AR vorhanden. Nächtliche Kopfschmerzen. Dann allgemeine Muskelschwäche, besonders in den Beinen. Gang unmöglich. Maskengesicht. Zunehmende Somnolenz. Schwund des linken PR. Sensibilität im Quintusgebiet etwas herabgesetzt. Nackenschmerzen. Puls 120. Pneumonie. Tod. Die Sektion ergab multiple Tumoren (Adenokarzinome) im Gehirn. Rechts wallnußgroßer Tumor in der zweiten Hirnwindung, in der Spitze des Schläfenlappens. Links im Gyrus rectus, im oberen Scheitellappen, ein apfelgroßer Tumor im Mark des Hinterhaupt-, Schläfen- und Scheitellappens. Tumoren im Kleinhirn, in der Brücke, im Areal der rechten Pyramidenbahn. Überall scharfe Umgrenzung der Geschwülste. Obgleich eine Sektion des übrigen Körpers nicht gemacht wurde, so meint doch Verf., daß es sich in diesem Fall möglicherweise um eine primäre epitheliale Neubildung des Gehirns handelte, daß aber die größere Wahrscheinlichkeit für die metastatische Natur der Tumoren spricht.

Histologische Untersuchung eines Falles von Cysticercus cellulosae des Großhirns. **Papadia** (141) hat die Adventitia der Zysten untersucht mit zahlreichen Methoden, die geeignet sind, jede Art von Struktureinzelheiten der verschiedenen wesentlichen Elemente zu enthüllen, sowie die Prozesse und Produkte der Degeneration klarzulegen. Auf diese Weise konnte er einen Komplex von Reaktionsphänomenen enthüllen, die in verschiedener Weise voneinander genau unterschiedene und speziell charakterisierte histologische Elemente berühren: Infiltration von Leukozyten mit polymorphen Kernen und eine große Anzahl von Riesenzellen in unmittelbarer Nähe des Parasiten; stark konzentrierte Neubildung von Bindegewebssubstanz, die die beiden inneren Schichten der Zysten bildet; in der äußeren Schicht, als vollkommen verschiedene, durch keine Übergangsform verbundene Elemente, Plasmazellen, eosinophile Leukozyten und Lymphozyten. Übergangsformen bemerkt man nur zwischen Plasmazellen und einzelnen Bindegewebselementen, die in Reaktion auf Reize eine starke Basophilie annehmen. — Schluß: der vom Verfasser dargestellte Prozeß spricht entschieden gegen die Theorie, die den Ursprung der Plasmazellen auf Blutelemente zurückführt, und ist dagegen für die histiogenetische Theorie. *(E. Audenino.)*

Schütz (171) beschreibt einen Fall von metastatischer diffuser Sarkomatose der Hirnhäute, in welchem es sich um ein Spindelzellensarkom des r. Ovariums mit Metastasen im l. Ovarium, im Rückenmark und in der Pia mater gehandelt hat. Der Fall betraf eine 39jährige Frau, bei welcher nach einer Operation (Entfernung des Ovariums) schwere psychische Erscheinungen auftraten (sah Gestalten, sprach mit ihnen u. a. m.). Dann krampfartige Anfälle. Status: Armbewegungen schwach (links stärker). Tremor der Hände. Gang etwas unsicher. Kornealreflex links herabgesetzt. Zeitweise Diplopie beim Blick nach geradeaus und nach links. Links Stauungspapille. Linke Nasolabialfalte verstrichen. Fehlen der PR und AR. Im weiteren Verlauf — Unruhe, Halluzinationen, partielle Unorientiertheit, starke Kopfschmerzen, Erbrechen, Taubheit, Protrusio bulbi sin., unsicherer Gang, von Zeit zu Zeit Verwirrung, Krampfanfälle. Bei der Sektion fand man im Halsmark eine Geschwulstmasse im l. Seitenstrang. Die mikroskopische Untersuchung ergab hierselbst auch eine Infiltration der Pia mit Geschwulstmasse und ferner dieselbe Veränderung in der Pia des Brust-, Lenden und Sakralmarks. Im Gehirn — Piainfiltration (mit Geschwulstmassen) an der Basis nahe dem Rückenmark. Verf. bespricht speziell den Verlauf dieses Falles unter dem Bilde der akuten Psychose und meint, daß der dabei gefundene Hydrozephalus die psychischen Veränderungen hervorgerufen hat. Auch die Erscheinungen seitens der Ohren und Augen sind auf den gesteigerten intrakraniellen Druck zurückzuführen.

Strohmeyer (183) untersuchte einen Fall von linksseitigem Stirnhirntumor einer 40jährigen Frau. Es fand sich ein apfelgroßer Tumor, der das linke Stirnhirn mit Ausnahme der obersten Teile an der Mantelkante einnahm. Mikroskopisch erwies sich der Tumor als kleinzelliges Rundzellensarkom, dessen basal gelegener buckeliger Abschnitt als Cholesteatom erkannt wurde. *(Bendix.)*

Fleisch (56) hat in seiner Arbeit sich eingehend mit den Karzinommetastasen des Gehirns beschäftigt, und zwar sowohl bezüglich der Fragen, welche primär erkrankten Körperorgane mit Vorliebe Metastasen im Gehirn hervorrufen, und woher diese Disposition stammt. Ferner beschäftigt er sich mit der Diagnostik der Gehirnmetastasen und mit der Differentialdiagnose gegenüber den primären Hirnkarzinomen und der sekundären Metastase bei Latentbleiben des primären Karzinomherdes. Die Untersuchungen wurden unternommen im Anschluß an drei in der Jenaer Klinik beobachteten Fällen von sekundärem Hirnkarzinom. Am häufigsten machen nach Fleisch Literaturforschungen Gehirnmetastasen Karzinome der Mamma, Lunge, Prostata, Schilddrüse, Nebenniere und Haut. Am seltensten metastasieren ins Gehirn die Krebse des Magens, Darms, der Gallenblase, des Pankreas und Uterus. Fleisch führt dies auf die Zirkulation des von diesen Organen ausgehenden Venenblutstroms zurück, und zwar rufen diejenigen Organe, deren Venenblut durch das Pfortadernetz geht, seltener Karzinommetastasen im Gehirn hervor, als jene, deren Venenblut nur die Kapillaren der Lunge zu passieren haben. *(Bendix.)*

Hirnatrophie.

Rosenfeld (160) macht auf verschiedene Krankheiten aufmerksam, bei welchen die partielle Großhirnatrophie auftreten kann (auch Fälle von Paralyse, bald von Arteriosklerose, Dementia senilis, Alkoholismus). Verf. beschreibt 3 Fälle, von denen zwei bereits früher klinisch dargestellt waren. Bei diesen zwei Fällen treten neben der allgemeinen Abnahme der Intelligenz noch bestimmte Störungen auf dem Gebiet der Sprache und des Sehver-



mögens so stark hervor, daß an eine besondere Lokalisation der zu Atrophie führenden Prozesse gedacht werden konnte, zumal da der klinische Verlauf der Fälle und auch die Art der Ausfallssymptome nicht zu der Annahme großer herdförmiger Erkrankungen berechtigte. Diese beiden Fälle kamen nun zur Sektion und boten tatsächlich zirkumskripte Veränderungen der Hirnwindungen, und zwar in dem einen Fall eine partielle Atrophie des linken Schläfenlappens, insbesondere der zweiten und dritten Windung und des Gyrus occipito-temporalis und in dem anderen Fall eine Atrophie einzelner Windungen der Okzipitallappen. Im dritten Fall handelte es sich um einen 55jährigen Trinker, bei welchem vor 4 Jahren bereits Intelligenzdefekte nachgewiesen wurden. Status: Leichte Euphorie. Zornparoxysmen. Störungen der Aufmerksamkeit bei ziemlich guter Auffassung. Überstürzte Sprache und Versprechen. Beim lauten Lesen werden oft Worte ausgelassen. Artikulation ungenau. Amnestische Aphasie. (Keine Sektion, aber wahrscheinlich derselbe Prozeß, wie in den zwei vorherigen Fällen.)

Auf Grund des bisherigen Materials wird vom Verf. die Symptomatologie der partiellen Gehirnatrophie skizziert. Das Hauptcharakteristikum des klinischen Bildes besteht wohl darin, daß nach einem mehr oder weniger langem Vorstadium, welches durch eine Abnahme der intellektuellen Fähigkeiten gekennzeichnet ist, sich ganz allmählich (d. h. nicht als Folgezustand eines echten apoplektiformen Insultes) eine Störung auf dem Gebiete der Sprache (bei partieller Atrophie des Temporallappens) einstellte. Der weitere Verlauf dieser Fälle ist der, daß eine weitere Abnahme intellektueller Leistungen zu bemerken ist, daß die Kranken immer unproduktiver werden und sich eine retroaktive Gedächtnisstörung und eine Störung der Merkfähigkeit hinzugesellt. Die Sprachstörung besteht hauptsächlich in amnestischer Aphasie, zu welcher sich dann Symptome einer Worttaubheit und schließlich Sprachverödung hinzugesellen. Die Symptomatologie der Okzipitallappenatrophie sei weniger einwandfrei. Die Kranken zeigen eine Störung der Komprehension, d. h. sie können nicht die einzelnen Teile eines größeren Gegenstandes mit einem Bewußtseinsakt in seinen gesamten räumlichen Beziehungen überblicken, obwohl sie die Einzelheiten richtig erkennen und bezeichnen. Ferner tritt ein Haftenbleiben der optischen Aufmerksamkeit an einem einmaligen optischen Sinneseindruck hervor. In einem Fall (Picks), wo eine besonders starke Atrophie der Frontallappen auftrat, hatte der Kranke besonders große Schwierigkeiten, mit Gegenständen zu hantieren. (Motorische, gemischte Apraxie als Folgezustand einer zirkumskripten Atrophie des Stirnhirns nach Pick.)

Der von **Santeschi** (164) mitgeteilte Fall betrifft eine Frau ohne krankhafte Belastung und Anomalien; sie zeigt mit 64 Jahren Disorientierung, schwere Störungen der Fixierungsfähigkeit, Verlust des Gedächtnisses und verfällt nach 5 Jahren dem Tode.

Bei der Autopsie tritt eine totale Atrophie des Gehirns hervor, die viel markierter am Stirn- und Seitenhirn ist, sowie eine starke Verdickung der Pia.

Der histologische Befund hebt hervor: Veränderungen in dem normalen Bau der Großhirnrinde, die sich über alle Stirnwindungen erstrecken; eine starke Abnahme der Nervenelemente, die in den ersten zwei Rindenschichten sogar ganz verschwinden; ein Seltenerwerden der Nervenfasern und Wucherung der Gliazellen; zahlreiche kleine nekrotische Herde, die sich in den verschiedenen Hirnwindungen, und zwar fast ausschließlich in der grauen Substanz zerstreut finden, um diese Herde herum bemerkenswerte Wucherung von Gliazellen. Vorkommen besonderer Veränderungen der Neurofibrillen.



Vorkommen von Gefäßanhäufungen sowie seltene Leukozyteninfiltration in der Adventitialhaut.

Reichliches Vorhandensein von Rückbildungsprodukten im Protoplasma der Nerven und Gliazellen, im Protoplasma der Gefäßzellen und in den perivaskulären Räumen Verdickung der Pia. *(E. Audenino.)*

Hirnhernien.

Sitzenfrey (174) beschreibt einen Fall von Hydromeningozele, aus einer Enzephalozystozele hervorgegangen, mit kongenitalen Hautdefekten. Bei dem neugebornen Mädchen fand man am sonst normalen Kopf in der Gegend der Fontanelle einen ca. faustgroßen, schlaffen, kollabierten Hautsack, der an seinem freien Pol einen länglich-ovalen Defekt erkennen ließ. 2 cm oberhalb der Defekte fand man an der Haut einen streifenförmigen Substanzverlust, der eine wallartige Umrandung besaß, und dessen Basis von einem grünlichen Gewebe eingenommen wurde. Der Hydromeningozelensack wurde exstirpiert, und die histologische Untersuchung zeigte, daß ursprünglich eine Hydroenzephalozele vorlag. Am 9. Tage nach der Operation trat unter 38,2° ein akuter Hydrozephalus auf. Wiederholte Ventrikelpunktion; da aber der Hydrozephalus stets zunahm, so wurde die subkutane Dauerdränage angewandt. Trotzdem starb das Kind nach ca. 6 Monaten. Die Sektion ergab einen haselnußgroßen Tumor in der Gegend der Zirbeldrüse und einen Hydrocephalus internus mit sekundärer Porenzephalie.

Bezüglich des Verhaltens der in der kleinen Fontanelle am Leben gesetzten Dränageelfenbeinknöpfe wird erwähnt, daß die Dränagekanüle in der Hirnsubstanz der l. Hemisphäre gelegen war, deren Ventrikel eine überaus große zystische Erweiterung darbot. Trotzdem sprangen die Kanülenöffnungen nicht an der Ventrikelinnenfläche vor, die Dränageknöpfe waren also zu kurz. Der dritte Dränageknopf (rechts), welcher länger war (3 cm), erfüllte seine Funktion besser, und in der Tat schrumpfte der rechte Ventrikel auf seine normale Größe zusammen.

Verf. bespricht dann genau die histologischen Eigenschaften sowohl des Meningozelensackes, wie auch des großen Hautdefekts, wobei in diesem Fall der Zusammenhang der Hautdefekte mit dem Bindegewebe des Amnions nachgewiesen werden konnte. Den interessantesten Befund stellte hierbei das verhornte Plattenepithel im Amnion dar. Dasselbe fand sich hauptsächlich an jenen Stellen, an welchen das Amnion schon makroskopisch sichtbare Papillen gebildet hat. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß zwei Arten von verhorntem, geschichtetem Pflasterepithel vorlagen (epidermisartig und zweitens durch das Fehlen eines eigentlichen Stratum mucosum charakterisiert).

Blutungen, Erweichungen, Entzündungen.

Ludlum (111) hat in 93 Fällen die Verteilung der Hirnhämorrhagien studiert und fand nun folgendes: Von diesen 93 Fällen war in 69 eine Erweichung festgestellt. Die Herde im Bereiche der Art. cerebri post. kommen öfter vor, als es sonst angenommen wird. Es waren nämlich 7 Fälle von Hämorrhagie und 6 von Erweichung im Ausbreitungsgebiet dieser Arterien im Thalamus. Die basilare Verteilung im Pons war in 6 Fällen konstatiert. In 8 Fällen Ausbreitungsgebiet der Art. communicans post. (im Crus und Thalamus), in 2 Fällen im Gebiet der Art. cerebri ant. (Corp. caudatum), in 3 Fällen im Gebiet der Art. chorioidea ant. (Caps. interna). In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle fand man Herde in der inneren Kapsel im Gebiete der „Streifengruppe“ der Gefäße (im Nucl. lenticul. sich



nach der Caps. int. ausbreitend). Es werden dann in Anlehnung an die Arbeiten Beevors die anatomischen Verhältnisse der Hirnarterien und deren Verbreitungsgebiete kurz besprochen und die Prädilektionsstellen bei Hirnblutungen markiert.

Goldstein (68) hatte die Gelegenheit, das Gehirn des linksseitig motorischen Apraktischen zu untersuchen, welchen es bereits im Jahre 1908 (im Journal f. Psychol. u. Neurol. XI) beschrieben hat. Das Zerstörungsgebiet umfaßte hauptsächlich 4 Abschnitte: 1. die Markfaserung und z. T. die Rinde des Parazentralläppchens (schwere l. Beinlähmung), 2. den Gyrus fornicatus (Symptome?), 3. den hintersten Abschnitt der medialen Rinde der ersten Stirnwindung und einen Teil ihrer Markfaserung, 4. den Balken fast in seiner ganzen Ausdehnung.

Bereits bei Stellung der klinischen Diagnose wurde vom Verf. ein Herd in der r. Hemisphäre angenommen, und die Sektion bestätigte diese Annahme. Während aber der Verf. meinte, daß der Herd im subkortikalen Marklager der Zentralwindungen liegen wird, wurde im Gehirn die Hauptunterbrechung im Balken selbst gefunden. Der Fall liefert somit den weiteren Beweis für die Richtigkeit der Liepmannschen Anschauung von der Prävalenz der l. Hemisphäre, für das Handeln auch der l. Hand.

Pastine (143) gibt einen anatomo-klinischen Beitrag zur Lokalisation der motorischen Zone auf Grund eines Falles von Erweichung der hinteren Zentralwindung. Der Fall betraf eine 83jährige Frau, die einige Jahre vor dem Tode links gelähmt war und an Lungenkongestion starb. Man fand eine alte Erweichung (von Nußgröße) im unteren Teil der hinteren Zentralwindung etwa auf die untere Parietalwindung übergehend (alles rechts). Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich aber, daß der Herd in der Tiefe auch die weiße Substanz der vorderen Zentralwindung ergriff. In der Brücke und in der Medulla oblongata ließ sich eine geringe Abblassung und Volumenabnahme der homolateralen Pyramide konstatieren. Im Halsmark geringe Degeneration der heterolateralen Pyramidenbahn, die dann im Dorsalmark ein normales Aussehen zeigt. Die meisten modernen Forschungen zeigen, daß nur der vorderen Zentralwindung die motorische Rolle zukommt, dagegen der hinteren die sensible. Der Fall des Verf. bringt nichts wesentlich Neues, da hier auch die vordere Zentralwindung (weiße Substanz) mitbetroffen war.

Claude und **Lejonne** (32) haben auf experimentellem Wege aseptisch eine meningeale Reizung (am Gehirn) erzeugt und nachträglich untersucht, ob sich parallel oder sekundär eine Störung in der Hirnsubstanz selbst entwickelt. Zu diesem Zweck wurden bei Hunden (nach erfolgter Präparation) subdural einige Tropfen einer 1:500 Zinkchloridlösung eingeführt und dabei folgendes konstatiert: 1. Bei 3 Hunden generalisierte Konvulsionen und Tod in 18—26 Stunden. Diffuse Kongestion der Gefäße, der Häute und des Gehirns. Lokalmeningitis und Hämorrhagien und Ödeme in benachbarten Hirnteilen. 2. Bei 2 Hunden treten die Krämpfe erst später auf. Tod nach 4—5 Tagen. Weniger stark ausgeprägte Kongestion der Haut- und Hirngefäße. Lokal intensive Meningitis und Erweichungsherd in der Hirnsubstanz. Zahlreiche Thrombosen der Arterien, die von der Pia mater ins Gehirn eintreten. 3. Bei 2 Hunden treten die Krämpfe erst am 5. Tage auf, dann Heilung, Tötung nach 2 Monaten: lokale Verwachsung der verdickten weichen Haut und kleine enzephalitische Narben, von welchen einzelne mit der weichen Haut verwachsen sind. Diese Experimente zeigen nun, daß sogar die aseptische Meningitis von einer Reaktion seitens des Gehirns begleitet wird, und zwar treten sehr rasch sowohl in der grauen, wie auch in der weißen Sub-



stanz vaskuläre Störungen, Ödeme, kleine Entzündungsherde, Erweichungen auf. Die reizerregende Substanz wirkt entweder in situ oder wird in die Hirnsubstanz durch die pialen Gefäße transponiert (besonders durch die langen Furchengefäße).

Veränderungen bei Tuberkulose.

Vogt (190) fand bei einer Kuh, die an eitrigem Nasenausfluß, milchigem Exsudat in der vorderen Augenkammer und einem apathischen Zustand litt, außer einem tuberkulösen Herd in der Mediastinallymphdrüse und tuberkulös erkrankten Mesenterialdrüsen, noch Tuberkulose des Gehirns (taubeneigroßer tuberkulöser Herd im linken Scheitellappen) und der Pia mater (des Scheitellappens).

Sommer (177) hatte Gelegenheit, im Anschluß an die 3 bisher publizierten Fälle von Wagner, Beck und Stockert folgenden Fall von Tuberkulose der Hypophyse zu beobachten. Bei der 48jährigen Frau entstanden Kopfschmerzen (vom Hinterkopf nach der Stirn). Man fand Einziehung beider Trommelfelle und Symptome des Tubenverschlusses. Derbe Vorwölbung vom Rachendach oberhalb der rechten Tube nach abwärts. Nach 4 Wochen linksseitige Abduzensparese, eine leicht verstärkte Füllung der Netzhautvenen. Nach weiteren 8 Wochen leichte Benommenheit, leichte Nackensteifigkeit, Druckerhöhung im Arachnoidalraum, trüber Liquor cerebrospinalis, hohe Pulsfrequenz. Es wurde zunächst die Diagnose Tumor der Schädelbasis gestellt, dann aber in diejenige der Meningitis basalis umgewandelt. Die Sektion ergab an der Hirnbasis mehrere graue Knötchen längs der Gefäße, hauptsächlich aber eine käsige Erweichung der Hypophyse. Ferner Tuberkulose des Keilbeins. An der hinteren Rachenwand stand die vom Keilbein ausgehende Phlegmone dicht vor dem Durchbruch. Also eitrige tuberkulöse Einschmelzung der Hypophyse, Tuberkulose des Keilbeins und beginnende tuberkulöse Meningitis. Verf. bespricht dann das Krankheitsbild der Tuberkulose der Hypophysis und zeigt, daß die Symptome nicht so markant sind, wie bei Tumoren dieses Organs (weil keine Größenzunahme und kein Druck auf Chiasma!). Bei dem raschen Verlauf der Erkrankung ist die Ausbildung von Akromegalie nicht beobachtet. Die Diagnose sei schwierig. Der Nachweis einer entzündlichen Schwellung am Rachendach kann ein Hinweis für eine tuberkulöse Erkrankung des Keilbeins sein und den Verdacht auf die Hypophyse lenken. Der Exitus pflegt durch eine Meningitis basalis zu erfolgen.

Veränderungen bei Infektionen.

Le Count (104) macht auf die Veränderungen des Gehirns bei systematischer Blastomykosis aufmerksam. Von 3 Fällen, in welchen beim Leben die generalisierte Form der Blastomykosis festgestellt wurde, konnten in 2 Leichen im Gehirn Veränderungen nachgewiesen werden. Bereits früher hat Verf. mit Meyers eine ausgebreitete Läsion in der rechten Kleinhirnhälfte bei dieser Krankheit beschrieben (Konglomerat von kleinen Knötchen, die in ihren nekrotischen Zentren erweicht waren und äußerlich einem Tuberculum solitare ähnlich erschienen). Auf den Frontalschnitten durch das Gehirn wurden kleine Knötchen in verschiedenen Abschnitten der weißen und grauen Substanz (innere Kapsel, Gegend des Gyr. fornicatus, Thal. opticus, Zerebellum usw.) gesehen. Meistens waren die Knötchen klein und lagen ziemlich oberflächlich am Boden der Furchen, in der grauen Substanz oder an deren Grenze mit der weißen. Auch im Kleinhirn lagen sie entweder in der grauen oder in der weißen Substanz.



Rumanzeff (161) stützt seine Schlüsse auf ein Material von 20 Kindern im Alter von 6—9 Jahren. Krankheitsdauer 1—5 Tage. Entzündliche Infiltrationen wurden nicht gefunden, die Neurofibrillen waren wenig betroffen, am meisten geschädigt waren die Nervenzellen, in denen fettige Degenerationen, Zerfall und Chromatolyse gefunden wurden. In den Gefäßen konstatierte Rumanzeff Anschwellung des Endothels, hyaline Entartung der Gefäßwände, entzündliche Infiltration um die Gefäße. Gefäßrupturen und Blutungen waren nicht vorhanden. Der Herzmuskel war bereits im Anfangsstadium der Erkrankung stark degeneriert. *(Kron.)*

Veränderungen bei Senium.

Hübner (93) hat die Frage der von Redlich beschriebenen miliaren Sklerose der Hirnrinde bei seniler Atrophie einer Revision unterzogen und zu diesem Zweck 37 Gehirne von verschiedenen Krankheiten untersucht (darunter 16 Gehirne von älteren Individuen, wie Dementia senilis, Arteriosklerose, Presbyophrenie, sen. Verfolgungswahn, Spätepilepsie u. a.). Im allgemeinen ließ sich feststellen, daß die Herdchen meistens in der Hirnrinde hier und da im Gewebe verstreut lagen oder auch zu Haufen angeordnet waren. Etwas zahlreicher lagen sie in der Schicht der kleinen Pyramiden. Je näher dem Mark, desto seltener waren die Plaques. Es wird speziell der Umstand hervorgehoben, daß in 6 Fällen von seniler Demenz, deren Kleinhirn mit untersucht worden ist, in diesem Organ einmal ein derartiger Herd gesehen wurde. Was die Herkunft dieser Herdchen anbelangt, so verwirft Verf. die Annahme Fischers, daß es sich um Bakterienanhäufungen handelt. Am ehesten stellen die Herdchen Abbauprodukte dar. Damit wären einerseits die Beziehungen zu den Gefäßen verständlich gemacht, andererseits das häufigste Vorkommen der Plaques in der Rinde und den Zentralganglien, wo die meisten zelligen Elemente vorkommen. Die Frage, ob das Vorkommen der Herdchen für eine bestimmte Psychose charakteristisch wäre, wird vom Verf. im negativen Sinne gelöst. Auf Grund der bisherigen Untersuchungen läßt sich nur ein Schluß ziehen, daß das betreffende Gehirn von einem geistes- oder gehirnkranken älteren Individuum (d. h. von einem mindestens im 5. Lebensjahrzehnt stehenden Menschen) herrührt.

Näcke (133) gab einen Atlas heraus, welcher die Hirnoberfläche von Paralytischen darstellt. In einem Vorwort wiederholte Flechsig seine bereits früher ausgesprochenen Ansichten über die Entstehung der Windungen und Furchen, wobei er das Wachstum der Leitungsbahnen für das am besten bekannte mechanische Moment bei diesem Prozeß erklärt. Die Paralyse befällt (nach Flechsig) in ihrer häufigsten Form viel stärker die Assoziationszentren, als die Sinneszentren. Da die Assoziationszentren sich später entwickeln als die Sinneszentren, so haben die Variationen innerhalb der letzteren eine andere (fundamentalere) Bedeutung, als solche innerhalb der Assoziationszentren. „Inwieweit nun in Paralytikergehirnen sich ganz besonders im Bereich der Assoziationszentren Anomalien der Furchen und Windungen finden, kann nur durch genaue Abbildungen möglichst zahlreicher Gehirne erkannt werden.“

Verf. benutzte zu seinem Atlas 56 Paralytikergehirne und 15 Gehirne Geistesgesunder. Von diesen Paralytikergehirnen wurden Zeichnungen angefertigt, die in 49 Figuren bildlich dargestellt sind. Die Anomalien der Hirnoberfläche sind in einer speziellen Tafel zusammengestellt, wobei auch die Prozentzahlen der Anomalien bei Paralytikern und bei Normalen an-



gegeben werden*). Verf. gibt selbst zu, daß wenn auch das paralytische Gehirn nichts Charakteristisches an seinem Äußern aufweist, so können doch immerhin bedeutsame Quantitätsunterschiede in der Häufigkeit gewisser seltener Gebilde Normalen gegenüber konstatiert werden. Gewisse Bildungen sollen bei Paralytikern häufiger auftreten. Viel wichtiger sei es aber, daß gewisse andere Anomalien sich nur bei Paralytikern zeigen. Zu diesen letzteren rechnet Verf. folgende: Fissura parieto-occipitalis oben als breiter Spalt, Insel teilweise freiliegend, Aufsteigen eines inselförmigen Stückes in einer Furche, Mikrogyrie oder puerile Windungen; doppelte oder mehrfache Taschenbildung, doppelte Deckelbildungen, Deckelbildung an beiden Hemisphären, Stirn abnorm klein, F_3 sehr groß, Stirn mit 7—8 Windungen, F_1 (stellenweise) 3 Windungen darstellend, Warzenbildung auf Windungen. Sieht man genauer die Prozentzahlen durch, so fällt auf, daß von diesen der Paralyse eigenen Merkmalen nur zwei in 8,9 % vorkommen, daß dagegen sehr viele (nämlich 7 von 12 angeblichen Merkmalen) in so geringer Anzahl der Hemisphären angetroffen sind, daß die vom Verf. in Prozentzahlen ausgedrückt als = 0 angegeben werden. Wenn auch diese Anomalien vergleichsmäßig bei Normalen (vom Verf. untersuchten) überhaupt nicht vorkommen, so sollte man doch daran denken, daß die Zahl der normalen Gehirne, die zum Vergleich dienten, eine viel zu kleine war, und noch dazu meint Verf., daß seine 15 Normalgehirne z. B. gewiß von Minderwertigen stammten! Will man ein pathologisches (und noch dazu ein so präkäres Material, wie es die Furchen und Windungen sind) mit dem gesunden vergleichen, so muß gerade das gesunde Material in einer größeren Zahl genommen werden, als das kranke! Mit Recht macht Verf. darauf aufmerksam, daß dieses gesunde Material mit großer Sorgfalt in bezug auf den geistigen Zustand ausgewählt werden soll. Warum er aber vorschlägt, zu diesem Zweck nur diejenigen Krankenhausinsassen zu wählen, die Selbstzahler sind, bleibt für den Ref. nicht recht begreiflich. Auf das eine möchte noch Ref. hinweisen, nämlich, daß seiner Ansicht nach die Photographie eine bessere Garantie für ein vorurteilsfreies Bild abgibt, als auch die beste Zeichnung. Es muß aber entschieden davor gewarnt werden, daß eine und dieselbe Zeichnung zweimal gezeichnet wird, wie dies bei Anfertigung der Tafeln dieses Atlases geschah, wo die Bleistiftzeichnung erst von einem anderen in eine Tintenzeichnung umgesetzt wurde. Am besten wäre es, Photographien und daneben eine schematische Zeichnung anzugeben! Trotz alledem wird das Material, welches Näcke in seinem Atlas gibt, von Nutzen sein. Es ist doch möglich, daß sich die Disposition vor der Erkrankung an Paralyse auch in äußeren Entwicklungshemmungen äußert. Wir meinen aber, daß der Weg, diese Disposition zu entdecken, mehr in histologischen, groß angelegten Studien liegt (wie z. B. in den Arbeiten aus dem H. Vogtschen Laboratorium von Rondoni), als in den, wenn auch so minutiösen Studien der äußeren Hirnoberfläche.

Veränderungen bei Geisteskrankheiten.

Ladame (103) hat bei zahlreichen Psychosen histopathologische Untersuchungen angestellt und konnte folgende Daten feststellen. Bei der progressiven Paralyse, die Verf. in akute (foudroyante), subakute resp. chronische und stationäre Gruppen teilt, wurden die üblichen Läsionen gefunden. In einem Fall von Dementia arteriosclerotica fand man in der Hirnrinde eine ziemlich diffuse Gliawucherung in sämtlichen Rindenschichten

*) Die Prozentzahl bei der echten Affenspalte der Paralytiker ist fehlerhaft angegeben (11,1 anstatt 21,4).



(besonders in der Umgebung der Gefäße, deren Gefäße eine hyaline Umwandlung zeigen). Hier und da kleine Blutungen. Atrophie der Ganglienzellen. Dissemenierte kleine Herde in der weißen Substanz. Was die Lues cerebri anbelangt, so meint Verf., daß eines der Unterscheidungsmerkmale zwischen derselben und der Dementia paralytica darin besteht, daß bei zerebraler Syphilis der Prozeß eine produktive obliterierende Arteriitis darstellt, während man es bei der zweiten Krankheit mit einer Periarteriitis zu tun hat. Bei der Dementia senilis handelt es sich um eine Atrophia simplex der Hirnrinde und der darunter liegenden weißen Substanz. In einem Fall von Delirium tremens fand Verf. zahlreiche arterielle und kapilläre Blutungen, ferner Fettdegeneration der Zellelemente, leichte Neurogliawucherung, hyaline Gefäßdegeneration. Bei der Epilepsis findet man in 45% Veränderungen des Ammonshorns (diese Läsion ist aber für die Krankheit nicht pathognomonisch). Dagegen wäre die Gliose für die Krankheit charakteristisch. Die Untersuchungen, die vom Verf. bei Dementia praecox angestellt wurden, ließen kein einheitlich histologisches Bild entwerfen. Es ließ sich aber feststellen, daß in keinem Fall die Hirnrinde normal erschien. Das Endothelium der Kortexoberfläche war nicht normal (Hydrops). Überall findet man Neurogliawucherung (besonders um die Ganglienzellen, auch an den Gefäßen). In einzelnen Fällen ließen sich in den perivaskulären Räumen einzelne Lymphozyten und Plasmazellen nachweisen. Da Verf. mit älteren Fällen zu tun hatte, so fand er bereits in sämtlichen Schichten der Rinde nekrobiotische Prozesse an den Nervenzellen. Allerdings blieben die großen Pyramidenzellen gut erhalten. Zusammenfassend meint Verf., daß der essentielle Prozeß bei der Dementia praecox die Läsion der Nervenelemente ausmacht; wobei heutzutage kein zytoarchitektonischer Charakter dieser Läsion anzugeben wäre. In einem Fall von akuter (foudroyanter) Psychose, wo der 27 jährige Mann bei den Erscheinungen einer maniakalischen Erregung dazu an einen stuporösen, negativistischen und mutistischen Zustand in 18 Tagen zugrunde ging, fand Verf. Hirnödem, Hyperämie der Häute und des Gehirns. Die Färbung mit Scharlachrot ergab fettige Degeneration der Nervenzellen, während man bei den üblichen Methoden keine konstante Änderungen nachweisen konnte. Nur fand man zahlreiche Substanzverluste, die an den lakunären Zustand erinnerten (perivaskuläre Räume durch Ödem erweitert). In 2 Fällen von manisch-depressivem Irresein fand Verf. keine distinkten Veränderungen; ebensowenig wie es ein Fall von Paranoia zuließ.

Oppenheim (136) hat in Anlehnung an die Untersuchungen Redlichs und Fischers die drüsigen Nekrosen in der Großhirnrinde untersucht und fand dabei folgendes: Die betreffenden Gebilde trifft man in der Tat in der Hirnrinde nur seniler Gehirne an; während man dieselben bei nicht senilen Psychosen und bei der Paralyse vermißt. Angesichts der Tatsache, daß sich drüsige Nekrosen im Gehirn eines senilen, aber geistesgesunden Individuums nachweisen ließen, erscheint es nicht berechtigt, in den drüsigen Nekrosen das wichtigste anatomische Substrat der Presbyophrenie zu erblicken, wie es Fischer tut. Was die Natur der Drüsen anbelangt, so hält es Verf. für wahrscheinlich, daß es sich um Ablagerungen einer leblosen Substanz handelt, über deren chemische Beschaffenheit man noch nichts sicheres sagen kann. Die keulenartigen Wucherungen in der Umgebung der Drüsen stellen gliöse Elemente dar.

Da Fano (51) gibt in seiner Arbeit das Resultat seiner Studien über die Veränderungen im Thalamus opticus bei Dementia paralytica, Dementia arteriosclerotica und Dementia senilis. Bei Dementia paralytica sind die



Ganglienzellenveränderungen im Thalamus nicht wesentlich verschieden von denjenigen in anderen Regionen des Zentralnervensystems. In den Sehhügeln, wie in der Hirnrinde beobachtet man Abblassung und Schwund der Markfasern, Gefäßveränderungen mit Sproßbildung, Infiltration der Lymphscheiden, wie der umliegenden Gewebe mit Plasmazellen und Lymphozyten, Anwesenheit von Stäbchenzellen und Körnchenzellen, mehr oder weniger ausgeprägte Gliavermehrung. In den Ganglienzellen findet sich eine die Norm überschreitende Pigmentablagerung und Atrophie in den verschiedensten Graden bis zum totalen Schwund der chromatischen und fibrillären Substanz. In Übereinstimmung mit den neuesten Arbeiten waren die Neurofibrillen in verschiedener Weise geschädigt (Verdickung des Netzwerkes, Atrophie der Fibrillensysteme, Verklebung der Fortsatz- und Zellleibfibrillen, Zerbröckeln der Fibrillen bis zur Verwandlung in unregelmäßige Stückchen und Körnchen. In den Fällen von Dementia senilis und arteriosclerotica wurden vom Verf. außer den Gefäß-, Glia- und Ganglienwucherungen zahlreiche sehr merkwürdige Bildungen an Bielschowskyschen Präparaten gefunden (Anschwellungen im Verlauf einiger Fasern: längliche oder runde Körperchen, die gewöhnlich durch einen Faden verbunden waren und in ihrem Innern netzartige Fibrillen aufwiesen; Fasern, die in einem strukturlosen, unregelmäßig geformten Körperchen endeten; große, rundliche, feingranulierte Körper, die an der Wand schwer veränderter Gefäße sich ansetzten; geschwollene Ganglienzellen, deren Achsenzylinderfortsatz sehr vergrößert war und in einem feinfaserigen Körper endete). Alle diese Befunde stammten von Thalamusstückchen, in welchen von groben Veränderungen nur eine erhebliche Sklerose der Gefäße vorhanden war.

Was speziell die differential-diagnostischen Merkmale der Ganglienzellenveränderungen bei Dementia senilis und arteriosclerotica anbelangt, so ließ sich im allgemeinen sagen, daß sie qualitativ von den bei der Paralyse beschriebenen nicht sehr verschieden waren. Es ist nur bemerkenswert, daß bei den beiden erstgenannten Psychosen diese Zellveränderungen immer herdweise in der Nähe von veränderten Gefäßen ausgeprägt waren. Auch fand Verf. bei Dem. senilis und arterioscler. Zellläsionen, die er bei der Paralyse nicht fand, nämlich Zellen, bei welchen die Zellfibrillen in einem grobmaschigen Netzwerk angeordnet waren, die mit Pigment überfüllt waren und selten wenige Dendriten zeigten, meistens Zellen, deren Körper nur eine feingranulierte Struktur besaß und endlich Zellen, in welchen von den peripheren Fibrillen keine Spur mehr zu finden war.

Was die oben genannten merkwürdigen Befunde anbetrifft, so werden analoge Bildungen erwähnt, die von Perroncito, Cajal u. a. in peripheren Nerven bei Regeneration, von Cajal in den Spinalganglien der Menschen, von Nageotte und Marinesco in diesen Ganglien bei Tabes usw. bereits beschrieben wurden. Verf. selbst meint, daß die längs der Fasern beobachteten Anschwellungen als degeneratives Phänomen der Fasern betrachtet werden können. Die übrigen Körperchen werden als von einem besonderen atrophischen oder degenerativen Prozeß betroffenen Ganglienzellen betrachtet. (Die in einem Fall von Thalamusblutung getroffenen Endkörperchen, schraubenartige Formationen seien vielleicht als Zeichen einer Regeneration zu betrachten, doch die Fasern des Zentralnervensystems haben wie diejenigen der periph. Nerven eine gewisse Neigung, sich zu regenerieren, wenn sie in ihrem Verlauf unterbrochen werden.)

In der Arbeit findet man Angaben über den normalen Bau der Sehhügel beim Hund und beim Menschen.



Veränderungen bei Hörstörungen.

Hinsberg (89) bespricht in seinem Vortrag die anatomischen Grundlagen der Hörstörungen. Der Reihe nach werden die Erkrankungen des äußeren Ohres, diejenigen des Mittelohrs (Entzündung, Tubenverschluß, Otosklerose u. a.) und des Labyrinths besprochen. Was speziell die auch für den Neurologen wichtige Otosklerose anbelangt, so ist Verf. der Ansicht, daß diese Krankheit durch einen eigentümlichen Prozeß an der knöchernen Labyrinthkapsel bedingt wird, der in einem Ersatz des normalerweise vorhandenen kompakten Knochens durch Spongiosa führte. Dieser Prozeß spielt sich in der Gegend der Fenestra ovalis ab (knöcherne Verlötung der Stapesplatte). Die Pathogenese dieser Erkrankung blieb bis jetzt unaufgeklärt. Zu den Erkrankungen des Labyrinths übergehend, macht Verf. auf die Arbeiten von Wittmaack und Joschii aufmerksam, welche experimentell zeigten, daß durch Einwirkung lauter Töne (Schalltrauma) Veränderungen im Cortischen Organe entstehen; dabei hat sich gezeigt, daß, je höher die Tonquelle ist, um so tiefer die lädierte Stelle der Schneckenskala liegt. Der professionellen Schwerhörigkeit der Menschen liegen analoge Prozesse zugrunde. Im Gegensatz zu dieser primären Erkrankung der Nervenendorgane stehen die Veränderungen, die bei Tieren durch Vergiftung mit Chinin und Salizyl erzeugt werden (Wittmaack), denn hier bleibt das Cortische Organ intakt, während die Zellen des Ganglion cochleare deutliche Läsion zeigen. Ferner wird die Neuritis acustica angeführt (bei Vergiftungen, Diabetes, Arteriosklerose, Alterserscheinungen, Infektionskrankheiten), wobei fast ausnahmslos nur der für die Schnecke bestimmte Ast des Akustikus betroffen wird. Bei anderen Erkrankungen (Blutungen durch Leukämie, Arteriosklerose und Traumen verursacht, ferner Labyrintheiterungen) wird im Gegenteil gerade der vestibuläre Ast betroffen. Bei seröser Labyrinthitis wird ein seröses Exsudat und leichte Entzündung an den Zellen beobachtet, die zur funktionellen Störung des Cortischen Organs führen. Was schließlich die Taubheit betrifft, so wird deren angeborene Form z. T. durch Entwicklungshemmungen (meistens anormale Bildung der oberen Schneckenwindung oder Ektasie des Sakkulus neben Degeneration des Sinnesepithels), z. T. durch intrauterine Entzündungsprozesse im Labyrinth hervorgebracht.

II. Pathologische Anatomie des Rückenmarks.

Geschwülste und Hernien.

Harriehausen (81) beschreibt folgenden Fall von Verdoppelung des Rückenmarks mit gleichzeitigem Vorhandensein eines Dermoids im Wirbelkanal. Die 23 jährige Frau fiel von einem Wagen auf den Rücken und verspürte nach einigen Monaten Schmerzen im linken Bein. Dann — im Laufe von zirka 2 Jahren — Parese des linken Beines, Hypästhesie daselbst, Schwund der Reflexe in diesem Bein, schmerzhafte Lendenwirbel, keine Urinbeschwerden. Auffallende Besserung während 3—4 Jahren. Allmählich stellte sich wieder das alte Krankheitsbild ein, und es traten kurze Störungen im rechten Bein hinzu. Hyperalgetische Zone in der Höhe des 7.—8. Brustwirbels. Eröffnung der Wirbelsäule in dieser Höhe; kein Tumor! Zwei Tage nach der Operation totale Querschnittslähmung. Dekubitus. Tod (4 Monate nach der Operation). Bei der Sektion merkte man starke Auftreibung des Duralsackes in der Gegend des 1.—2. Lendenwirbels und fand hier unter der Dura an der Hinterfläche des Rückenmarks einen derben Tumor (5,0 : 2,5 cm). Bei dessen Einschneiden entleerte sich aus $^1/_2$ mm dicker Kapsel eine breiartige Masse, die zahlreiche Haare umschloß. Der



zystische Tumor lag in einer Gabelung des Rückenmarks. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich, daß der Tumor ein Dermoid war. Im Rückenmark selbst fand man eine Verdopplung, die oberhalb des Tumors begann, wobei allmählich der Zusammenhang zwischen den beiden Rückenmarkshälften schwindet und das von hinten einschiebende Piaseptum sich mit dem Septum der vorderen Inzisur vereinigt. Diese Verdopplung fand man ebenfalls unterhalb des Tumors. Verf. beschreibt dann genau sowohl den klinischen Verlauf (nur leichte Schmerzen, Fehler bei der Lokalisationsdiagnose u. a.), wie auch den pathologisch-anatomischen Befund. Bis jetzt sind 37 Fälle von Rückenmarksverdopplung beschrieben worden. Im vorliegenden Fall lag sehr nahe, die verlagerten Keime des Dermoids für die Rückenmarksverdopplung verantwortlich zu machen und demnach die Keimverlagerung und die Mißbildung in einen ursächlichen Zusammenhang zu bringen. Verf. macht aber darauf aufmerksam, daß es sich in analogen Fällen nicht um eine wahre Verdopplung (eine doppelte Anlage des Rückenmarks) handelt, sondern um eine scheinbare Doppelbildung oder um eine Zweiteilung. Es sind Hemmungsbildungen dadurch zustande gekommen, daß der Anschluß der rechten und der linken Keimringhälfte aneinander verhindert wurde. Auch wird zum Schluß auf eine artefiziell entstehende Art der scheinbaren Rückenmarksverdopplung aufmerksam gemacht.

Eicke (48) gibt folgenden Beitrag zur Histologie und Ätiologie der Sakraltumoren. Bei einem 22 cm langen Fötus fand man an der Kreuzsteißbeingegend einen faustgroßen, höckerigen Tumor. Am unteren Teil der Geschwulst befanden sich Apendizes, welche als Beine aufgefaßt werden mußten. Auf dem Durchschnitt durch den Tumor zahlreiche Hohlräume. Zahlreiche formlose Knorpelstücke (Beckenbildung); die mikroskopische Untersuchung ergab Abkömmlinge der drei Keimblätter (Haut, Drüsen, Muskeln, Knorpel, gliaähnliche Substanz usw.). Auf Grund des gesamten Befundes faßt Verf. den Tumor als einen embryonalen auf, bei dem neben teratoider Geschwulstwucherung es zur Entwicklung von Körperteilen (der Beine) gekommen ist. Der Fall gehört somit zur Kategorie der Doppelbildungen. Es werden dann die Theorien der Genese dieser Geschwülste besprochen (mono- und bigerminale Theorie) und auf die chirurgische Behandlung hingewiesen und auf die Verwechslung mit den mit dem Wirbelkanal kommunizierenden Geschwülsten (Spina bifida) aufmerksam gemacht. Zum Schluß werden die präsakralen Tumoren kurz erwähnt.

Ehrich (47) berichtet über folgenden Fall von multiplen Meningozelen bei Hirnhypertrophie. Es handelte sich um ein fast 5 jähriges Mädchen, welches in seiner Entwicklung zurückstand. Status: Dolichozephaler, eigentümlich geformter Schädel. Rosenkranz am Thorax. Im Abdomen Tumor unter der rechten Fossa iliaca, welcher sich noch hinten bis in die Nierengegend fortsetzte und oben die Leber berührte. Der Tumor war nicht verschieblich, zeigte eine gleichmäßige, glatte Oberfläche. Es wurde die Diagnose auf retroperitonealen zystischen Tumor gestellt, und die Geschwulst wurde operiert. Es zeigte sich eine Zyste, die in einen Stiel auslief, der sich in das für das Endglied des Zeigefingers bequem durchgängige Foramen intervertebrale lumbale Zentrum III verfolgen ließ. Es handelte sich somit um eine Meningozele. In der Sackwand liefen feine, nicht trennbare Nervenfäden. Obgleich die Zyste platzte, traten keine Hirnerscheinungen auf. Tod nach $4^1/_4$ Monaten infolge einer Pneumonie.

Was die Psyche des Kindes anbelangt, so war buchstäblich die Sprache beeinträchtigt (sprach nur ja und Mamma). Mimik sehr arm, doch Ausdruck



von Lächeln und Unbehagen. Spielsinn voll, einfache Zeichnungen notdürftig kopiert.

Die Sektion ergab: lobuläre Pneumonie. Offener Ductus Botalli. Exzentrische Herzhypertrophie. Hypoplasie der Nebennieren. Thymus normal. Hypertrophie des Gehirns. Skoliose der Wirbelsäule. Wirbelkanal durchgängig. Zu beiden Seiten des Rückenmarks mit seinen Hüllen fand man in mehr oder weniger symmetrischer und regelmäßiger Anordnung sackförmige Gebilde verschiedener Größe, die je einem Foramen intervertebrale entsprachen. Die Säckchen drangen nach der Seite gegen die Intervertebrallöcher vor, endigten daselbst häufig, oder aber sie durchsetzten das Foramen ganz, um sich im Brustteil retropleural und interkostal, im Lumbalteil retroperitoneal und paralumbal auszubreiten. Verfolgte man die Säckchen zentralwärts, so fand man als Ausgangspunkt derselben die seitlichen Partien der Rückenmarkshüllen, wo sie die in mannigfachsten Beziehungen zu den Spinalnerven eingingen (stets standen dieselben mit dem Ursprung einer Spinalnervenscheide in Beziehung). Was den Bau der Säcke anbetrifft, so bestanden sie aus fibrösem Gewebe, das häufig dünner war als die Dura und doch dicker als die Scheiden der Spinalnerven. Es hatte den Anschein, als ob die äußere Schicht der Sackwand der Dura, die innere der Arachnoidea oder der Pia entspräche. Nach Herausnahme des Rückenmarks mit den Säckchen trat erst deutlich die abnorme Weite der Foramina intervertebralia und des Wirbelkanals zutage.

Was die Deutung dieses Falles anbetrifft, so, wenn auch einzelne Merkmale der Spina bifida vorhanden waren (abnorme Behaarung am Rumpf, die Klumpfüße, der Intelligenzdefekt, das zapfenförmige Hineinragen des Kleinhirns in den Wirbelkanal u. a.), stellt der Fall doch etwas total anderes dar. Besonders muß das Vorragen der größten Meningozele gegen das Abdomen hervorgehoben werden. Ferner die Multiplizität der Meningozele und ihre Symmetrie berechtigt die Absonderung des Falles von der Spina bifida. Dazu käme noch das Fehlen jeglicher Spaltbildung in Dura und Wirbelsäule. Die Meningozelen sind wahrscheinlich auf mechanischem Wege zutage getreten: die Prima causa wäre wohl in der Hypertrophia cerebri zu suchen. Diese führte zum Vordringen des Kleinhirns in den Wirbelkanal und damit zum Abschluß der Rückgrathöhle, Stauung des Liquors und Ausbildung einer Hydrorrachis, die aber die Störungen nicht in toto ausdehnte, sondern an physiologisch schwachen Stellen zur Bildung der Meningozelen (Ektasien) führte.

Bornstein und **Sterling** (23 a) berichten über die Rückenmarksveränderungen in einem Fall von W i r b e l o s t e o m. Der Fall betraf einen alten Mann, bei welchem zu Lebzeiten die Symptome einer allmählich progredierenden Rückenmarkskrankheit entstanden, so daß schließlich das Bild der Tetraplegie mit Kontrakturen und Querschnittssensibilitätsstörungen entstanden ist. Bei der Autopsie fand man im Halsteil der Wirbelsäule Osteome an der hinteren Fläche der Wirbelkörper. Diese Osteome erdrückten das Rückenmark, so daß dasselbe stellenweise bandartig erschien. Die stärksten Veränderungen ließen sich im II.—III. Halssegmente nachweisen, wo man die graue Substanz kaum von der weißen unterscheiden konnte. Auf- und absteigende Degenerationen. Degeneration der PyS. ließ sich bis in den Sakralteil verfolgen. Im weiteren Halssegment fand man keine Nervenzellen, die Meningen waren verdickt, die Gefäße vermehrt und erweitert.



Schwartenbildung.

Krause (102) beschreibt 3 Fälle, in welchen er im Brustteil des Rückenmarks schwartige Massen an den Häuten (besonders an den maschigen Arachnoidalräumen) feststellen konnte. Im I. Fall begann das Leiden bei einer 51jährigen Frau vor $1^1/_2$ Jahren mit Gürtelschmerzen und ziehenden Schmerzen in der Steißbeingegend, dann in den Beinen. Ein halbes Jahr später Stehen und Gehen unmöglich. Krampfhafte Zuckungen im linken Bein, Urinbeschwerden. Diagnose, Tumor. Status: spast. Paraplegie und doppelseitige Herabsetzung der Sensibilität links vorn bis 3 cm oberhalb des Rippenbogens. Bei der Operation wurden die 5—8 Brustwirbelbogen entfernt, und man fand eine derbe Schwarte vom 6.—8. Bogen, während am oberen und unteren Ende der Knochenlücke die normal aussehende und pulsierende Dura zum Vorschein kam. Die Schwarte wurde mit Hilfe des Messers vom Mark entfernt. Es wurde ein Längsschnitt (Septum longitud. post.) in das Rückenmark selbst angelegt und es entleerte sich aus einem Erweichungsherd graugelber Brei. Bereits am nächsten Tage selbständiges Urinieren. Allmähliche Besserung der Motilität, Sensibilität, Blasen- und Mastdarmfunktionen, und schließlich ging Patientin an Krücken. Nach zwei Jahren war die Frau in gutem Ernährungszustand und konnte gelegentlich mit geringer Unterstützung stehen; sonst aber noch Paresen, Sensibilitätsstörung an den Beinen. Die mikroskopische Untersuchung der Schwarte ergab tuberkulöse Natur des Prozesses. (An der freigelegten Wirbelsäule nichts pathologisches.)

Im II. Fall handelte es sich um einen 41jährigen Mann, welcher an Herpeseruptionen in der Gegend der Brustapertur (links und rechts) litt, zu welcher sich dann Harnverhaltung, Hypästhesie der Beine und der Analgegend und Parese der rechten Zehen hinzugesellte. Nach ca. 1 Jahr Parese des linken Beins, erheblichere Sensibilitätsstörung der rechten Fußsohle, dann Parese der linken Bauchmuskulatur, tonische Krämpfe in den Beinen, Babinski und Schmierkuren ohne wesentlichen Erfolg. Es wurde ein extramedullärer Tumor diagnostriert. Bei der Operation wurden die 4—8 Dorsalwirbelbögen entfernt. In der Höhe des 6.—8. Wirbelbogens war die Dura stark verdickt, ohne Pulsation, an ihrer hinteren Fläche aber nicht wesentlich verändert. Nach der Inzision erschien der Arachnoidalraum verödet, und zahlreiche gelbrötliche und weiße narbige fibröse Stränge spannten sich zwischen innerer Durafläche und Rückenmark aus. Bei der Ablösung der Schwiele wurde an einer Stelle eine erbsengroße Zyste eröffnet. Die mikroskopische Untersuchung sprach für die Annahme einer Lues durae matris spinalis. Zunächst Verschlimmerung, dann allmähliche Besserung.

Der dritte Fall betraf einen 39jährigen Mann, bei welchem sich eine langsame, aber stetig zunehmende Schwäche der Beine entwickelte. Schmerzen im Rücken, Gürtelgefühl, schmerzhafte Krämpfe in den Beinen. Fistelöffnung 4 cm links vom 10. Dornfortsatz. Status: Wirbelsäule normal. Parese der Beine. Sensibilitätsstörungen. Reflexe gesteigert. Babinski positiv. Operation. Die Dura pulsierte nicht. Sie erschien grauweiß, hart, rauh und mit den Wirbeln verwachsen. Es mußten 7 Bögen entfernt werden, so daß die Länge der Lücke im Wirbelkanal 16 cm betrug. Die Dura wurde nicht entfernt, sondern nur längs gespalten. Nach dem Befunde an der zur 10. Rippe führenden Fistel unterlag es keinem Zweifel, daß man es mit einer tuberkulösen Schwiele zu tun hatte. Besserung des allgemeinen Zustandes, aber keine Gangfähigkeit.

Auf Grund dieser 3 Fälle bespricht Verf. die schweren Rückenmarkslähmungen, die unter dem Bilde einer medullären Geschwulst verlaufen, und



in denen man bei der Operation die Dura, Arachnoidea und Pia in umfassenden Schwarten vorfindet. Das Rückenmark wird teils komprimiert, teils durch den entzündlich-fibrösen Prozeß mitgenommen. Als ursächliche Momente dieser Meningitis fibrosa chronica lassen sich Lues, Tuberkulose und Osteomyelitis anführen.

Zum Schluß wird die Operationsmethodik besprochen.

Rückenmarksabszeß.

Wolff (200) berichtet über folgenden Fall von Rückenmarksabszeß. Bei einem 3jährigen Kind wurde ein Meningozelensack in der Lumbalgegend abgetragen. Postoperative Sepsis. Tod nach 5 Tagen. Eitrige Infiltration an der Hirnbasis und am Rückenmark. Die mikroskopische Untersuchung entdeckte im Rückenmark einen Abszeß, welcher sich symmetrisch zu beiden Seiten des Septum post. in die Hinterstränge hineinerstreckt. Der Abszeß erstreckt sich vom IV.—III. Lumbalsegment bis zum V.—IV. Dorsalsegment. Nirgends fand man auch eine Spur von Wandbildung, von reparatorischen Vorgängen oder Narbenbildung. Keine Blutungen in das Rückenmark wurden gefunden. Der Abszeß entstand in der Weise, daß von der infizierten Myelomeningozele aus Mikroorganismen in die Meningen und den Zentralkanal gelangten, wobei dahingestellt werden mußte, ob die weiße Substanz ebenfalls von der primären Eingangspforte der Eitererreger oder erst vom Zentralkanal aus infiziert worden war. Das letztere, d. h. der Durchbruch des Pyomyelom in das Rückenmark, erscheint nach dem mikroskopischen Befund der breiten Kommunikationen zwischen beiden sehr plausibel. Verf. bespricht die Fälle aus der Literatur, deren Zahl insgesamt 20 beträgt.

Veränderungen bei Infektionen.

Jones (96) berichtet über 2 Fälle von wahrscheinlicher Rückenmarkserkrankung infolge der Pasteurschen Behandlung. Im 1. Fall handelte es sich um einen 38jährigen Mann, welcher am 26. März gebissen wurde und nach 2 Tagen nach Pasteur behandelt wurde. Am 14. April — Eingeschlafensein des l. Beines. Allmähliche Schwäche des r. Beines. Status (16. April): Steifigkeit im r. Bein. Schmerzen in der Lumbalgegend. Parästhesien im Skrotum und Penis. Keine Urinstörung. PR gesteigert (r. u. l.). Schmerz- und T°empfindung erloschen links vom 7. Thorakalnerv nach abwärts (Tastsinn hierselbst abgeschwächt). Lähmung des r. Beines (Sensibilität normal). Weiterhin Blasen- und Mastdarmstörung.

Im 2. Fall wurde der 28jährige Mann am 26. Juni von einem Hund gebissen und nach 3 Tagen der Pasteurschen Behandlung unterworfen. Nach 10 Tagen und später Parästhesien und Schmerzen im Rücken, Abdomen und dann in der Blasengegend. Schwäche der Bauchmuskeln. Urinbeschwerden. Status (16. Juli): Parästhesien im Rücken, Bauch und in den Beinen. Abschwächung aller Sensibilitätsarten von der 7. Rippe bis zum Os pubis. PR und AR gesteigert. Schwäche der Abdominalmuskeln. Beine motorisch intakt. Heilung.

Es werden Fälle aus der Literatur (Remlinger, Müller u. a.) besprochen. Die Gesamtzahl analoger Fälle beträgt 62. Zum Schluß werden noch 2 Fälle aufgeführt, die Verf. der mündlichen Mitteilung von Dr. Thayer verdankt (in einem Fall völlige Paraplegie der Beine mit Anästhesie, gesteigerten Reflexen und Incontinentia urinae et alvi, dann Heilung, im zweiten Fall schlaffe Lähmung sämtlicher Extremitäten mit Schwund der Reflexe, Tod, keine sicheren Resultate bei der mikroskopischen Untersuchung).



Babonneix und **Harvier** (10) untersuchten das Rückenmark einer Katze, bei welcher die Gland. thyreoidea, die Epithelskörperchen und die Gland. thymus entfernt wurden. Es entstand das Bild einer akuten Tetanie. Mit der Nisslschen Methode ließen sich die größten Störungen im Lumbalmark nachweisen (fast völlige Achromatose, Schwund der Fortsätze, Neuronophagie). Am meisten waren die kleinen Strangzellen erkrankt, die großen motorischen Zellen waren dagegen weniger lädiert und auch normal. Die Weigertschen Präparate zeigten schwach entwickelte Myelinnetze in der grauen Substanz und Demyelinisation der weißen Substanz. Aufhellung des Gebietes der PyS. An den Marchischen Präparaten ließ sich eine diffuse Degeneration der Vorderseitenstränge und der Wurzeln feststellen. Verff. meinen aber, daß nicht alle diese Veränderungen von der obigen Operation abhängig sein konnten. Vielleicht waren bereits vor der Operation einige Rückenmarkläsionen vorhanden.

Stoll (182) hat bei der Darstellung der pathologischen Anatomie von vier Fällen von Lues spinalis sich nach einem Vorschlag von Veraguth einer bisher nicht üblichen Methode bedient, die es ermöglicht, sich nicht nur mühelos ein Bild des Querschnittes, sondern auch eines Längsschnittes vorzustellen. Er erreicht dies durch Eintragung der Befunde in eine Tabelle, die horizontal gelesen den Querschnitt, vertikal gelesen den Längsschnitt enthält. Es handelte sich in den vier Fällen nicht um primär-systematische Strangerkrankungen, sondern um pseudo-kombinierte Strangsklerosen. *(Bendix.)*

Löwenstein (110) hat an 14 Fällen von Meningitis cerebrospinalis epidemica die Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks studiert. Das Charakteristikum der Erkrankung besteht in der Veränderung der Meningen. In akuten Fällen wird stets Eiterung gefunden, stärker an der Basis als an der Konvexität. Nicht selten ist ein hämorrhagisches Exsudat zu finden. Im späteren Stadium wird der Eiter resorbiert oder durch Bindegewebe abgekapselt, das von der Pia und den Gefäßwänden stammt und zahlreiche Kapillaren enthält. An den Gefäßen kommt es nach anfänglicher Hyperämie zu Endarteriitis und Phlebitis. Die Veränderungen am Nervensystem sind verschieden, je nachdem sie Folgen der lokalen Veränderungen der dort verlaufenden Blutgefäße sind, oder davon unabhängig entstehen. Letztere finden sich am häufigsten am Rückenmark und erinnern an die bei Kompressionsmyelitis entstehenden Läsionen, erstere finden sich am Gehirn und den Nervenwurzeln und führen zu hämorrhagischer oder hämorrhagisch-eiteriger Enzephalitis und zum Hydrozephalus. *(Bendix.)*

Nunokawa (135) führt die Verkalkung der Pachymeninx bei Usura cranii auf eine Art lokaler Verlagerung des Kalkes zurück. Er fand bei drei von ihm mitgeteilten Fällen an der usurierten Stelle eine auffallende Porosität des Schädels. *(Bendix.)*

Veränderungen bei Anämie.

Friedlaender (61) berichtet über folgenden Fall von Rückenmarkserkrankung bei perniziöser Anämie. Bei der 33jährigen Frau stellten sich Schmerzen und Schwäche zugleich mit Abmagerung in den Händen und Armen ein. Danach Schmerzen im Rücken, in den Beinen, Schwäche und Atrophie in den letzteren. Status: Wachsbleiche Gesichtsfarbe. Hochgradige Debilität. Obere Extremitäten paretisch mit erhöhten Reflexen. Diffuse Atrophie. Untere Extremitäten in starrer Extension kontrakturiert, atrophisch, paretisch. Gang spastisch-paretisch. Babinski positiv. Analgesie an beiden Unterschenkeln und Füßen bei taktiler und thermischer Hyper-



ästhesie. Im weiteren Verlauf komplette Paraplegie, trophoneurotische Störungen an den Füßen, ständige Kopfschmerzen, Stuhlverhaltung, Blasenstörung, Marasmus. Flimmern vor den Augen. Dann foudroyante Sehstörungen und Amaurose. Die Gegend der Papillen war nur am Ausgangspunkt der Gefäße erkennbar; überall ein graues Exsudat, das die Gefäße verdeckt. Venen stark gefüllt, Arterien eng. Außer dem spinalen Leiden und Retinitis wurde klinisch perniziöse Anämie festgestellt (keine Blutuntersuchung!). Die Sektion ergab ein dünnes Rückenmark, in welchem von Burst syringomyelitische Höhlen in den Vorderhörnern des Thorakalmarks festgestellt wurden (sonst keine degenerativen Erscheinungen). Der Fall zeigt also die seltene Kombination von perniziöser Anämie mit Syringomyelie und beweißt, wie sich zwei deletäre Krankheiten gegenseitig genetisch und klinisch beeinflussen und durch ihre Kumulierung der letale Ausgang auf rapide Art beschleunigt wird. (Die Syringomyelie ließ im Leben keine pathognomonische Zeichen erkennen!)

Sekundäre Degenerationen.

Choroschko (30) hatte Gelegenheit, sekundäre aufsteigende Degenerationen in 2 Fällen von Rückenmarksläsion zu beobachten: bei Wirbelbruch im unteren Thorakalmark und Angiosarkom der Pia im Zervikalmark. Speziell wird auf eine Bahn hingewiesen, welche in aufsteigender Richtung vom Rückenmark bis zum Kortex verfolgt werden konnte, also einen Tractus spino-corticalis. Die Fasern dieses Traktus sollen aus dem Rückenmark im Bereiche zweier Bahnen zur Rinde ziehen: der Pyramidenbahn und derjenigen, welche im Rückenmark im Bereiche des Gowersschen Bündels sich gruppiert. Es werden dann die Arbeiten besprochen, in welchen bereits aufsteigende Fasern in den Pyramidenbahnen bestätigt werden konnten, niemals aber wurde die gesamte Pyramidenbahn bis zur Rinde untersucht. In den Fällen des Verf. ließen sich aber die aufsteigenden Fasern bis zu dem Gebiet der Zentralwindungen und der anliegenden Teile verfolgen. (In anderen Hirngebieten keine Spur von degenerierten Fasern!) Was das Gowerssche Bündel anbetrifft, so konnte Verf. u. a. zeigen, daß ein Teil seiner Fasern mit dem Putamen in Verbindung steht, ein anderer Teil bis zur Hirnrinde zieht, obgleich es nicht möglich war, den Übergang dieser Fasern aus dem Hirnstamm in die innere Kapsel genau zu verfolgen. In dieser letzteren lagen diese Fasern im hinteren Schenkel. Schließlich konnte Verf. in aufsteigender Richtung Degenerationsfasern im hinteren Längsbündel bis zur hinteren Kommissur feststellen (identisch mit dem von Tschermak beschriebenen „aufsteigenden Spinozerebralsystem im dorsalen Längsbündel“).

III. Pathologische Anatomie der peripherischen Nerven.

Geschwülste (Neurofibromatosis, Ganglioneurome u. a.).

Weber (195) beschreibt eine inkomplette Form der Recklinghausenschen Krankheit bei einem 14 jährigen Mädchen, bei welchem man hauptsächlich am Rumpf und am Nacken Hautpigmentierung fand. Die Extremitäten waren weniger betroffen, und das Gesicht war fast frei. Die Pigmentierung bestand aus diffusen braunen Flecken, ferner aus kleinen braunen Punkten und einer kleinen Gruppe von fast schwarzen Flecken. Die erste Pigmentierung wurde im 18. Monate bemerkt und verbreitete sich allmählich weiter. Sonst war das Mädchen gesund (nur Kopfschmerz und galliges Erbrechen). Keine Pigmentierung in der Familie. Nach 3 Jahren konnten außer den Pigmentflecken noch molluskenartige Tumoren in verschiedenen

Hautgebieten festgestellt werden. Verf. macht darauf aufmerksam, daß es Fälle von Recklinghausenscher Krankheit gibt, in welcher die Hautpigmentierung lange vor dem Erscheinen der Neurofibromata auftritt. Die abnormen Fälle dieser Krankheit lassen sich folgendermaßen klassifizieren: 1. Fälle von Neuroma plexiforme ohne multiple Mollusken der Haut, mit oder ohne Hautpigmentierung. 2. Fälle von multiplen Hautneurofibromen ohne Geschwülste der Nervenstämme, mit oder ohne Hautpigmentierung. 3. Fälle von Hautpigmentierung ohne Neurofibromata der Nerven oder der Haut. 4. Fälle von Neurofibromatosis kompliziert durch Knochen- oder Haut- (Papillome-) Änderungen.

Die Metaplasie des Perineuriums der Hautnerven führt nach **Dawidoff** (36) zur Entwicklung der Hautknoten. Die Veränderungen der Hautnerven bedingen eine Proliferation des ruhenden Bindegewebes, der Haarbälge, der Kapsel der Talgdrüsen und der Gefäße, deren Zahl mit der Größe der Geschwulst wächst; die Schweißdrüsen spielen dabei keine Rolle. Im Anfangsstadium bildet die Geschwulst eine unregelmäßige Anhäufung von Zellen, welche mit dem Wachstum derselben eine einheitliche Struktur annimmt, die der elefantiastischen Haut ähnlich ist. Sie besteht aus Bindegewebezellen und Fibrillen, in welchen venöse Lakunen und Lymphräume eingeschlossen sind; neben den letzteren sieht man Zellenanhäufungen, aus denen die Geschwulst sich entwickelt. Das Studium der mikrosopkischen Bilder veranlaßt Verf. zum Schluß, daß die Elephantiasis neuromatica sich aus unzähligen kleinen Hautknoten entwickelte, die durch Neurofibromatosis der Hautnerven entstand. *(Kron-Moskau.)*

Harbitz (79) gibt folgende kasuistische Mitteilung: 1. 12 solitäre Geschwülste der peripherischen Nerven (Fibrome und Fibrosarkome); 2. Gliome und Sarkome (?) des N. opticus; 3. 2 Fälle von multiplen Fibromen des Armes; 4. 2 Fälle von diffusem Sarkom der Cauda equina; 5. 11 Fälle von multipler Neurofibromatose, verschiedenen Formen der Recklinghausenschen Krankheit zugehörend. Speziell letztere Fälle sind sehr genau geschildert und werden von einem systematischen Bericht über diese Krankheit begleitet. In 3 Fällen fand sich eine Elefantiasis, und in einem von diesen war die Krankheit mit gleicher Lokalisation in nicht weniger als 5 Generationen zu finden; in 2 Fällen mit u. a. großem chirurgischen Interesse wurden plexiforme Neurome mit Rizidivierung und sarkomatöser Umwandlung beobachtet. Im Anschluß an die systematische Darstellung schildert Verf. 2 weitere Fälle, die mit malignen Geschwülsten kombiniert waren. — Betreffs des Wesens der Krankheit gibt Verf. eine Schilderung aller derjenigen Umstände, die für eine kongenitale Mißbildung sprechen; Verf. ist am ehesten geneigt, die Krankheit als von einer Abnormität des endo- und perineuralen Bindegewebes der Nerven abhängig aufzufassen. Betreffs der Pigmentierungen scheint es dem Verf. zweifelhaft, ob dem Nervensystem eine entwicklungsbestimmende Bedeutung zukommt. Der Zusammenhang zwischen Pigmentierungen und Geschwülsten ist deutlich kein zufälliger, ist aber völlig unbekannter Art. *(Sjövall.)*

Grøn (73) schildert 3 Fälle, die möglicherweise der Recklinghausenschen Krankheit zuzurechnen sind: 1. 6 jähriges Mädchen mit zahlreichen, dichtgelagerten weichen Knoten an der Planta ped. und einigen kleinen Naevi verrucos. und einigen asymmetrischen Wachstumsanomalien; 2. 50 jähriger Mann mit zahlreichen kongenitalen Naevi pigmentosi und pilosi, an Rumpf und Extremitäten verstreut; 3. 46 jährige Frau mit multiplen Fibromen und Naevi; die ersten traten schon im Kindesalter auf. *(Sjövall.)*

Hintz (90) berichtet über 3 Fälle von Recklinghausenscher Krankheit, von denen 2 vor allem das Kongenitale dieser Krankheit und die Erblichkeit erkennen lassen; der dritte Fall entspricht dem Recklinghausenschen Typus und zeigt die Zugehörigkeit der Neurofibromatose zu den von Bruns beschriebenen Rankenneuromen. *(Bendix.)*

Reynolds (155) beschreibt einen Fall von Neuroma plexiforme bei einem $5^1/_3$ jährigen Kinde in der linken Nackengegend mit brauner Pigmentierung der den Tumor bedeckenden Haut. Diese Pigmentierung begann vor 2 Jahren, und erst nach 1 Jahre wurde eine Schwellung in demselben Gebiete bemerkt. Die Geschwulst konnte nur zum Teil entfernt werden (Konfluierung mit benachbarten Muskeln).

Hagenbach (76) beschreibt einen Fall von Ganglioneurom der Kniegelenksgegend. Es handelt sich um einen 38jährigen Mann, bei dem man nebst Lungenphthise Abmagerung des linken Beines feststellte. Dann Erguß in das linke Kniegelenk. Meningitis tuberculosa. Tod. Bei mikroskopischer Untersuchung ließ sich in der linken Kniegelenkkapsel eine zirkumskripte Verdickung feststellen, die aus Ganglienzellen und Nervenfasern bestand und als Ganglioneurom seinen Aufbau nach dem sympathischen System zuzurechnen war. Es werden analoge Fälle aus der Literatur besprochen. Im vorliegenden Fall wurde eine tuberkulöse Erkrankung des Kniegelenks irrtümlich diagnostiziert. Die klinischen Erscheinungen sind vielmehr durch das Ganglioneurom bedingt worden.

Süssenguth (184) berichtet über ein Nasengliom, welches bei einem elftägigen Kinde operativ entfernt wurde. Die Geschwulst saß unmittelbar über der Nasenwurzel. Die darüber hinwegziehende intakte Haut ließ sich nicht abheben, während der ganze Tumor auf der Unterlage verschieblich war. Bei der Operation war kein Knochendefekt entdeckt. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich um ein gefäßreiches Gliom gehandelt hat, wenn auch keine Astrozyten und Spinnenzellen, wie sie der normalen Glia eigen sind, gefunden worden sind. Verf. bespricht analoge Fälle von M. B. Schmidt, Payson, Clark und spricht die Meinung aus, daß es sich um eine kongenitale Anlage, einen abnormen embryonalen Vorgang handelt. Bei dem Rückbildungsprozeß des Olfaktorius kann eine Verlagerung auch nach vorn durch die Lücke zwischen den späteren Stirnbeinen stattfinden, und somit wäre von der Grundlage eines pathologisch versprengten Keimes der Übergang zur Ausbildung einer Geschwulst geschaffen. Die Fälle von Nasengliomen lassen sich demnach zu einer Gruppe von Olfaktoriusgliomen vereinigen, als deren spezifische Charaktere die extrakranielle Lokalisation im Bereich der Nase, die kongenitale Anlage und ein relativ benignes Wachstum gelten können.

Wegelin (196) hat zwei Fälle von Rankenneuromen mit der Bielschowskyschen Methode untersucht und kam dabei zu folgenden Schlußfolgerungen: 1. Eine autochthone Neubildung markloser oder markhaltiger Nervenfasern kommt in den Rankenneuromen nicht vor. Hingegen sind die Nervenfasern hypertrophisch im Sinne einer starken Verlängerung. Sekundär kommt es zur Degeneration der Markscheiden und Achsenzylinder. 2. Die Verdickung der Nervenstämme ist auf die Wucherung des Endo- und Perineuriums zurückzuführen. Eine erhebliche Vermehrung der Schwannschen Kerne ist nicht wahrscheinlich. 3. Langhanssche Blasenzellen scheinen in Rankenneuromen häufig vorzukommen. 4. Ausnahmsweise kommt es auch in echten Rankenneuromen zur sarkomatösen Entartung, wobei die Nervenfasern zugrunde gehen. 5. Die Rankenneurome beruhen auf einer kongenitalen,



fehlerhaften Gewebsmischung, sie sind zu den Albrechtschen Harnartomen zu zählen.

Erkrankungen im Gebiete des sympathischen Systems.

Schilder (169) hat in der Leiche eines siebentägigen Mädchens ein malignes Gliom im sympathischen Nervensystem feststellen können. Das Kind starb infolge eines während der Geburt erlittenen Schädeltraumas. Nach Herausnahme der rechten Niere kam am medialen Rand des M. psoas, lateral dem zweiten Lendenkörper anliegend, ein spindelförmiges Gebilde von 13:7:5 mm zum Vorschein. An beiden Polen dieses Gebildes war der Grenzstrang in dasselbe untergetaucht. Mikroskopisch fiel im Tumor der außerordentliche Zellreichtum auf und zwischen den Zellen lag eine sehr charakteristische, fein fibrilläre, im Gieson sich gelb färbende Grundsubstanz. Der Tumor war maligner Natur. Die Elemente des Ganglions nahmen am Aufbau des Tumors nicht teil. Der Tumor ist als ein Gliom aufzufassen, wobei, nach Verf., die Gliome des Sympathikus als durch Keimversprengung entstanden hingestellt werden. Auf Grund dieser und der aus der Literatur gesammelten Beobachtungen versucht Verf. diesen Gechwülsten charakteristische Merkmale einzuprägen. Am meisten charakteristisch wäre die Zwischensubstanz, die stets als fein fibrillär und filzartig geschildert wird und sich nach Gieson gelb, nach Mallory rot färbt. Ferner findet man in diesen Geschwülsten protoplasmalose oder protoplasmaarme Zellen mit chromatinreichem Kern, sowie Gliaballen. Diese Tumorgruppe stellt den seltenen Fall von außerhalb des Zentralnervensystems gelegenen Gliomen dar (es kommen auch solche Tumoren am Akustikus und in der Nase vor).

Wegelin (197) beschreibt folgenden Fall von Ganglioneurom des Sympathikus. Kindskopfgroßer Abdominaltumor bei einem 20 jährigen Mädchen zeigte bei der Operation einen breiten Stiel nach der linken Seite der Wirbelsäule hin. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß der Tumor ein echtes Ganglioneurom darstellte und aus meist rundlichen Ganglienzellen und vorwiegend marklosen Nervenfasern zusammengesetzt war. Verf. fand in der gesamten Literatur 25 Fälle von sicheren Ganglioneuromen des peripheren Nervensystems und gibt eine detaillierte Darstellung derselben. Als Ausgangspunkt für diese Geschwülste kommen erstens die zerebro-spinalen Nerven in Betracht. Sonst entstehen dieselben aus dem Sympathikus, und zwar sind es zum großen Teil Tumoren, die wahrscheinlich vom Grenzstrang ihren Ausgang nehmen. (Auch die obige Beobachtung des Verfassers gehört hierzu.) Zur Histologie dieser Geschwulstart macht Verf. auf einige Eigentümlichkeiten aufmerksam, die er (in seinem Fall) in den Ganglienzellen feststellen konnte. Man sah nämlich in den meisten größeren Ganglienzellen der Geschwulst stark lichtbrechende Granula, die größere und kleinere Haufen bildeten und hauptsächlich an der Peripherie der Zellen saßen. Ein sehr geringer Teil dieser Granula charakterisierte sich als Pigmentkörner, und eine ebenfalls geringe Zahl zeigte mit Scharlachrot eine Rotfärbung und mit Osmium Schwärzung. Die meisten Granula färbten sich bei Weigert schwarz und zeigten somit eine nahe Verwandtschaft zu Markscheiden. (Verf. konnte nachweisen, daß in den Ganglienzellen des normalen Grenzstranges analoge Granula vorhanden sind, die die Träger von Pigment, Fett und Myelin sind.) Weiterhin ließ sich an den Fortsätzen vieler Ganglienzellen mit der Bielschowskyschen Methode eine feine Längsstreifung nachweisen, woraus ihre Neurofibrillennatur hervorzugehen schien. In den Nervenfasern ergab dieselbe Methode meistens sehr feine Achsenzylinder, die aber den Raum, der ihnen von den Schwannschen Scheiden geboten wurde, lange

nicht vollständig ausfüllten. Es mußte also neben dem Achsenzylinder noch ziemlich viel homogene Nervensubstanz vorhanden sein, welche sich wahrscheinlich in Markscheidensubstanz umwandeln kann. Was die Frage nach der Genese der Nervenfasern anbetrifft, so liegen zwei Möglichkeiten vor: entweder sind sämtliche Nervenfasern durch Aussprossen von Ausläufern aus Ganglienzellen entstanden, oder sie sind von den Schwannschen Zellen gebildet worden. Nach Verfassers Meinung liegt bis jetzt kein Grund vor, von der älteren Ansicht über die Entstehung der Nervenfasern abzugehen.

Zur Genese der Ganglioneurome bemerkt Verf., daß von den meisten Forschern Entwicklungsstörungen im Bereich des Sympathikus angenommen werden. Man könne dabei an örtliche Verlagerungen und Versprengungen von nervösem Zellmaterial denken, wobei infolge verspäteter Wachstumsenergie Choristome im Sinne Albrechts entstehen. Verf. macht ferner auf eine Eigentümlichkeit aufmerksam, nämlich auf das fast ausschließliche linksseitige Auftreten der Sympathikusganglioneurome, welches ebenfalls für eine in früher Embryonalzeit entstandene Anlage der Ganglioneurome spricht. (Vielleicht kann nämlich die Linksdrehung des Herzschlauches eine Ungleichheit in der Entwicklung der beiden Sympathikusgrenzstränge bedingen.)

IV. Pathologische Anatomie der Drüsen.

Zalla (203) hat in 29 Fällen von Geistes- und Nervenkrankheiten (Dementia senilis, Arteriosklerosis, Paral. progr., Epilepsie, Idiotie) die Thyreoid- und Hypophysisdrüsen untersucht. Es zeigte sich, daß die Thyreoiddrüse sehr häufig, ja fast stets verändert ist. Die Läsionen der Hypophyse traten dagegen viel seltener auf. Das Gewicht der Gland. thyreoidea ist verringert, besonders bei Epilepsie (13,8, während dasselbe bei Dementia senilis 19,7 und bei Paral. progr. 23,4 betrug). Die mikroskopische Untersuchung einer Drüse ergab deutliche Läsion bei Dementia senilis (Bindegewebswucherung, Erweiterung der Maschen und Vermehrung der Kolloidsubstanz, tiefe Läsion der Epithelzellen), die als Hypothyreoidismus gedeutet werden müssen. Wenn auch diese Störungen nichts Spezifisches für diese Psychose haben, so läßt sich doch vermuten, daß die Störungen der Drüse episodische funktionelle Schwankungen (z. B. die geistige Konfusion) hervorrufen können. Ähnliche Veränderungen ließen sich ferner in einem Fall von Hirnarteriosklerose feststellen. Auch bei der progressiven Paralyse fand Verf. häufig tiefgreifende Läsionen in der Thyreoiddrüse (Läsion des Epitheliums u. a.). Bei der essentiellen Epilepsie fand man stets Veränderungen, nämlich eine distinkte Sklerose und wenig entwickelte Kolloidmasse. Die Maschen sind klein, häufig erdrückt durch die Bindegewebszüge (Hypothyreoidismus). In anderen Epilepsiefällen fand man dagegen erweiterte Alveolen und mit Kolloid erfüllt (Hyperthyreoidismus). In anderen Fällen waren Mischformen konstatiert. Auch bei Idiotie ist die Schilddrüse verändert (Erweiterung der Alveolen; die mit Kolloid erfüllt sind). Was die Hypophyse anlangt, so fand man viel seltener an ihr Veränderungen. Bei Dementia senilis findet man häufig Bindegewebswucherung, gelegentlich mit hyaliner Entartung. Auch Epithelzellen sind verändert (Chromophilie, Chromophobie usw.). Auch bei Arteriosklerose und bei der Confusion mentale war diese Drüse verändert. In anderen Krankheiten ließen sich dagegen keine nennenswerten Veränderungen in der Hypophyse nachweisen. Speziell war dieselbe bei Idiotie normal.



Das Knochensystem in seinen Beziehungen zu den Krankheiten des Nervensystems.

Referent: Dr. Heinrich di Gaspero-Graz.

1. Abel, O., Cetaceenstudien: II. Mitteilung. Der Schädel von Saurodelphis argentinus aus dem Pliozän Argentiniens. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wissensch. Wien. Math.-naturw. Kl. Bd. CXVIII. Abt. I. H. 3. p. 255.
2. Adam, Sarkom des Keilbeins. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 777.
3. Adams, L. A., Description of the Skull and separate Cranial Bones of the Wolf-Eel (Anarrhichthys ocellatus). Kansas Univ. Science Bull. Vol. 4. 1908. No. 16. p. 331—355.
4. Adolphi, Ueber das Erscheinen der Spina frontalis in der Gesichtsfläche des menschlichen Schädels. Anat. Anzeiger. Bd. XXXV. No. 5—7. p. 181—185.
5. Ager, L. C., Leontiasis ossea Developing in a Child with Diabetes insipidus and the Problem of Etiology. Arch. Pediatr. XXVI. 14—19.
6. Anthony, R., et Pietkiewicz, W. B., Nouvelles expériences sur le rôle du muscle crotaphyte (temperal) dans la constitution morphologique du crâne et de la face. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXLIX. No. 20. p. 870.
7. Apert, E., Une famille d'achondroplases. Bull. Soc. de pédiat. de Paris. XXVI. 14—19.
8. Aurand, W. H., Case of Spina Bifida. Northwestern Lancet. Oct. 15.
9. Austin, M. A., Trophic Joint Deseases. Amer. Journ. of Surgery. July.
10. Bachauer, Josef, Anthropologische Studien über den äußeren knöchernen Gehörgang. (Anhang.) Wiener klin. Rundschau. No. 11. p. 164.
11. Backman, Gaston, Om bathry och clinocefali. III. Upsala Läkareförenings Förh. Ny Töljd. Fjotonde Bandet. p. 205.
12. Derselbe, Om kraniale deformationer, särsktildt den artificiella bathry-och clinocefali. ibidem. XIV. No. 3—4.
13. Balás, Desiderius, und Brezowsky, Emil, Ein seltener Fall von Spondylitis luetica. Orvosi Hetilap.
14. Barrett, I. W., Application of Craniology in Clinical Medicine. Intercolonial Med. Journ. Dec.
15. Baudouin, M., Trois cas de déformation toulousaine du crâne, observée sur des sujets trouvés dans la grotte de Jammes à Martiel (Aveyron). France méd. LVI. 158—161.
16. Beaumont, W. M., Oxycephaly. Brit. Med. Journal. II. p. 1468. **(Sitzungsbericht.).**
17. Benedict, A. L., The Unreliability of Measurements of Ancient Skulls. Medical Record. Vol. 76. No. 6. p. 219.
18. Berkhan, Oswald, Zwei Fälle von Trigonokephalie. Archiv f. Anthropologie. N. F. Bd. VII. H. 4. p. 349.
19. Bernstein, Wolf, Ein Beitrag zur Kasuistik der Spina bifida. Inaug.-Dissert. Berlin.
20. Berry, Richard J. A., A Case of Os Parietale Bipartitum in an Australian Aboriginal Skull. Journ. of Anatomy and Physiology. Vol. XLIV. Part I. Okt. p. 73.
21. Derselbe, Preliminary Account of the Discovery of forty two hitherto unrecorded Tasmanian Crania. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXV. No. 1 p. 11.
22. Derselbe and Anderson, I. H., A Case of Nonunion of the Vertebrates with consequent Abnormal Origin of the Basilaris. ibidem. Bd. 35. H. 2—4. p. 54—65, 82—87.
23. Derselbe and Robertson, A. W. D., Preliminary Account of the Discovery of forty two hitherto Unrecorded Tasmanian Crania. ibidem. Bd. 35. No. 1. p. 11—17.
24. Berry, Richard, I. A., and Robertson, A. W. D., Preliminary Communication of Fiftythree Tasmanian Crania, Fortytwo of wich are now recorded for the first time. Proc. Roy. Soc. Victoria. Vol. XXII. S. 47.
25. Blasio, A. de, Cranio di delinquente con processo paramastoïdeo. Arch. di. Antropol. crim. Vol. XXX. fasc. 3. p. 273.
26. Derselbe, Cranio di Brigante. Med. ital. VII. 183.
27. Derselbe, Cranio di manntengola. ibidem. VII. 339—341.
28. Brackett, E. G., Unusual Case of Caries of the Spine in Adult. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. p. 587. **(Sitzungsbericht.)**



29. Brauer, Zwei Fälle von Veränderungen der Halswirbelsäule im Sinne der Kümmellschen Kyphose. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 425. **(Sitzungsbericht.)**
30. Breinl, A., A New Porocephalus (Porocephalus Cercopitheci). Annals of Trop. Med. and Parasitol. Febr.
31. Breuil, H., et Obermaier, H., Cranes paléolithiques façonnés en coupes. L'Anthropologie. T. XX. No. 5. p. 523.
32. Brickner, Walter M., Spina bifida occulta. Medical Record. Vol. 75. p. 869. **(Sitzungsbericht.)**
33. Broom, R., On the Skull of Tapinocephalus. Geol. Mag. Dec. 5. Vol. 6. No. 9. p. 400—402.
34. Bruni, A. C., Sur les dérivés squelettiques extra-crâniens du second arc branchial chez l'homme. Arch. ital. de Biologie. T. LI. No. 1. p. 11.
35. Carpenter, George, Acrocephaly with other Congenital Malformations. Autopsy. Proceed. of the Royal Soc. of Med. Vol. II. No. 7. Section fort the Study of Disease of Children. p. 199.
36. Chaillou, A., Les différents types humains d'après l'aspect de la tête. Clinique. IV. 97—101.
37. Chervin, Etudes des asymétries et des déformations crâniennes à l'aide des photographies métriques par une méthode dite „de retournement". Bull. Soc. d'Anthropol. de Paris. 1908. V. S. T. IX. fasc. 6. p. 693.
38. Cianni, A., L'apofisi lemurinica dell'Albrecht nei normali e nei delinquenti. Cesalpino. 1908. IV. 225—231.
39. Clair, A. F., Déformation profonde du crâne et de la face consécutivement à la destruction de l'apophyse articulaire du maxillaire inferieur. Bibliogr. anat. T. 18. fasc. 2. p. 65—105.
40. Cords, Elisabeth, Die Entwickelung der Paukenhöhle von Lacerta agilis. Ein Beitrag zur Lehre vom schalleitenden Apparat der Wirbeltiere. Anatom. Hefte. H. 115. (Bd. 38. H. 2.) p. 219.
41. Costa Ferreira, A. Aurelio da, Un crâne mongoloide. Bull. de la Soc. Portugaise des Sc. nat. Vol. 2. fasc. 1/2. p. 117—120.
42. Danlos, Apert et Flandin, Micromélie congénitale limitée aux deux humérus. Nouv. Iconogr. de la Salpétr. No. 6. p. 682.
43. Debeyre, A., Développement du rachis. Malformations: Spina bifida. Bibliogr. anat. T. 19. fasc. 3. p. 145—154.
44. Dejardin, F., Un cas de microcéphalie. Ann. de la Soc. méd.-chir. de Liège. Juin. p. 175.
45. Delbanco, Fall von Riesenwuchs des 3., 4. u. 5. Fingers. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 314. **(Sitzungsbericht.)**
46. Delisle, F., Sur un crâne négroïde trouvé au carrefour de Revel[illegible]n près d'Epéhy (Somme). Bull. Soc. d'Anthropol. de Paris. V. S. T. X. fasc. 1. p. 13.
47. Deutschländer, Angeborener halbseitiger Schulterblatthochstand. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 605.
48. Dilg, Carl, Beiträge zur Kenntnis der Morphologie und postembryonalen Entwicklung des Schädels bei Monatus inunguis Natt. Gegenbauers Morpholog. Jahrbuch. Bd. 39. H. 1. p. 83.
49. Donaldson, Robert, Notes on double cervical rib. The Brit. Medical Journ. S. 931.
50. Duckworth, W. L. H., Report on Three Skulls of A-Kamba Natives, British East-Afrika. Man. Vol. IX. No. 8. p. 69.
51. Dwight, Thomas, I. Concomitant Assimilation of the Atlas and Occiput with the Manifestation of an Occipital Vertebra. II. Notes on a Hypochordal Brace. Anatomical Record. Vol. III. No. 6. p. 321.
52. Eckstein, H., Ein eigenartiger Fall von Achondroplasia (Chondrodystrophia foetalis). Berliner klin. Wochenschr. No. 23. p. 1072.
53. Elmslie, R. C., Osteitis reformans, with a Report upon two Cases in which Sarcoma of one of the Affected Bones Arose. St. Barth. Hosp. Rep. XLIV. p. 121—142.
54. Etienne, G., Pathogénie générale des arthropaties nerveuses (Tabes, syringomyélie, atrophie musculaire myélopathique). Revue méd. de l'Est. p. 709—711.
55. Fitzwilliams, D. C. L., A Child with an Ossifield Cephalhaematoma. West London Med. Journ. XIV. 32.
56. Fletcher, H. Morley, Four Cases of Oxycephaly. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. II. No. 5. Clinical Section. p. 113.
57. Frank, A., Beiträge zur Lehre von den Schädelsarkomen. Inaug.-Dissert. Rostock.



58. Fränkel, Wirbelsäulenerkrankungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 537. **(Sitzungsbericht.)**
59. Frankenberger. J. M., Spina bifida. Journ. of the Missouri State Med. Assoc. Dec.
60. Frassetto, Fabio, Sull'origine e sull'evoluzione delle forme del cranio umano (forme eurasische). Atti d. Soc. Romana di Antropol. Vol. 14. 1908. fasc. 2. p. 163—196.
61. Frédéric, J., Untersuchungen über die normale Obliteration der Schädelnähte. II. Die Obliteration der Nähte des Gesichtsschädels. Zeitschr. f. Morphologie u. Anthropol. Bd. XII. H. 2. p. 371.
62. Frets, G. P., Über die Entwicklung der Wirbelsäule von Echidna hystrix. II. Teil. Einiges aus der embryonalen Entwicklung. Gegenbauers Morpholog. Jahrbuch. Bd. 39. H. 3—4. p. 335.
63. Derselbe, Über die Entwicklung der Regionen der Wirbelsäule beim Menschen. ibidem. p. 647.
64. Derselbe, Über die Varietäten der Wirbelsäule und ihre Erblichkeit. Anatom. Anzeiger. Bd. 34. Ergänzungsheft. p. 105—120.
65. Froriep, August, Über den Schädel und andere Knochenreste des Botanikers Hugo v. Mohl. Archiv f. Anthropol. N. F. Bd. VIII. p. 124.
66. Fuchs, Hugo, Ueber die morphologische Bedeutung der Sacralrippen. Anat. Anzeiger. Bd. 34. No. 15. p. 349—356.
67. Derselbe, Nachtrag zu dem Aufsatz: Ueber die morphologische Bedeutung der Sacralrippen. ibidem. Bd. XXXIV. No. 20—21. p. 526.
68. Derselbe, Betrachtungen über die Schläfengegend am Schädel der Quadrupeda. ibidem. Bd. XXXV. No. 5—7. p. 113—167.
69. Gachio, Wada, Ueber die Hypertrichosis sacro-lumbalis mit Spina bifida occulta. Inaug.-Dissert. Rostock.
70. Galippe, V., Parentés tératologiques. Revue de stomatologie. 1908.
71. Goldberger, Meningocele. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 62. **(Sitzungsbericht.)**
72. Goldreich, Sechs Monate altes Kind mit Exostose am sechsten Halswirbel und Hochstand einer Skapula. Wiener klin. Wochenschr. p. 76. **(Sitzungsbericht.)**
73. Goodhart, S. P., Cervical Rib and its Relation to the Neuropathies. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXVIII. No. 5. p. 666.
74. Goodrich, I. A., Case of of Anencephalus. Jowa Med. Journ. June.
75. Goris, Ostéosclérose progressive des os craniens. Bull. de l'Acad. Royale de Méd. de Belgique. No. 6—7. p. 404.
76. Görke, Otto, Beitrag zur funktionellen Gestaltung des Schädels bei anthropomorphen Affen und Menschen. Inaug.-Dissert. München.
77. Gray, Albert A., A Investigation on the Anatomical Structure and Relationship of the Labyrinth in the Reptile, the Bird and the Mammal. The Laryngoscope. Vol. XIX. No. 3. p. 161.
78. Gussiew, P., Ein Fall von Sinus pericranii. Strohmayer. Russkij. Wratsch. 1908.
79. Haenel, Hans, Osteoarthropathia vertebralis. Neurol. Centralbl. No. 1. p. 20.
80. Halpenny, I., Case of Typhoid Spine. Surgery, Gynec. and Obstetrics. Dec.
81. Hamy, Crânes des tourbières de l'Essonne. Bull. Soc. d'Anthropol. de Paris. V. S. T. IX. fasc. 6. p. 723.
82. Hatschek, B., Studien zur Segmenttheorie des Wirbeltierkopfes. 2. Mitteilung. Das primitive Vorderende des Wirbeltierembryos. Gegenbauers Morpholog. Jahrbuch. Bd. 39. H. 3—4. p. 497.
83. Hedback, A. E., Spina bifida. Northwestern Lancet. April 1.
84. Henschel, August Joseph, Ein Fall von Acardiacus acephalus. Inaug.-Dissert. Greifswald.
85. Herschel, K., Röntgenographien des Felsenbeins. Fortschritte auf d. Gebiete d. Röntgenstrahlen. Bd. XIII. H. 4. p. 239.
86. Herzenberg, Rob., Zur Kasuistik der Stirnhöhlengeschwülste. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 44. p. 1919.
87. Heully, L., Un cas de pseudo-méningocèle traumatique bilatérale. Rev. méd. de l'est. XLI. 329—340.
88. Hochsinger, K., Diagnostische Betrachtungen über einen Fall von Chondrodystrophia foetalis im Säuglingsalter. Centralbl. f. Kinderh. 1908. XIV. 43—48.
89. Hoeve, H. J. H., The Pars Sigmoidalis Sinus Lateralis and its Relation to Processus Mastoideus Ossis Temporalis. The Laryngoscope. Vol. XIX. No. 11. p. 853.



90. Hrdlicka, Aleš., Report on a Collection of Crania from Arkansas. Journ. of Akad. of Nat. Soc. of Philad. Vol. 13. p. 558—563.
91. Jacobsohn, Nathan, Some Congenital Abnormalities of Cervical or Spinal Origin. Medical Record. Vol. 75. p. 203. **(Sitzungsbericht.)**
92. James, W. B., Pulsating Tumor of the Forehead. Medical Record. Vol. 75. p. 782, 949. **(Sitzungsbericht.)**
93. Jarricot, Jean, Le triple equerre craniostatique et les diagrammes analytiques du crâne. Bull. Soc. d'Anthrop. de Lyon. Vol. 27. p. 54—66.
94. Derselbe, Le triple equerre craniostatique de la détermination des angles de la base du crâne. ibidem. T. 27. p. 93—103.
95. Jünger, W., Über angeborenen Schulterblatthochstand. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 99. H. 3—6. p. 457.
96. Kayser, Paul, Knochen- und Gelenkaffektionen vom Charakter der sogenannten „neuropathischen" ohne nachweisbare Erkrankung des Nervensystems. Aerztl. Sachverständ.-Zeitung. No. 16. p. 321.
97. Kellner, Neandertaloider Schädel eines Homo australiensis patinander. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 537. **(Sitzungsbericht.)**
98. Klaatsch, Hermann, Kraniomorphologie und Kraniotrigonometrie. Archiv f. Anthropol. N. F. VIII. p. 101.
98a. Klein, J., Ein Fall von Exostosis multiplex. Gazeta lekarska. (Polnisch.)
99. Klippel et Pierre-Weil, A propos d'un cas d'ostéite déformante. La pathogénie de la maladie osseuse de Paget. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 1. p. 1.
100. Kloty, Osteogenesis imperfecta. Journ. of Path. and Bacter. XIII. 467—481.
101. Läwen, A., Zur Kenntnis der Wachstumsstörungen am Kretinenskelett. (cf. Kapitel: Idiotie.)
102. Lechleuthner, A., Ein Fall von echten Halsrippen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 8. p. 395.
103. Legros, G., et Leri, A., Etude radiographique comparative de quelques affections dystrophiantes des os. (maladie de Paget, syphilis osseuse, ostéomalacie, rachitisme). Nouvelle Iconogr. de la Salp. No. 1. p. 24.
104. Levi, Ettore, Sur un nouveau cas d'achondroplasie chez l'adult. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 2. p. 133.
105. Derselbe, Un document médico-artistique sur l'achondroplasie. ibidem. No. 2. p. 227.
106. Levi, G., Studi anatomici ed embriologici sull'osso occipitale. Arch. ital. di Anat. e di Embriol. Vol. VII. fasc. 4. p. 615—696.
107. Derselbe, Contributo alla conoscenza del endrocranio cerebrale dei mammiferi. Monitore zoolog. ital. XX. 159—174.
108. Levy, Deformierende Wirbelsäulen- und Hüftgelenkentzündungen. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1589.
109. Lilienfeld, Fall von linksseitigem Schulterblatthochstand. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 888. **(Sitzungsbericht.)**
110. Linck, Alfred, Chordoma malignum. Ein Beitrag zur Kenntnis der Geschwülste an der Schädelbasis. Beitr. zur pathol. Anatomie. Bd. 46. H. 3. p. 573.
111. Manners-Smith, T., The Variability of the Last Lumbar Vertebra. The Journ of Anat. and Physiol. Vol. XLII. No. 2. p. 145.
112. Marburg, Über die Permanenz des Canalis craniopharyngeus. Wiener klin. Wochenschr. p. 1144. **(Sitzungsbericht.)**
113. Markeloff, G., Un cas d'ectromélie. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 6. p. 689.
114. Mead, Charles Searing, The Chondrocranium of an Embryo Pig Sus Scrofa. A Contribution to the Morphology of the Mammalian Skull. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. IX. No. 2. p. 167.
115. Monod, Gerard, Les Scolioses. Essai de pathogénie. Lyon—Paris. A. Maloine.
116. Moodie, Roy L., The Morphology of the Vertebrate Sacral Rib. Anat. Anzeiger. Bd. 34. No. 15. p. 361.
117. Morisson, Du céphalématome. Thèse de Bordeaux.
118. Muskat, Alfred, Beitrag zur Entstehung der seitlichen Wirbelsäulenverkrümmungen. Archiv f. Kinderheilk. Bd. XLIX. H. 1/2. p. 54.
119. Nageotte-Wilbouchewitch, Cyphose à crête épineuse. Arch. de Méd. des Enfants. XII. No. 3.
120. Norma, R., Herida penetrante de crânio con perforación, hernia atrición del cerebro; craniectomia; restauracion de la pérdida de substancia huesosa por aplicacion de ingerto hétero bioplastico; curacion. Crón. med. mexicana. XII. 153, 181.
121. Oehlecker, F., Eine kongenitale Verkrümmung infolge Spaltung von Wirbelkörpern (Spina bifida anterior). Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 61. H. 3. p. 570.
122. Oetteking, Bruno, Kraniologische Studien in Altägypten. Archiv f. Anthropol. N. F. Bd. VIII. H. 1/2. p. 1.

123. Onodi, A., Die Stirnhöhle. Beiträge zur topographisch-chirurgischen Anatomie und zur Lehre von den Erkrankungen der Stirnhöhle. Wien u. Leipzig. Alfred Hölder.
124. Derselbe, Die Verhältnisse der Nase und deren Nebenhöhlen zur Schädelhöhle und zum Gehirn. Pester mediz.-chir. Presse. p. 109. **(Sitzungsbericht.)**
125. Openshaw, T. H., Rheumatic Spondylitis with Torticollis and Subluxation. Rheumatic Spondylitis with Torticollis and Alto-axoid Subluxation. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 2. Clinical Section. p. 37—38.
126. O'Reilly, A., Hypertrophic Spinal Arthritis. St. Louis Med. Review. Febr.
127. Parker, Charles A., Fusion of the Occiput and Atlas. Proc. of the Chicago Path. Soc. VII. Febr. p. 196.
128. Parsons, F. G., Report of the Hythe Crania. The Journ. of the Royal Anthropolog. Institute of Great Britain and Ireland. 1908. July to Dec. p. 419.
129. Pescarolo, B., et Bertoletti, M., Sur un cas d'ostéïte déformante de Paget Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 3. p. 253.
130. Plate, Über chronische Erkrankungen der Wirbelsäule. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 1508. **(Sitzungsbericht.)**
131. Potherat, E., A propos de Spina bifida. Bull. Soc. de Chir. de Paris. T. XXXV. No. 26. p. 890.
132. Ravenna, Ferruccio, Sur un cas d'ostéite déformante. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 5. p. 522.
133. Regnault, Félix, Os pariétaux bipartites sur un crâne atteint de dysplasie. Bull. Soc. d'Anthropol. de Paris. V. S. T. X. fasc. 1. p. 42.
134. Derselbe, Cause de la brachycéphalie consécutive à la myopathie. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 1908. 3. S. T. IX. No. 9. p. 497.
135. Derselbe, Un squelette de spondylose rhizomélique. ibidem. No. 3. p. 135.
136. Reichmann, V., Über chronische Wirbelsäulenversteifung (Spondylarthritis ankylopoetica), und über einen Fall von Wirbelsäulenversteifung, kompliziert durch Pseudohypertrophie der Extremitätenmuskulatur. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 20. H. 2. p. 368.
137. Reinhardt, Ludwig, Das jüngst entdeckte älteste menschliche Skelett. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 16. p. 810.
138. Richter, Die mathematische Konstruktion des menschlichen Gesichtsschädels und Gebisses. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. No. 2. p. 81.
139. Riebel, Über die chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule. Berliner Klinik. No. 251. Berlin. Fischers Med. Buchhandlung.
140. Rivet, P., Recherches sur le prognathisme. L'Anthropologie. Bd. XX. No. 1—2. p. 35, 175.
141. Roudnew, W. J., Ankylose de la colonne vertébrale et des cotes. Etude anatomo-clinique. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 5. p. 493.
142. Roussy, G., et Ameuille, Présentation de pièces provenant de l'autopsie d'un cas de Dysostose cléido-cranienne héréditaire. Revue neurol. p. 815. **(Sitzungsbericht.)**
143. Roy, M., Le crâne fossile de la Chapelle-aux-Saints. Odontologie. XLI. 408—413.
144. Ruffini, Angelo, Di una singolare anomalia della staffa in un cranio di feto umano. (Residuo ossificato della porzione timpanica della cartilagine di Reichert.) Anat. Anzeiger. Bd. 34. No. 18. p. 425—442.
145. Runeberg, Birger, Om Spondylitis typhosa. Finska Läkaresällskapets Handlingar. Bd. 51. II. p. 377.
146. Rutherford, N. C., The Chondro-Cranium of the Trout mit Reference to the Brain and Cranial Nerves. Brit. Med. Journ. II. p. 691. **(Sitzungsbericht.)**
147. Samter, Fall von Spondylitis tuberculosa. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1125.
148. Sawalischin, Marie, Über Gesichtsindices. Archiv f. Anthropologie. N. F. Bd. VIII. H. 4. p. 298.
149. Saxl, Alfred, Spondylitis und Hernia lumbalis. Wiener klin. Wochenschr. No. 1. p. 18.
150. Schanz, A., Über insufficientia vertebrae. Die Heilkunde. Nov. p. 397.
151. Derselbe, Insufficientia vertebrae und Skoliose. Berl. klin. Wochenschr. No. 43.
152. Scheven, Fall von Stirnhirneiterung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1711. **(Sitzungsbericht.)**
153. Schliz, Die vorgeschichtlichen Schädeltypen der deutschen Länder in ihrer Beziehung zu den einzelnen Kulturkreisen der Urgeschichte. Archiv f. Anthropologie. N. F. Bd. VII. No. 4. p. 239.
154. Derselbe, Die steinzeitlichen Schädel des Grossherzoglichen Museums in Schwerin. ibidem. Bd. VIII. No. 4. p. 276.



155. Schoetz, W., Encephalocele basalis intranasalis. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. LVIII. No. 1—2. p. 137.
156. Schreiber, W., Beitrag zur Kraniologie der altperuanischen Schädel. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. 12. H. 1. p. 243—259.
157. Schrumpf, Zwergwuchs mit Mikromelie. Vereinsbeil. d. Deutchen Mediz. Wochenschr. p. 135.
158. Sellheim, Hugo, Rotation und Torsion der Wirbelsäule als Reaktion auf Verbiegung. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 48. p. 2785.
159. Sever, J. W., Spina bifida occulta. Boston Med. and Surg. Journ. Sept. 16.
160. Shrubsall, F. C., A Brief Note on Two Crania and Some Long Bones from Acient Ruins in Rhodesia. Man. Vol. IX. No. 5. p. 41, 68—70.
161. Sippel, O., Zur Aetiologie der Exostosen und Osteome am Schädel. Inaug.-Dissert. Würzburg.
162. Smith, G. Elliott, A Further Note on the Case of Fusion of the Atlas and Axis. Anat. Anzeiger. Bd. 34. No. 15. p. 357.
163. Smith, J. F., Two Cases of Sarcoma of the Skull. Surg. Gynec. and Obst. VIII. 375—379.
164. Smith, S. A., The Cranial Form of the Salomon Islanders. Australas. Med. Cong. Fr. Victoria. II. 229.
165. Stancanelli, Pietro, Sur un cas de spondylose rhizomélique (type Marie-Strümpell) en rapport avec la Syphilis constitutionnelle tardive. Annales des mal. vénér. 1908. No. 10. p. 721—726.
166. Stephenson, Sydney, A Case of Oxycephaly. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. II. No. 8. Section for the Study of Disease in Children. p. 229.
167. Sterling, Fall von Spondylose rhizomélique. Neurol. Centralbl. p. 398. (Sitzungsbericht.)
168. Stern, Karl, Besteht eine Abhängigkeit der Kopfgrösse des Neugeborenen von der des Vaters oder der Mutter? Inaug.-Dissert. Freiburg i. B.
169. Sternberg, Fälle von Knochenerkrankungen. Neurol. Centralbl. p. 1059. (Sitzungsbericht.)
170. Stevenson, C. G., Anatomy of the Skull. Kentucky Med. Journ. April 1.
171. Steward, F. J., Cervical Ribs. Guys Hosp. Gaz. XXIII. 279—282.
172. Tandler, Julius, Über den Schädel Haydns. Mitteil. d. anthropol. Gesellsch. in Wien. Bd. XXXIX. H. 5. p. 260.
173. Taylor, J. H., Spina bifida; Report of a Rare Form. Journ. South Carolina Med. Assoc. Oct.
174. Thomas, George F., An Undeveloped First Dorsal Rib Simulating a Cervical Rib. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. No. 18. p. 1405.
175. Tod, Hunter, Notes of a Case of Chronic Osteomyelitis of the Skull, the Result of Mastoid Disease (with Specimen of Calvarium). Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. II. No. 5. Otolog. Section. p. 37.
176. Verneau, R., Les cranes humains du gisement préhistorique de Pho-Binh-Gia (Tonkin). L'Aithropologin. T. XX. No. 5. p. 545.
177. Virchow, Hans, Die sagitale Flexion am Hinterhauptsgelenk von Säugetieren. Sitzungsber. d. Ges. Naturf. Freunde in Berlin. No. 7. p. 418.
178. Derselbe, Die Eigenform der menschlichen Wirbelsäule. Anatom. Anzeiger. Bd. 34. Ergänzungsheft. p. 157—164.
178a. Derselbe, Über die sagittal-flexorische Bewegung im Atlas-Epistropheus-Gelenk des Menschen. Archiv f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. II. V—VI. p. 294.
179. Voit, Max, Das Primordialcranium des Kaninchens unter Berücksichtigung der Deckknochen. Ein Beitrag zur Morphologie des Säugetierschädels. Anat. Hefte. 116. Heft. (38. Band. Heft 3.) p. 425.
180. Voron, Foetus anencéphale. Bull. Soc. d'obst. de Paris. XII. 159.
181. Waldeyer, Ueber den processus retromastoideus und einige andere Bildungen am Hinterhaupts- und Schläfenbein. Sitzungsber. d. Königl. Preuss. Akad. d. Wissensch. No. XVII. p. 511.
182. Walther, Spina bifida. Bull. Soc. de Chir. de Paris. T. XXXV. No. 25. p. 862.
183. Walz, K., Ueber die forensische Bedeutung der überzähligen Knochen des kindlichen Schädels. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. XXXVII. H. 1. p. 13.
184. Warschauer, Ein Beitrag zur Kenntnis des Kraniopagus frontalis. Archiv f. Gynaekologie. Bd. 89. H. 3. p. 498.
185. Weins, Franz, Spina bifida occulta. Inaug.-Dissert. Breslau.
186. Weinzierl, Hans, Ein Beitrag zur Casuistik der Chondrodystrophia foetalis. Archiv f. Kinderheilk. Bd. 51. H. 1—4. p. 138.



187. Welt-Kakels, Sara, A Case of Spina bifida. Medical Record. Vol. 75. p. 33. (Sitzungsbericht.)
188. Wetzel, G., Die Wirbelsäule der Australier. 1. Das Volumen der knöchernen Wirbelsäule und ihrer Abschnitte. Zeitschr. f. Morphologie u. Anthropol. Bd. XII. H. 2. p. 313.
189. Wieland, E., Ueber Wesen und Bedeutung der kraniellen Ossifikationsdefekte Neugeborener. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 17. p. 588.
190. Wieland, F., Der angeborene Weich- und Lückenschädel. Virchows Archiv f. pathol. Anat. Bd. 197. H. 2. p. 193.
191. Wolf, W., Zur Kasuistik der Deformitäten des Gesichtsschädels bei angeborner Angiombildung. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 64. H. 1. p. 130.
192. Wright, W., The Hunterian Lectures on the Morphology and Variation of the Skull. The Lancet. I. p. 669.
193. Ziegler, Arnim, Ein seltener Fall von Halswirbelfraktur. Fortschritte auf d. Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. XIII. H. 4. p. 236.

Auf dem referierten Gebiete hat sich die Zahl der einschlägigen Arbeiten nicht auf der gleichen Höhe erhalten, wie im vergangenen Jahre.

Besondere Erwähnung verdient die umfassend durchgeführte, übersichtliche und reichlich ausgestattete Arbeit Onodis über die Stirnhöhle.

Wertvolle Arbeiten auf dem kraniologischen Gebiete lieferten Klaatsch, Sawalischin, Oetteking, Richter, Schliz, Schreiber.

In der französischen Literatur ist die Pagetsche Erkrankung (Osteïtis deformans) eingehender gewürdigt worden. Neben ausführlichen klinischen Mitteilungen über diese Erkrankung wird die Pathogenese derselben sehr genau besprochen, und stehen sämtliche Autoren auf dem Standpunkte, daß die Pathogenese dieser Erkrankung bisher noch unaufgeklärt erscheint. Mit diesen Fragen beschäftigten sich insbesondere Klippel-Weil, Ravenna, Pescarolo-Bertolotti.

Von den englischen Arbeiten ist die übersichtliche Darstellung der Entwicklungsgeschichte des Schädels von W. Wright hervorzuheben.

I. Schädel.

A. Deskriptive und vergleichende Kraniologie. Entwicklungsgeschichtliches. Entwicklungsstörungen (angeborne Anomalien).

Reinhardt (137) würdigt die Bedeutung des Fundes des Schweizer Archäologen Otto Hauser. Der Fund soll das älteste gefundene menschliche Skelett darstellen. Es erfolgt dann die Beschreibung des Skelettes. Der nach Fundort und Entdecker als Homo Mousteriensis Hauseri bezeichneten Eiszeitmensch soll in einer Kulturperiode gelebt haben, dem der Animismus und die Totenbestattung schon bekannt waren.

Über das Ergebnis eingehender kraniologischer Studien an altägyptischen Mumien berichtet **Ötteking** (122). Dieselbe bietet uns wertvolle und kritische Aufschlüsse in kraniologischer, anthropologischer und kulturhistorischer Hinsicht. Außerdem hat Verf. einen eingehenden Literaturbericht gebracht.

Das 1. Kapitel bringt Aufschlüsse über die Konservierung der Leichen, wobei hervorgeht, daß die Injektion der Blutgefäße mit konservierenden Substanzen den alten Ägyptern vollständig unbekannt gewesen zu sein scheint. Im 2. Kapitel wird die These aufgestellt, daß der Altägypter dolicho- bis mesozephal war, daß Brachizephalie in sehr geringem Grade vertreten war, und daß für den altägyptischen Schädel das Vorspringen der Okzipitalschuppe charakteristisch war. Das Gesicht war mesoprosop, die Nase mesorrhin, das Auge mesokonch. Die Altägypter waren eine orthognate Rasse. Der kraniologische Typus neigte keiner extremen Form zu. Im 3. Kapitel ist der Schluß enthalten, daß die fundamentale Scheidung in einen feineren



und gröberen Typus beim Altägypter morphologisch gegeben ist. Der Durchschnittstypus des Altägypters ist dem hamitosemitischen Typus am ähnlichsten.

In seiner Dissertation beschreibt **Henschel** (84) einen unförmlichen monströsen Embryo, kopflos, ohne obere Extremitäten, ohne Brusteingeweide. Außer den Schädelknochen fehlte das Schlüsselbein, Schulterblätter, Brustbein. 20 Wirbel und 9 Rippenpaare waren vorfindlich. Beckenanlage und untere Extremitäten nur defekt angelegt.

Einen kraniologischen Beitrag liefert **Froriep** (65), indem er den Schädel eines Gelehrten beschreibt und an demselben genaue Maße anstellt. Die gefundenen kraniologschen Werte sucht er dann phrenologisch zu verarbeiten.

Die gemessenen Werte beim Schädel von Mohl sind unter dem Durchschnittsmaße mitteleuropäischer Schädel und lassen eine geringe Entwicklung des Stirnhirns mit einem bedeutenden relativen Überwiegen des Scheitel-, Schläfen- und Hinterhaupthirnes erschließen. Verf. will nun diesen kraniologischen Befund mit dem historisch nachgewiesenen geringen Grade schöpferischer Kombinationsgabe dem positiven Wissen des Gelehrten und mit dem persönlichen Charakter desselben in Zusammenhang bringen. Verf. spricht hierbei den Hypothesen Flechsigs das Wort. Das positive Wissen, d. h. die Bildung und das Sammeln von Vorstellungen äußerer Objekte — die Verknüpfung derselben untereinander verlegt er mit Flechsig in das sogenannte hintere große Assoziationszentrum, nämlich in das parietookzipitotemporale Gebiet. Diese Hypothese wird nun von Froriep auch für von Mohl vindiziert, und Verf. will in dem Schädelbefunde Mohls eine Bestätigung für Flechsigs Lehren finden. Auch die persönlichen Ckarakteristika Mohls (Selbstisolierung) sucht Froriep mit der Flechsigschen Lokalisationslehre in Einklang zu bringen und das nachgewiesene kleine Stirnhirn in diesem Sinne zu deuten.

Sawalischin (148) untersuchte 121 Schädel verschiedenster Völkerstämme, senile und juvenile Schädel ausgeschlossen.

Untersuchende kommt zu folgendem Ergebnisse:

1. Es bestand bis jetzt keine Übereinstimmung in den Gruppierungen der Ganzgesichts- und Obergesichtsindizes nach den verschiedenen Autoren. 2. Die Grenzen zwischen den äußersten Kategorien des Ganzgesichtsindex I lagen zu hoch, bzw. zu niedrig und mußten je um 5 Einheiten einander genähert werden. 3. Die Zusammenstellung des Ganzgesichts- und Obergesichtsindex ergibt keine strenge Korrelation. 4. Diese unvollständige Korrelation macht die Einführung anderer Bezeichnungen für die einzelnen Kategorien des Obergesichtsindex wünschenswert. 5. Die Lage der Kategorien für die Indizes einzelner Autoren wurde nach derjenigen des Index I geordnet. 6. Der Virchowsche Gesichtsindex wurde aus dem Vergleich ausgeschlossen, da die Meßpunkte für die Breite des Gesichts nicht geeignet sind. 7. Der Index II ist in sämtlichen Kategorien um 5 Einheiten höher als der Index I. 8. Der Index III zeigt eine große Variabilität infolge der verschiedenen Lage des Ophryon. 9. Die Vergleichung der drei Indizes führt zu einer zahlenmäßigen Gruppierung, die für künftige Untersuchungen maßgebend ist.

In seiner monographischen Bearbeitung der Stirnhöhle liefert **Onodi** (123) wichtige Beiträge zur Topographie, chirurgischen Anatomie und zur Lehre von den Erkrankungen der Stirnhöhle. Nach erschöpfender Darstellung der embryonalen Anlage der morphologischen Entwicklung und der anthropologischen Beziehungen geht Verf. auf die anatomischen Größen- und Formenverhältnisse, auf Bildungsanomalien und Nachbarverhältnisse der



Stirnhöhle über. Zahlreiche außerordentlich instruktive Abbildungen, insbesondere über elektrische und radiographische Durchleuchtungen mit Bemerkungen über den diagnostischen Wert derselben erhöhen ungemein den Wert des Werkes. Die sorgfältig ausgearbeitete Abhandlung schließt mit den Beziehungen der Stirnhöhle zum Gehirn und der Gehirnfunktion. Das Werk ist nicht nur für den Rhinologen, sondern auch für den Neuropathologen von unentbehrlichem Wert.

Eine sehr beachtenswerte Abhandlung über Wesen und Bedeutung kranieller Ossifikationsdefekte Neugeborner bringt **Wieland** (189). Die Untersuchungen erstreckten sich auf über 1000 Neugeborne. Verf. fand derartige Ossifikationsdefekten in 20% der untersuchten Fälle mit Vorliebe auf der sogenannten Scheitelhöhe. Verf. schlägt für Schädel mit multiplen Ossifikationsdefekte den Namen „angeborener Weichschädel oder Lückenschädel“ vor. Die weichen Stellen pflegen im Laufe der ersten Lebenswochen spontan fast regelmäßig zu schwinden. Bei manchen solcher Weichschädel zeigt die Schädeloberfläche auch noch zahlreiche, buckelartige Vortreibungen, so daß das Schädeldach von ungleich großen zum Teil zentral durchbrochenen Knochenblasen wie besät erscheint (Blasenschädel). Verf. hat 10 Fälle von solchen kraniellen Ossifikationsdefekten histologisch untersucht. Histogenetisch handelt es sich teils um Appositions-, teils um Resorptionsdefekte. Das Schlußresultat beider Prozesse ist dasselbe, nämlich Verdünnung und häutige Lückenbildung. Es handelt sich danach also um eine bloße rückständige Knochenanbildung und auch um eine von innen nach außen fortschreitende Resorption fertigen Knochens (Echte Usur). Für einen Teil der Weichschädel sieht Verf. die Wirksamkeit mechanischer Druckmomente (intrakranielle Drucksteigerung) als Ursache an.

Über das Vorkommen eines überzähligen Schädelknochens, nämlich eines typischen Osquadratum mit Medianspalte, an der Spitze bei einem neugebornen Kinde berichtet **Walz** (183). Die Spalte im Os quadratum spricht dafür, daß es sich um Präinterparietale handelt. Der Fall bekam, da es sich um Kindestötung handelte, ein forensiches Interesse. Bei oberflächlicher Betrachtung hätte die Spalte mit Fraktur verwechselt werden können

Über einen operativ behandelten Fall von Enzephalozele intranasalis bei einem $2^3/_4$ jährigen Kinde mit Ausgang in Exitus letalis zufolge eitriger Meningitis berichtet **Schoetz** (155): Die Hirnbruchpforte, 1—2 mm im Durchmesser haltend, befand sich rechts hinter der Crista galli. Auf der Lam. cribrosa des Siebbeins befand sich eine $1^1/_2$ cm lange und $^1/_2$ cm breite graurötliche Gewebsmasse, den rechten Bulbus olfactorius medianwärts drängend, welche durch die Bruchpforte mit einer unregelmäßigen, taubeneigroßen Geschwulst von weicher Konsistenz im oberen Abschnitt der rechten Nasenhöhle im Zusammenhang stand. Als Kern dieser Geschwulst fand sich Hirnsubstanz vor, die ungefähr der Großhirnrinde in den ersten Monaten des extrauterinen Lebens entsprach.

Sippel (161) kommt zum Schlusse, daß Exostosen und Osteome etwas sehr häufiges sind, wie die Untersuchung an ca. 115 Schädeln ergab. Die Resultate der Untersuchungen sprechen für die Annahme einer kongenitalen Anlage. Eine traumatische Entstehung der Osteome auch bei eventuell vorhandener angeborner Disposition ist nicht ersichtlich.

Einen kasuistischen Beitrag zur Lehre der Deformitäten des Gesichtsschädels bei angeborner Angiombildung gibt **Wolf** (191). Es handelt sich um zwei Fälle von vorwiegend flächenhafter Angiombildung im Gesicht, welche mit Kieferanomalien vergesellschaftet waren. Die beiden Fälle sind Belege für die Trendelenburgsche Ansicht, daß die angebornen Angiom-



bildungen im Gesicht auf Entwicklungsstörungen im Gebiete des ganzen ersten Kiemenbogens beruhen, deren Beginn in das früheste Fötalleben zu verlegen ist.

Der Vortrag **Wright's** (192) gibt eine übersichtliche Darstellung der Entwicklungsgeschichte des Schädels. Ausgehend vom Larvenzustand der Aszidia und vom Amphioxus, welche einen membranartigen Sack als Abschluß des vorderen Endes des Zentralnervensystems haben, wird der lange Entwicklungsweg des Schädels an der Hand verschiedener Beispiele, die zum Teile längst ausgestorbenen Tiertypen entnommen werden, geschildert, bis hinauf zu den Säugetieren, unter denen der Schädel des Menschen einen Abschluß darstellt usw., wie es scheint, einen endgültigen.

Im wesentlichen gleichen Inhaltes mit **Berry** und **Robertson** (23): „Preliminary Account of the Discovery of forty-two hitherto unrecorded Tasmanian Crania". Anatom. Anz. XXXV. 09. S. 11. — Unter dieser großen Anzahl anthropologisch wertvoller Schädel befinden sich 11, welche schon von Harper und Clarke in „Papers and Procedings of the Royal Society of Tasmania 1897" beschrieben wurden, sowie 3, welche diese Autoren damals als unecht zurückstellten. Das ganze Material wird sorgfältig untersucht und gemessen und dann mit Unterstützung des Government of Victoria veröffentlicht werden. Eine ausführliche Mitteilung und Demonstration, wenn nicht von Originalen, so wenigstens von Diagrammen wird für den Internationalen anatomischen Kongreß in Brüssel 1910 in Aussicht gestellt.

B. Erworbene krankhafte Veränderungen.

Linck (110) beschreibt einen Fall von Chordoma malignum mit der Symptomatik eines Schädelbasistumors.

Die Chordome, ausgehend von embryonalen Resten der im Clivus Blumenbachii endigenden Chorda dorsalis, erhalten ihren Gewebscharakter durch die Vakuolenbildung ihrer Zellen. Die Probeexzision ergab Chordom des Rachendaches.

Berkhan (18) beschreibt zwei Fälle von trigonozephaler Kopfgestaltung unter gleichzeitiger genauer Angabe der Maße. Beide kraniologische Anomalien führt Verf. auf Meningitis zurück, welche frühzeitige Verwachsung der Stirnbeinhälften bei rachitischer Grundlage verursacht hat, wozu dann durch Flüssigkeitsansammlung und Druck eine Schädelwandverdünnung hinzukam. Der zweite Fall war mit Blindheit und Schwachsinn kompliziert.

II. Wirbelsäule.

A. Angeborene krankhafte Veränderungen.

In einer sehr lesenswerten Schrift lenkt **Oehlecker** (121) die Aufmerksamkeit auf die angebornen Rückenwirbelverkrümmungen. Bei einem Falle (ein $6\frac{1}{2}$ Jahr altes Mädchen betreffend) mit kongenitaler Kyphoskoliose konnte eine in das Gebiet der Spina bifida anterior fallende eigenartige Mißbildung von Wirbelkörpern röntgenologisch nachgewiesen werden. Die Mißbildung bestand in Spaltbildung an den Körpern der unteren Halswirbel und zum Teil der Brustwirbelsäule, ferner in Defekten an den Körpern der betreffenden Wirbel und gleichzeitig in einem teilweisen seitlichen Auseinanderweichen der getrennten Wirbelkörperhälften. Verf. lenkt hierbei die Aufmerksamkeit auf die Tatsache, daß Spina bifida anterior und Spina bifida posterior etwas Grundverschiedenes darstellen. Hinsichtlich der Entstehungsursache der Spina bifida anterior schließt sich Verf. der Ansicht von Rindfleisch an.



B. Erworbene krankhafte Veränderungen.

Schanz (150, 151) beschreibt einen eigenartigen Komplex von Krankheitssymptomen an der Wirbelsäule, die in Schmerzpunkten bei Beklopfen der Dornfortsatzlinie sowie bei Druck auf die Wirbelkörper bestehen, ferner in Schmerzen, welche von der Wirbelsäule in verschiedene Körperregionen ausstrahlen.

Anatomische Krankheitserscheinungen an der Wirbelsäure (Gestaltsveränderung) werden sonst nicht gefunden. Verf. bespricht dann die Frage des Zusammenhanges zwischen diesem Krankheitsbilde und der Skoliose, ferner auch die differentialdiagnostischen Abgrenzungen zwischen Osteomalakie und den chronisch ankylosierenden, sowie traumatischen Wirbelerkrankungen. Das vorliegende Krankheitsbild führt Schanz auf Belastungsmißverhältnisse an der Wirbelsäule zurück und auf Momente, welche geeignet sind, die Tragkraft der Wirbelsäule zu schädigen oder ihre Trageinanspruchnahme zu erhöhen.

Anschließend daran bespricht Verf. die Frage, inwieweit Schmerzstellen bei Skoliose ein Mittel zur Entscheidung sind, ob sich die betreffende Skoliose im Fortschreiten befindet. Die beiden Arbeiten von Schanz sind jedenfalls lesenswert.

Muskat (118) bespricht die für die Entstehung der seitlichen Wirbelsäulenverkrümmungen durch die Schule wirksamen Momente. Er kommt zum Resultat, daß die Schule eine Anzahl leichterer Verkrümmungen direkt verursacht und die bestehenden verschlimmert. Dadurch wird die Schule zur Gelegenheitsursache für Wirbelsäulenverkrümmungen. Verf. lenkt die Aufmerksamkeit auf verschiedene Momente der Statik, welche im jugendlichen Zeitalter sich geltend machen. Die Arbeit besteht hauptsächlich in einer Zusammenfassung der von verschiedenen Seiten hinsichtlich der Genese der Wirbelsäulenverkrümmung entwickelten Ansichten.

Reichmann (136) teilt einen Fall von Wirbelsäulenversteifung mit, der an Interesse insofern gewinnt, als er mit Pseudohypertrophie der Extremitätenmuskeln kompliziert war. Sowohl die Wirbelsäulenversteifung als die Pseudohypertrophie der Muskulatur datiert seit neun Jahren und trat im 30. Lebensjahre auf.

Auch **Riebel** (139) nimmt zwei Fälle von chronischer ankylosierender Entzündung der Wirbelsäule zur Veranlassung, über dieses Leiden anzuknüpfen und die Fälle ausführlicher zu beschreiben. Die Schrift bringt sonst nichts wesentlich Neues über diesen Krankheitszustand.

Runeberg (145) gibt eine Schilderung von einem Falle typhöser Spondylitis der 1.—2. Lumbalwirbel; der Fall ist dadurch besonders bemerkenswert, daß eine Knocheneiterung eintraf, und daß Typhusbazillen im Eiter konstatiert wurden (Kulturennachweis). Verf. glaubt, daß auch in mehreren früheren Fällen sich eine derartige Vereiterung gefunden hat, die man durch Punktion hätte nachweisen und dadurch zum Gegenstand einer rationelleren Therapie machen können. *(Sjövall.)*

Ziegler (193) beschreibt einen Fall von reiner Kompressionsfraktur im Gebiete des fünften und sechsten Halswirbels, welche Läsion anfangs als Distorsion angesehen und behandelt wurde. Die Verletzung charakterisiert sich durch Fehlen erheblicherer Markläsion und durch ungewöhnliche Stellung der Fragmente. Die Affektion verlief günstig.

III. Übriges Knochensystem.

Über einen durch traumatische Einwirkung ausgelösten eigenartigen Fall von Knochen- und Gelenksaffektion an der oberen Extremität (Ellbogen-



gelenk) berichtet **Kayser** (96). Trotzdem eine Erkrankung des Nervensystems nicht nachweisbar ist, wurde die Vermutungsdiagnose auf Syringomyelie gestellt. „Neuropathische“ Knochen- und Gelenksaffektionen können jahrelang als einziges Symptom einer latenten Rückenmarksaffektion voraufgehen.

Einen Beitrag zur Ausgestaltung der Kenntnisse über Wachstumsstörungen am Kretinenskelett liefert **Läwen** (101). Derselbe lenkt an der Hand guter Röntgenbilder die Aufmerksamkeit auf eine abnorme Ossifikationsform. In den gewonnenen Bildern zeigt sich, daß der Verknöcherungsvorgang in ganz unregelmäßiger Weise vor sich geht, daß insbesondere grobe Störungen in der Epiphysenverknöcherung vorkommen. In der Regel läßt das Knochenwachstum bei Kretinen eine zwar verzögerte, aber doch eine in gleichmäßiger Vergrößerung der Knochenkerne bestehende Ossifikation erkennen.

Levi (104) beschreibt einen Fall von Achondroplasie bei einem Erwachsenen, bei dem er genaue Messungen des Skelettes und Blutuntersuchungen (Wassermann-Probe) vorgenommen hat. Genaue differentialdiagnostische Abgrenzungen vervollständigen die Arbeit. Ein ursächliches Moment konnte für die Krankheit nicht aufgedeckt werden.

Roudnew (141) beschreibt einen Fall von Ankylose der Wirbelsäule klinisch und pathologisch-anatomisch. Verf. betrachtet den Fall als eine Mischform des Bechterew- und Marieschen Typus. Verf. hält beide Formen für eine gemeinsame Erkrankungsart.

Am Zentralnervensystem und dessen Hüllen konnten chronische, diffuse, entzündliche und atrophische Veränderungen erhoben werden.

Ausführliche Beschreibung **Goodhardt's** (73) eines Falles von beiderseitiger Halsrippe mit Kompression des Plexus auf beiden Seiten bei einer 28jährigen Frau. Die Läsion betrifft, wie in den meisten Fällen vorwiegend die achte Zervikal- und erste Thorakalwurzel und führt zu typischen Beschwerden mit Sensibilitätsstörungen und Muskelatrophie. Die Art. subclavia war nicht nennenswert komprimiert, und dementsprechend fehlten besondere Zirkulationsstörungen mechanischer Genese. Auffällig ist der frühzeitige Beginn der Beschwerden: an der Seite der größeren Rippe seit dem achten Lebensjahre. Der operative Eingriff mit Entfernung der Rippe hatte guten Erfolg. Unter Berücksichtigung der Literatur werden die gesamten klinischen Erscheinungen der Erkrankung einschließlich der pathologischen Anatomie dieses Kapitels geschildert und zum Schlusse die operativen Erfolge und Mißerfolge besprochen.

Bericht **Donaldson**'s (49) über eine 22jährige Patientin mit doppelseitiger Halsrippe, welche links durch Kompression des Plexus und der Art. subclavia zu den bekannten Beschwerden mit mechanischen Zirkulationsstörungen führte. Beginn derselben mit dem zwölften Jahre. Heilung auf operativem Wege. Es wird empfohlen, möglichst bald nach Beginn der Beschwerden zu operieren.

Klein (98a) beschreibt einen Fall von Exostosis multiplex. Der sonst gesunde Knabe leidet nur an Asthmaanfälle. Man merkte bei ihm im 2. Lebensjahre Exostosen. Jetzt lassen sich die letzteren fast an sämtlichen langen Knochen konstatieren. Sie sind flach oder zugespitzt. Am Schädel keine Exostosen. Verf. meint, daß die Krankheit auf dem Boden der Rachitis und der Belastung entstand (Großmutter und Urgroßmutter kyphotisch). *(Edward Flatau.)*



Allgemeine Ätiologie, Symptomatologie und Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems.

Referenten: Privatdozent Dr. Franz Kramer-Breslau. Professor Dr. Ludwig Mann-Breslau. Dr. Erich Bruck-Breslau. Dr. H. Zisché-Breslau.

1. Abt, I. A., Nervous Children. Lancet-Clinic. March 13.
2. Abundo, G. d', Su d'una rara reazione dei riflessi tendinei. Riv. ital. di Neuropat. Vol. II. fasc. 4. p. 145—148.
3. Achard, Ch., A propos de l'hémianesthésie organique. Revue neurol. p. 353. **(Sitzungsbericht.)**
4. Derselbe et Ramond, Louis, Naevus congénital à topographie zoniforme. ibidem. p. 489. **(Sitzungsbericht.)**
5. Acquaderni, A., Il riflesso di Mendel-Bechterew nella 1e e 2e infanzia. Riforma medica. XXV. 407—409.
6. Adamkiewicz, Albert, Bemerkungen zu vorstehendem Artikel. (Higier: Zum Artikel von Prf. A. Adamkiewicz: „Pathologie der bilateralen Funktionen". Neurol. Cbl. p. 1015.) Neurol. Centralbl. No. 19. p. 1016.
7. Adamson, H. G., Two Cases of „Neurotic Excoriations". Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. II. No. 3. Dermat. Sect. p. 67.
8. Alapy, Heinrich, Gehirnhyperämie in Folge von Einspritzung der Beckschen Bismuthpasta. Pester Mediz.-chir. Presse. No. 3. p. 29.
9. Alexander, G., Zur Kenntnis der akuten Labyrintheiterung. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. LVIII. No. 3—4. p. 268.
10. Allers, Rudolf, Zur Pathologie des Tonuslabyrinths. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVI. H. 2. p. 116.
11. Derselbe, Über Störungen der Orientierung am eigenen Körper. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 341.
12. Anglada, Jean, Le liquide céphalo-rachidien et le diagnostic par la ponction lombaire. Thèse de Montpellier.
13. Apelt, F., Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis auf Vermehrung der Zellelemente und Eiweisskörper bei Trypanosomiasis der Hunde. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 44. p. 2256.
14. Derselbe, Blut- und Pulsdruckmessungen bei einigen internen und nervösen Leiden. Neurol. Centralbl. p. 658. **(Sitzungsbericht.)**
15. Aschaffenburg, G., Der Schlaf im Kindesalter und seine Störungen. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
16. Astraud, Petits et grands accidents nerveux de la maladie de Recklinghausen. Thèse de Paris.
17. Aubert, Un cas de synesthésie permanente. Lyon médical. T. CXII. p. 379. **(Sitzungsbericht.)**
18. Aubry, Le syndrome de coagulation massive du liquide céphalo-rachidien. Thèse de Paris.
19. Austregesilo, Syndrome pluriglandulare. Rio de'Janeiro. Typ. de Hospic. Nac.
20. Auvray, M., Maladie du crâne et de l'encéphale. Paris. J. B. Baillière.
21. Ayala, Sull'audizione musicale iconografica. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. II—IV. p. 229.
22. Babinski, J., Quelques remarques sur le mémoire de M. Ettore Levi intitulé: Nouvelles recherches graphiques sur le phénomène de la trépidation du pied. L'Encéphale. No. 1. p. 40.
23. Derselbe, Monoplégie brachiale organique (mouvements actifs et mouvements passifs). Revue neurol. p. 218. **(Sitzungsbericht.)**
24. Derselbe, Importance diagnostique du phénomène des orteils. Journ. de méd. et de chir. prat. p. 250.
25. Derselbe, Signes tirés des mouvements accessoires dans la marche. Revue gén. de clin. et. de thérap. XXIII. 468.
26. Bachmann, George, Complete Auriculoventricular Dissociation without Syncopal or Epileptiform Attacks. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXVII. No. 3. p. 342.
27. Baginsky, Adolf, Über Kindernervosität und nervöse Kinder. Die Therapie der Gegenwart. H. 4—5. p. 169, 240.



28. Derselbe, Over Kindernervositeit en nerveuse kinderen. Med. Weekbl. XVI. 245, 258, 269, 281, 296, 306.
29. Derselbe, Fall von Hemiplegie. Berl. klin. Wochenschr. p. 2164. (Sitzungsbericht.)
30. Bailey, Peace, The Practical Value of the Association Test. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXVIII. No. 3. p. 402 .
31. Bálint, Rudolf, Seelenlähmung des „Schauens", optische Ataxie, räumliche Störung der Aufmerksamkeit. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXV. No. 1. p. 51.
32. Barabás, Josef, Über Diarrhoea nervosa. Orvosok Lapja. No. 18.
33. Bárány, Robert, Neue Methoden der Stimmgabelprüfung und deren praktische Bedeutung. Wiener klin. Wochenschr. No. 41.
34. Derselbe, Die klinischen Untersuchungsmethoden des Vestibularapparates. Neurol. Centralbl. p. 1058. (Sitzungsbericht.)
35. Barrazzoni, C., Il mal di mare; patogenesi, terapia. Studium. II. 29—32.
36. Barié, Ernest, Syndrome de Stokes-Adams avec rythme couplé dans un cas de double lésion aortique compliquée d'insuffisance mitrale. Arch. des mal. du coeur. No. 2. p. 65—72.
37. Barringer, Theodore B. jr., Report of a Case of Stokes-Adams Disease. The Archives of Internal Medicine. Vol. IV. No. 2. p. 186.
38. Bassler, A., Common Forms of Gastroenteritic Neuroses. Etiology and Treatment. New York Med. Journ. Febr. 20.
39. Beaussart, P., Le Sérodiagnostic de la syphilis „réaction de Wassermann". Arch. de Neurol. 6. S. Vol. II. Sept. p. 177.
40. Bechterew, W. v., Über zwangsweise Darm- und Blasenkrisen und ihre Behandlung durch Suggestion. Neurol. Centralbl. No. 11. p. 562.
41. Becker, W. H., Hypergeusia senilis. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVI. H. 6. p. 531.
42. Beevor, Charles E., Remarks on Paralysis of the Movements of the Trunk in Hemiplegia, and the Muscles wich are Affected. Brit. Med. Journ. I. p. 881.
43. Behr, Beiträge zur gerichtsärztlichen Diagnostik an Kopf, Schädel und Gehirn. Arb. aus d. psych. Klinik z. Würzburg. H. III.
44. Benoit, F., et Stassen, M., Nystagmus professionnel intermittent greffé sur une irritation anormale du labyrinthe. Ann. de la Soc. méd.-chir. de Liège. No. 11. p. 397.
45. Bericht über die neurologisch-psychiatrische Literatur im Jahre 1908. Neurologia. Bd. VIII. No. 9. (Japanisch.)
46. Bermann, M., Zur Kasuistik der Herzschen „Phrenocardie". Wiener Mediz. Wochenschr. No. 45. p. 2628.
47. Bernhardt, M., Über eine eigentümliche Art schmerzhafter Mitempfindung bei einem Prostatiker. Neurol. Centralbl. No. 6. p. 297.
48. Bertoletti, M., A propos des réflexes cutanés croisés. Revue neurologique. No. 2. p. 57.
49. Beugnon, Des hyperesthésies douloureuses de la convalescence de la fievre typhoide chez l'adulte et chez l'enfant. Thèse de Paris.
50. Beveridge, W. W., Influence of Sleep on Arteriosclerosis. Virginia Med. Semi-Monthly. July 23.
51. Bickel, A., Zur Pathogenese der nervösen Sekretionsstörungen des Magens. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 16. p. 704.
52. Bicknell, G. H., The Influence of Defective Sight and Hearing on Mental Development. Journ. Psych.-Asthenics. 1908. XI. 27—30.
53. Bielschowsky, Über ungewöhnliche Erscheinungen bei Seelenblindheit. Ber. 38. Vers. d. ophthalm. Ges. Heidelberg. p. 174.
54. Binet, Contribution à l'étude des hémiplégies homolatérales. Thèse de Paris.
55. Bing, Robert, Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik. Kurzgefasste Anleitung zur klinischen Lokalisation der Erkrankungen und Verletzungen der Nervenzentren. Berlin-Wien. Urban & Schwarzenberg.
56. Derselbe, Neue Arbeiten zur Symptomatologie der Nervenkrankheiten. (Sammelreferat.) Medizin. Klinik. No. 44. p. 1676.
57. Derselbe, Über hereditäre familiäre Nervenkrankheiten. ibidem. No. 26. p. 972.
58. Derselbe, Die periodische und paroxysmale Lähmung. Übersichtsreferat. ibidem. No. 45. p. 1712.
59. Derselbe, La sensation de vibration et son altération dans diverses maladies nerveuses organiques. Comm. II. Réun. Soc. suisse de Neurol. Zürich. 7. nov.
60. Blick, Graham, Notes on Divers Paralysis. Brit. Med. Journal. II. p. 1796.
61. Bliss, A. A., Nerve Distribution in Relation to Nerve Reflexes Simulating Local Inflammation. Annales of Otology. Sept.



62. Boedeker und Juliusburger, Über einen Fall von Mikrographie. Neurol. Centralbl. p. 442. **(Sitzungsbericht.)**
63. Böhm, Adam-Stokessche Erkrankung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1620. **(Sitzungsbericht.)**
64. Bókay, J. v., Ueber den ätiologischen Zusammenhang der Varizellen mit gewissen Fällen von Herpes zoster. Wiener klin. Wochenschr. No. 39. p. 1323.
65. Bondi, S., Über den Wert des Elektrocardiogramms für die Diagnose des Herzblocks bei Adams-Stokesscher Krankheit. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 39. p. 2305.
66. Boot, G. W., A Case of Suppurative Middle Ear Disease with Involvement to the Labyrinth Limited to the Right Cochlear Portion and to the Left Vestibular Portion. The Laryngoscope. Vol. XIX. No. 3. p. 233.
67. Boudet, Gabriel, Hémianopsie latérale homonyme droite. Perte du sens d'orientation. Ramollissement du lobe occipital gauche. Revue neurologique. No. 21. p. 1318.
68. Bousquet et Anglada, Hémiplégie gauche avec contracture et troubles trophiques sans altération de la sensibilité; à droite hyperesthésie et dissociation des sensibilités. Montpellier méd. XXVIII. 281—285.
69. Bouveyron, Priapisme chronique du sommeil. Lyon médical. T. CXIII. p. 313. **(Sitzungsbericht.)**
70. Boyd, E. T., Idiopathic Inequality of the Pupils of the Eyes. Colorado Medicine. June.
71. Bramwell, B., A Series of Post-Graduate Demonstrations on Nervous Diseases. Clin. Stud. VII. 97—126.
72. Derselbe, The Diagnostic and Therapeutic Value of Lumbar Puncture. ibidem. p. 177—186.
73. Braun, Ludwig, und Fuchs, Alfred, Zur Symptomatologie der Herzneurosen. Wiener klin. Wochenschr. No. 48. p. 1665.
74. Bregman, Fall von akuter Ataxie und Gangrän der rechten Hand. Neurol. Centralbl. p. 400. **(Sitzungsbericht.)**
75. Brown, A. G., Associated Cardiovascular and Nervous Syndromes. Old Dominion Journ. of Med. and Surg. Oct.
76. Brown, Clayton M., Über postoperative Labyrinthdegeneration. Über den Einfluss der Totalaufmeisselung der Mittelohrräume auf die Funktionsfähigkeit des Labyrinthes und die Hörschärfe. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 80. H. 1—2. p. 106.
77. Brownrigg, Albert E., Recent Advances in Neurology. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. p. 72. **(Sitzungsbericht.)**
78. Brückner, Max, Akute cerebellare Ataxie im Verlaufe einer Diphtherie. Berliner klin. Wochenschr. No. 34. p. 1563.
79. Bruns, Oskar, Nachweis, Entstehung und Bedeutung der temporären Lungenblähung. Zeitschr. f. experim. Pathologie u. Therapie. Bd. VII. p. 12, 16—20.
80. Brush, A. C., Visceral Manifestations of the Neuroses. Long Island Med. Journal. Dec.
81. Busch, Hans, Wassermannsche Seroreaktion bei nervöser Schwerhörigkeit und Otosklerose. Beitr. zur Anat. des Ohres. Bd. III. H. 1—2. p. 42.
82. Bushman, L. B., Nystagmus. Western Med. Review. Dec.
83. Butler, H. G., A Case of Transient-Ataxy Following Diphtheria. The Lancet. II. p. 532.
84. Buys, Beitrag zum Studium des galvanischen Nystagmus mit Hilfe des Nystagmographen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 11. p. 801.
85. Derselbe, Notation graphique du nystagmus vestibulaire pendant le rotation. La Presse oto-laryngol. No. 5. p. 193.
86. Derselbe et Hennebert, Comment interroger l'appareil vestibulare de l'oreille. ibidem. No. 6. p. 260.
87. Buzzard, E. Farquhar, Case of Heart Block Associated with Remittent Atrophic Paralysis of Various Muscular Groups. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. II. No. 2. Neurol. Sect. p. 40.
88. Bychowski, Z., Beiträge zur Nosographie der Apraxie. Monatsschr. f. Psych. Bd. XXV. p. 1.
88a. Derselbe, Ein unwillkürliches Schliessen der Augen. Medycyna. (Polnisch.)
89. Byrnes, H. F., Vestibular Nystagmus and its Relation to the Sound Percepting Apparatus. Boston Med. and Surg. Journ. July 29.
90. Calcaterra, E., Coma post-apoplettico con glicosuria ed acetonuria. Boll. delle cliniche. No. 8. p. 307.
91. Calligaris, Giuseppe, Nuove ricerche sulla sensibilità cutanea dell'uomo. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. II—IV. p. 73.



92. Derselbe, Die segmentale Abgrenzung der Anästhesie. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXV. H. 5. p. 477.
93. Derselbe, Ueber die Bedeutung der Gestalt der beiden anästhetischen Zonen. Berl. klin. Wochenschr. No. 12. p. 535.
94. Calmette, A., Méthode simple de H. Noguchi pour le sérodiagnostic de la syphilis. Presse médicale. 31. mars.
95. Campbell-Thomson, H., Some Recent Literature on Diseases of the Nervous System. The Practitioner. Vol. LXXXIII. No. 5. p. 717.
96. Camus, Paul, et Blondel, Charles, Cénesthopathie à localisation céphalique. Revue neurol. p. 724. **(Sitzungsbericht.)**
97. Cantonnet, A., et Touchard, P., L'inégalité pupillaire latente dans les affections organiques du système nerveux. Revue neurologique. No. 17. p. 1088.
98. Cardi, G., Sulla patogenesi della malattia di Dupuytren. Riv. di patol. nerv. XIV. 361—372.
99. Chamberlin, W. B., Experimental Nystagmus and an Application of its Principles to the Diagnosis of Lesions of the Inner Ear and Cerebellum. Annals of Otology. March.
100. Cheylard, M., Contribution à l'étude du tremblement essentiel héréditaire. Thèse de Montpellier.
101. Choroschilow und Studsinski, Zur Frage über die chronische Cheyne-Stokessche Atmung. Russki Wratsch. 1908.
102. Cimbal, W., Taschenbuch für Untersuchung nervöser und psychischer Krankheiten und krankheitsverdächtiger Zustände. Berlin. J. Springer. Hamburg. L. Voss.
103. Clarus, Rudolf, Beiträge zu den Erkrankungen des Zentralnervensystems bei der perniziösen Anaemie. Inaug.-Dissert. Leipzig.
104. Claude, Henri, Un cas d'hémiplégie droite avec apraxie du côté gauche. Gaz. des hôpit. p. 1009. **(Sitzungsbericht.)**
105. Claus, R., und Bingel, A., Über Messungen der Hauttemperatur bei Gesunden und Nervenkranken. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 37. H. 1—2. p. 161.
106. Clérambault, de, L'exploration clinique de la sensibilité douloureuse par la pression. Rev. de psychiatrie. XIII. 226—231.
107. Cohn, Paul, Ueber zwei unbeachtete Sehnenreflexe. Deutsche Mediz. Presse. No. 17. p. 132.
108. Collins, Joseph, The General Practitioner and the Functional Nervous Disease. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. No. 2. p. 87.
109. Derselbe, Lettres à un neurologiste. New York. William Wood.
110. Colombet, Un cas de zona récidivant. Lyon médical. T. CXIII. No. 52. p. 1130. **(Sitzungsbericht.)**
111. Conos, B., Un cas de syndrome thalamique de Dejerine avec hémianopsie et troubles cérébelleux légers. L'Encéphale. No. 5. p. 468.
112. Cook, J. H. C., Nervous Reflexes and Complications Due to Pregnancy: Their Causes and Treatment. Mississippi Monthly Journ. of Med. and Surg. July.
113. Cook, W. A., Nervous Diseases in Connection with the Mouth. Dental Summary. XXIX. 687—692.
114. Coriat, Isador H., The Thalamic Syndrome. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol 36. No. 8. p. 462.
115. Derselbe, Some Familiar Forms of Nervousness. New York. 1908. Moffat, Yard and Co.
116. Corner, E. M., The Cremasteric Reflex. Brit. Journal of Childrens Diseases. Nov.
117. Cott, George F., Spontaneous Discharge of Cerebro-spinal Fluid from the Ear. The Journal of Laryngol. Vol. XXIV. No. 2. p. 74.
118. Derselbe, Infectious Labyrinthitis. Two Cases with Account of Operation. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 5. p. 354.
119. Courtellemont, Compressions médiastines. Diagnostic avec les névroses. Gazette méd. de Picardie. 1908. No. 7.
120. Coutts, J. A., Discussion on Functional Neuroses of Children. Brit. Med. Journ. II. p. 747. **(Sitzungsbericht.)**
121. Cowan, J., McDonald, D., and Binning, R. L., The Venous Pulse in Paroxysmal Tachykardia. Quartaly Journ. of Med. Jan.
122. Crafts, L. M., A Study in Reflexes. Medical Herald. Oct.
123. Csaba, Koloman Uy von, Ein Fall von Simulation. Gyógyászat. Beilage: Honvédorvos.
124. Cunningham, R. H., A Case of Dissociated Sensory Disturbances. The Journ. of Nerv. and Mental Dis. Vol. 76. p. 287. **(Sitzungsbericht.)**



125. Curschmann, Hans, Über die Bedeutung der Sehnen- und Hautreflexe bei Nephritis und Uraemie. Neurol. Centralbl. p. 552. **(Sitzungsbericht.)**
126. Derselbe, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin. Julius Springer.
127. Cushing, H., and Bordley, J. jr., Observations on Experimentally Induced Choked Disc. Johns Hopkins Hosp. Bull. XX. 95—101.
128. Danlos, Apert et Flandin, Immenses naevi disséminés avec hypertrophie à forme hémiplegique de tout le côté gauche et insuffisance aortique. Bull. Soc. franç. de Dermat. No. 6. p. 245.
129. Deaver, John B., Gastric Neuroses. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXVII. No. 2. p. 157.
130. Decroly, Les mouvements volontaires, leur évolution et leurs rapports avec le langage. Journ. méd. de Brux. XIV. 285.
131. Dejerine et André-Thomas, Maladies de la moelle épinière. Paris. J. B. Baillière.
132. Derselbe und Foix, Fall von intermittierendem Hinken. Neurol. Centralbl. p. 1060. **(Sitzungsbericht.)**
133. Deleito, T. G., Estudio sobre la jaqueca. Clin. mod. VIII. 77.
134. Denker, Schilddrüse und Gehörorgan. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1349. **(Sitzungsbericht.)**
135. Dercum, Clara T., The Nervous Disorders in Women Simulating Pelvic Disease. An Analysis of Five Hundred and Ninety-one Cases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. No. 11. p. 848.
136. Dercum, F. X., Note on a Case of Adiposis Dolorosa in which there was Present also Spasticity and Contracture Involving the Extremities. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. p. 159. **(Sitzungsbericht.)**
137. Dexler, H., Die amerikanischen Schreck- oder Ohnmachtsziegen. Die Umschau. Bd. XIII. No. 12.
138. Dix, Kurt Walther, Nervöse Kinder aus normalen Klassen der höheren Töchter- und Knabenschule zu Meissen i. S. Zeitschr. f. die Behandl. jugendl. Schwachs. Bd. III. H. 4. p. 289.
139. Donley, John E., John James Wepfer, a Renaissance Student of Apoplexy. Bull. of the Johns Hopkins Hospital. Vol. XX. p. 1.
140. Drastich, Simulation einer abnormen Beinstellung. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 957.
141. Dromard, G., et Pascal, Mlle., Valeur sémiologique de l'apraxie. La Presse méd. XVII. No. 31. p. 275—277.
142. Dubois, P., Die Begriffe „Nervenkrankheiten und Neurosen". Zeitschr. f. Psychotherapie u. mediz. Psychologie. Bd. 1. H. 5. p. 290.
143. Dufour, Du liquide céphalo-rachidien hémorragique dans un cas d'insolation. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXVI. No. 5. p. 209.
144. Dumke, Otto, Ueber den Mendel-Bechterewschen Fussrückenreflex. Inaug.-Dissert. Leipzig.
145. Düngern, v., Einige Beobachtungen von Ueberempfindlichkeit. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1814. **(Sitzungsbericht.)**
146. Dupré et Merklen, L'insuffisance pyramidale physiologique de la première enfance et le syndrome de débilité motrice. Revue neurologique. p. 1073. **(Sitzungsbericht.)**
147. Duterque, Apraxie. Thèse de Paris.
148. Eccles, W. Mc Adam, Charcots Disease of the Right Ankle-joint. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. II. No. 6. Clinical Cases. p. 150.
149. Edel und Senkpiel, Wassermannsche Reaktion. Edelsche Festschrift. Berlin. A. Hirschwald.
150. Edgeworth, F. H., On the Diagnosis of Transitory Hemiplegia in Elderly Persons. The Practitioner. Vol. LXXXII. No. 5. p. 613.
151. Egger, Max, Déficit du mouvement automatique avec considération du mouvement volititionnel. L'Encéphale. No. 11. p. 396.
152. Derselbe, Paralysie du mouvement volititionnel avec conservation du mouvement automatique. Revue neurol. p. 528. **(Sitzungsbericht.)**
153. Ehret, Hemiplegie mit Störung des Glottisschlusses. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 135.
154. Eichelberg, F., Die Serumreaktion auf Lues, mit besonderer Berücksichtigung ihrer praktischen Verwertbarkeit für die Diagnostik der Nervenkrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 36. H. 3—4. p. 319.
155. Einis, L., Zur Kenntnis des reflektorischen Einflusses der adenoiden Vegetationen. Deutsche Aerzte-Zeitung. H. 23. p. 533.



156. Emödi, A., Seltener Fall von periodischer Incontinentia vesicae. Pester mediz. chir. Presse. p. 14. **(Sitzungsbericht.)**
157. Engel, Karl, Ueber Diabetes insipidus. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 67. H. 1—3. p. 112.
158. Eppinger, Hans, und Hess, Leo, Zur Pathologie des vegetativen Nervensystems. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 67. H. 5—6. p. 345.
159. Erb, Wilhelm, Ist die von Max Herz beschriebene „Phrenokardie" eine scharf abgegrenzte Form der „Herzneurosen"? Münch. Mediz. Wochenschr. No. 22. p. 1113.
160. Derselbe, Fünfzig Jahre Nervenheilkunde. Die Therapie der Gegenwart. No. 1. p. 10.
161. Derselbe, Über den neurologischen Unterricht an unseren Hochschulen. Erinnerungen, Gedanken und Anregungen. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 37. p. 2115.
162. Erlandsen, Hallagers Symptom. Hospitalstidende. 1908. No. 48.
163. Estrange, G. S. L., Baranys Test in Labyrinthine Affections. Australasian Med. Gaz. April.
164. Euzière et Clément, A propos de la pathogénie des hémoedèmes chez les hémiplégiques. Montpell. med. XXVIII. 545—549.
165. Ewald, L. A., Ueber Reflexneurosen bei Erkrankungen von Becken- und Bauchorganen. New Yorker Mediz. Monatsschrift. No. 1. p. 1 u. Allgem. Wiener Mediz. Zeitung. No. 41—42. p. 446, 458.
166. Exner, A., Beitrag zur Pathologie der Hypophyse. Neurol. Centralbl. p. 1111. **(Sitzungsbericht.)**
167. Falconer, A. W., Paroxysmal Tachycardia. With Notes of a Case Occurring in Mother and Daughter. The Practitioner. Vol. LXXXII. No. 2. p. 269.
168. Fasal, Hugo, Herpes zoster generalisatus. Archiv f. Dermatol. Bd. XCV. H. 1. p. 27.
169. Fauser, A., Ueber Cyto- und Serodiagnostik und ihre Bedeutung für die Neurologie. Medic. Corresp.-Blatt für Württemberg. Bd. LXXIX. No. 17—19. p. 317, 337, 358.
170. Ferenczi, Alexander, Die Psychoanalyse des Traumes und die pathologische Bedeutung desselben. Orvosi Hetilap. No. 44.
171. Ferreri, Gherardo, La radiografia negli studi topographici dell' organe acustico. Boll. d. Med. d. Orecchio. Anno 27. No. 2. p. 25—28.
172. Flanders, L. W., Nerve Strain in School Children. Boston Med. and Surg. Journ. Febr.
173. Flatau, E., und Sawicki, B., Ueber die Halsrippen. Arbeiten des I. Kongr. poln. Neurologen u. Psychiater (Polnisch).
174. Flatau, T. S., Phonasthenia. Annals of Otology. March.
175. Fleischer, F., Fall von multipler symmetrischer Lipomatose. Berliner klin. Wochenschr. p. 1087. **(Sitzungsbericht.)**
176. Fontana, E., Il meccanismo genetico dei sintomi nella sclerosi neurocentrale a piastre. Riv. veneta di sc. med. I. 433—442.
177. Foy, Georges, Le pouls lent. Le Progrés médical. No. 35—36. p. 441, 453.
178. Frant, Kuthan, Der Muskelrheumatismus und seine Beziehungen zur Nervosität. Časopis lekařuv českých.
179. Freud, S., Sammlung kleiner Schriften zur Neurosenlehre. II. Folge. Leipzig-Wien. Franz Deuticke.
180. Freudenthal, Cerebral Affections of Nasal Origin. Medical Record. Vol. 76. p. 120. **(Sitzungsbericht.)**
181. Frey, Ernst, Über den sogenannten Infraspinatus-Reflex. Psych.-neurol. Sektion d. Budapester kön. Aerztegesellschaft. 18. Jan. **(Sitzungsbericht.)**
182. Friedenberg, Percy, Space and Time as Aural Concepts: et Review of v. Cyons Theory of the Labyrinth. The Laryngoscope. Vol. XIX. No. 10. p. 761.
183. Fuchs, Alfred, Über den klinischen Nachweis kongenitaler Defektbildungen in den unteren Rückenmarksabschnitten („Myelodysplasie"). Wiener Mediz. Wochenschr. No. 37. p. 2141.
184. Derselbe und Hirschl, Familiäre Nervenkrankheiten. Neurolog. Centralbl. p. 1059. **(Sitzungsbericht.)**
185. Fulton, D., Differentiation of Reflex Dyspepsia from Primary Organic Diseases of the Stomach. Archives of Diagnosis. July.
186. Gaupp, E., Über die Rechtshändigkeit des Menschen. Jena. G. Fischer.
186a. Gavazzeni, S., Zwei Fälle von Dercum'scher Krankheit. Riv. neuropathol. 1910. No. 6—7.
187. Gerber, P., Komplikationen der Stirnhöhlenentzündungen. Berlin. 1908. S. Karger.



188. Derselbe, Kehlkopfspiegel und Nervenkrankheiten. Beitr. z. Physiol. u. Path. Festschr. L. Hermann. 1908. 40—52.
189. Gibson, G. A., and Ritchie, W. T., A Historic Instance of the Adams-Stokes Sydrome due to Heart-Block. The Edinbourgh Med. Journ. June. p. 507 u. The Lancet. I. p. 533.
190. Glogau, Otto, Die Labyrintheiterung. Ihre Diagnose und Therapie. Allgem. Wiener Mediz. Zeitung. No. 1—4. p. 2, 14, 27, 38.
191. Glücksmann, Diagnose und Klinik des Pylorusreflexes. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2196.
192. Gluitschikow, Bechterew'sche Krankheit. Russk. Wratsch. No. 48.
193. Goldflam, Aus dem Gebiete des intermittirenden Hinkens. Arb. d. I. Kongr. poln. Neurol. u. Psych. (Polnisch.)
194. Goldmann, L'appareil vestibulaire de l'oreille et sa symptomatologie. Arch. gén. de Médecine. Août. p. 626.
195. Goldschmidt, Bruno, Über einige Beziehungen der Nase zu anderen Organen des Körpers. Die Therapie der Gegenwart. No. 8. p. 383.
196. Goldstein, Kurt, Fall von linksseitiger Apraxie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1085.
197. Derselbe, Zur Frage der cerebralen Sensibilitätsstörungen von spinalem Typus. Neurol. Centralbl. No. 3. p. 114.
198. Derselbe und Cohn, Georg, Weitere Beiträge zur Symptomatologie der Erkrankungen der motorischen Kernsäule. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 37. H. 1—2. p. 21.
199. Goodhart, S. P., Reflex Mechanism and Clinical Significance of the Important Reflexes. New York Med. Journ. July 17.
200. Gordinier, H. C., Intermittent Claudication. New York State Journ. of Med. Jan.
201. Gordon, A., Cervicobrachial Herpes zoster. American. Medicine. Dec.
202. Görke, Max, Die entzündlichen Erkrankungen des Labyrinths. Ein Kapitel zur pathologischen Anatomie des Ohres. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 80. H. 1—2. p. 1.
203. Gött, Theodor, Über zerebellare Asynergie beim Blickwechsel. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 21. p. 1071.
204. Gouget und Pelissier, P., Hemiplegie im Verlaufe des Scharlachs. Allgem. Wiener Mediz. Zeitung. No. 24. p. 268.
205. Gowers, William R., The Hughlings Jackson Lecture on Special Sense Discharges from Organic Disease. The Lancet. II. p. 1803.
206. Derselbe, Special Sense in the Treatment of Disorders of the Stomach. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 2. Dez. Neurological Section. p. 1.
207. Graeffner, Beobachtungen an Gaumen, Rachen und Kehlkopf bei zerebralen Hemiplegien. Zeitschr. f. Laryngol. Bd. II. H. 5. p. 439.
208. Grasset, La médicine vitaliste et la physiopathologie clinique. Plan d'un cours de Pathologie générale basé sur la physiologie. Montpellier. Coulet et fils.
209. Grayson, C. P., Etiology and Treatment of the Neurovascular Disturlances of the Nose: Hay Fever, Paroxysmal Sneezing and Recurrent Rhinorrhea. Internat. Clinics. Vol. I.
210. Greig, David M., On Intermittent Claudication, with Report of a Case Due to Venous, not Arterial Affection, Followed by Recovery. The Practitioner. Vol. LXXXIII. No. 5. p. 666.
211. Grünberg, Karl, Beiträge zur Kenntnis der Labyrinth-Erkrankungen. Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. LVIII. No. 1—4. p. 67, 383 u. Habilitationsschrift Rostock.
212. Grünwald, L., Über psychisch bedingte Erscheinungen im Bereich der oberen Luftwege. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 33. p. 1689.
213. Grützner, v., Apparate (Spektroskop und Keilhämometer) zur Blutuntersuchung. Neurol. Centralbl. p. 730. **(Sitzungsbericht.)**
214. Guglielmo, M., Emianestesia totale e persistente sequita a paralisi ed anestesia generali e transitorie e ad afasia transitoria (sindrome talamica-capsulare posteriore) in dipendenze di un' unica causa traumatica. Riv. ital. di neuropat. 1908. I. 545—552.
215. Gutzmann, H., Ueber die Unterscheidungsempfindlichkeit des sogenannten Vibrationsgefühls. Monatsschr. f. die ges. Sprachheilk. Aug. p. 225.
216. Haenel, H., Über den harten Gaumen- und Schlundreflex. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 150. **(Sitzungsbericht.)**
217. Halipré, A., Rétrécissement mitral pur; lésions cérébrales (hémiplégie gauche avec hémianesthésie et hémianopsie homonyme latéral gauche). Normandie méd. XXV. 26.



218. Hammerschlag, Viktor, Über hereditäre Ohrenleiden. Allgem. Wiener Mediz. Zeitung. No. 14. p. 153.
219. Hand, A. jr., The Diagnostic Value of the Chemical and Bacteriological Examination of Cerebrospinal Fluid. Arch. Pediatr. XXVI. 46—49.
220. Harris, F. G., The Wasserman Test, with Special Reference to its Application in Nervous and Mental Diseases. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. p. 488. **(Sitzungsbericht.)**
221. Harris, W., A Demonstration on Cases of Nervous Disease by Means of the Cinematograph. Clin. Journal. XXXIV. 125—128.
222. Hartman, Lawton M., The Studies and their Effect on the Nervous System. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. p. 1322. **(Sitzungsbericht.)**
223. Hartz, H. I., Physiology and Development of the Nose and Accessory Sinuses and Nasal Reflexes; Especially the Function and Importance of the Turbinated Bodies. Annals of Otology. Dec.
224. Haškovec, Lad., Sur la valeur de l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle. Revue neurologique. No. 2. p. 53.
225. Derselbe, Das nervös und geistig kranke Kind in der Schule. Revue v neurologii. No. 6—9.
226. Derselbe, Ein Beitrag zur Erkenntnis der Störungen des Thalamus opticus. ibidem. No. 3—5.
227. Head, H., Über Sensibilität und Sensibilitätsprüfung. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 20. p. 485.
228. Hegener, I., Klinik, Pathologie und Therapie der subjektiven Gehörsempfindungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1348. **(Sitzungsbericht.)**
229. Hennebert, C., Réflexes oto-oculaires. La Presse oto-laryngologique belge. No. 5.
230. Derselbe, Réactions vestibulaires dans les labyrinthites hérédo-syphilitiques. Archives internat. de Laryngol. T. XXVIII. No. 4. p. 93.
231. Herringham, W. P., A Clinical Lecture on Hemianaesthesia of the Dissociated Form. Clin. Journ. XXXIV. 65—67.
232. Herz, Max, Fall von Adams-Stokesscher Krankheit. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1415.
233. Derselbe, Paroxysmale Tachykardie. Allg. Wiener Mediz. Zeitung. No. 18. p. 197.
234. Herzfeld, Ein einseitig labyrinthloser Patient. Berliner klin. Wochenschr. p. 2214. **(Sitzungsbericht.)**
235. Herzog, Zur Pathologie der Labyrinthitis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1351. **(Sitzungsbericht.)**
236. Derselbe, Zur Theorie der Ataxie. Neurol. Centralbl. p. 1121. **(Sitzungsbericht.)**
237. Hesse, Ein ätiologisch interessanter Fall von Vitiligo. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 40. p. 1753.
238. Hicks, H. W., Habit and Diet in the Paroxysmal Neuroses. New York State Journ. of Medicine. Nov.
239. Higier, Heinrich, Fall von Claudication intermittente. Neurol. Centralbl. p. 393. **(Sitzungsbericht.)**
240. Derselbe, Zum Artikel von Prof. A. Adamkiewicz: „Pathologie der bilateralen Funktionen". ibidem. No. 19. p. 1015.
241. Hill, A. J., Cycloplegia. Ohio State Med. Journ. May.
242. Hirschfeld, Felix, Fall von claudication intermittente. Berliner klin. Wochenschrift. p. 1040. **(Sitzungsbericht.)**
243. Hirschon, Chaim Meyer, Diabetes insipidus bei Mutter und Tochter. Inaug.-Dissert. München.
244. Hoehl, Über Pseudosimulanten. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1617. **(Sitzungsbericht.)**
245. Derselbe, Fall von Dysbasia angiosclerotica. ibidem. p. 1617. **(Sitzungsbericht.)**
246. Hollis, Wm. Ainslie, Facial Wrinkles and Character Expression, with Special Reference to the Naso-Buccal Angles. Brit. Med. Journ. II. p. 742.
247. Hoover, C. F., The Significance of Coordinated Reflexes in Differentiating between Functional and Anatomical Diseases of the Nervous System. The Cleveland Med. Journ. Vol. VIII. No. 6. p. 317.
248. Horst, Hans, Nervosität und Lebensüberdruss. Berlin. Verlag Lebensreform. 1908.
249. Hough, W. H., The Cytological Examination of the Cerebrospinal Fluid. Gov. Hosp. Insane Bull. No. 1. 89—106.
250. Hudovernig, C., Über die Unterscheidung funktionell und organisch bedingter Druckempfindlichkeit. Neurol. Centralbl. p. 1194. **(Sitzungsbericht.)**



251. Hughes, C. H., The Neuraxis and Pelvic Strain of Present Day Transportation Methods. A Neurologic Note of Warning. The Alienist and Neurologist. Vol. XXX. No. 3. p. 291.
252. Huismans, L., Ueber Bradykardie und den Stokes-Adamschen Symptomenkomplex. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 11—12. p. 552, 613.
253. Hummel, E. M., Pathologic Sleep: A Manifestation in Certain Nervous Diseases. New Orleans Med. and Surg. Journ. Sept.
254. Ibrahim, 11 jähriges Mädchen mit angeborenem Kernmangel (Ptosis links und Gaumen- sowie Zungenmuskelstörungen). Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2714. **(Sitzungsbericht.)**
255. Idelsohn, Zwei Fälle von juveniler Gangrän nach Claudicatio intermittens. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 459. **(Sitzungsbericht.)**
256. Imhofer, R., Über Phonasthenie bei Sängern. Prager Mediz. Wochenschr. No. 15. p. 227.
257. Isola, D., Sopra un caso di congestione cerebrale. Cron. di clin. med. di Genova. XV. 97—104.
258. Jackson, J. Hughlings, Neurological Fragments. The Lancet. I. p. 377.
259. Jacobsohn, L., Einige interessante Beobachtungen von Erkrankungen des zentralen und peripherischen Nervensystems. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 68. H. 1—2. p. 53.
260. Jacobson, N., Congenital Abnormalities of Cervical or Spinal Origin. New York State Journ. of Medicine. June.
261. Jacquet, Lucien, et Debat, Influence comparé de la tachyphagie et de la bradyphagie sur l'évolution digestive. Gaz. des hôpit. p. 1627. **(Sitzungsbericht.)**
262. Janet, P., Qu'est ce qu'une névrose? Rev. scient. 5. s. XI. 129—138.
263. Janet, Jules, De l'inhibition génito-urinaire. Journal de psychol. normale et pathol. No. 1. p. 42—45.
264. Janet, Pierre, Les Névroses. Biblioth. de Philos. scient. Paris. Ernest Flammarion.
265. Jankau, L., Taschenbuch für Nervenärzte und Psychiater. 3. Auflage. Eberswalde. Max Gelsdorf.
266. Jenkins, N. B., Methodical Occlusion of the Eyes in the Study of Their Etiologic Significance in Disturbances of the Nervous System. New York Med. Journ. Jan. 30.
267. Johnson, Francis Hernaman, Mucous Colitis Considered as a Nervous Disease. The Practitioner. Vol. LXXXIII. No. 5. p. 706.
268. Jones, Ernest, The Pathology of Dyschiria. Review of Neurol. and Psychiatry. Aug. Sept.
269. Derselbe, Die Pathologie der Dyschirie. Aus dem Englischen übersetzt von Dr. phil. Maria Raich und Dr. phil. Konstantin Oesterreich. Journal f. Psychol. und Neurologie. Bd. XV. H. 4/5. p. 145.
270. Derselbe, The Differences Between The Sexes in the Development of Speech. The Brit. Journ. of Childrens Diseases. Sept.
271. Derselbe, An Attempt to Define the Terms Used in Connection with Right-Handeness. Psychological Bulletin. Vol. VI. No. 4.
272. Juarros, C., Los sindromes mentales como sintomas de affeciones no cerebrales. Rev. frenopât. españ. VII. 169—177.
273. Julin, Les paralysies des oculogyres, leurs associations et leurs dissociations. Thèse de Paris.
274. Kafka, Ueber die Technik, Erscheinungsformen und Bedeutung der zerebrospinalen Pleozytose. Wiener klin. Wochenschr. p. 1772. **(Sitzungsbericht.)**
275. Kano, Sakutavo, Über das Verhalten der Stria vascularis bei angeborener Taubstummheit. Inaug.-Dissert. Erlangen.
276. Kast, L., und Meltzer, S. J., Die Sensibilität der Bauchorgane. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Mediz. u. Chir. Bd. 19. H. 4. p. 586.
277. Kaufmann, R., Über Schlingbeschwerden infolge Vagusneurose. Neurol. Centralbl. p. 952. **(Sitzungsbericht.)**
278. Kehrer, E., Experimentelle Untersuchungen über nervöse Reflexe von verschiedenen Organen und peripheren Nerven auf den Uterus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1562. **(Sitzungsbericht.)**
279. Keller, Koloman, Die Bedeutung des Abduktorenreflexes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 37. H. 1—2. p. 49.
280. Kidd, L. J., Lacrymal Reflexes: Pressure Sensibility of Head and the Squeezed-Tongue Sensation. Rev. of Neurol. and Psych. VII. 167—180.
281. Kirkland, James, A Case of Inherited Tachycardia. The Lancet. I. p. 1324.



282. Kitaj, J., Die vorzeitige Schwächung des männlichen Sexuallebens und deren Behandlungsmethoden. Allg. Wiener Mediz. Zeitung. No. 45—47. p. 491, 503, 515.

283. Klauber, Erwin, Beurteilung von Simulation und Aggravation bei Hörstörungen mit Hilfe des Hörfeldes. Der Militärarzt. No. 13. p. 193.

284. Klippel, Maurice, et Pierre-Weil, Math., De la flexion spontanée du pouce par redressement provoqué des autres doigts chez les hémiplégiques contracturés. Revue neurol. p. 506. **(Sitzungsbericht.)**

285. Dieselben, De la disposition radiculaire des naevi. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 5. p. 473.

286. Klister, Boris, Beitrag zur Kenntnis der neuropathischen Gelenkaffektionen. Inaug.-Dissert. Berlin.

287. Knauer, A., Kritische Bemerkungen zu O. Veraguths Buch: „Das psychogalvanische Reflexphänomen". Journal für Psychol. u. Neurol. Bd. XIV. H. 1—2. p. 71.

288. Derselbe, Zur Pathologie des linken Schläfenlappens. Klin. f. psych. u. nerv. Krankh. IX. H. 2.

289. Knoblauch, August, Klinik und Atlas der chronischen Krankheiten des Zentralnervensystems. Berlin. Julius Springer.

290. Kobrak, Franz, Die Erkrankungen des inneren Ohres in ihrer allgemeinen klinischen Bedeutung. Erkrankungen des Nervus octavus und seines zentralen Verlaufs. (Fortschritte in Diagnostik und Symptomatologie.) Medizin. Klinik. No. 3. p. 99.

291. Kocks, Doppelseitigkeit des Herpes zoster faciei und der Fall Kalb. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 35. p. 1232.

292. Köhler, Robert, Ueber intermittierendes Hinken („Claudication intermittente" Charcots). **Sammelreferat.** Centralbl. f. die Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. XII. No. 15—17. p. 573, 617, 641.

293. Kohnt, Adolf, Ein medizinisches Werk über den Schwindel. Medizin. Klinik. No. 20. p. 747.

294. Kolbé, R. S., Les points nerveux d'après Cornelius. Leur traitement par le massage. Le Progrès medical. No. 15. p. 196.

295. Kollarits, Ueber das Zittern. Neurol. Centralbl. p. 1060. **(Sitzungsbericht.)**

295a. Kopczinsky, Ein Kranker mit dem Nageotte Babinskischen Syndrom. Gazeta lekarska. (Polnisch.)

296. Krasnogorski, N., Über die Bedingungsreflexe im Kindesalter. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 69. 3. F. Bd. 19. H. 1. p. 1.

297. Kraus, Carl, 1. Fall von Rumination. 2. Zwei Fälle von feministischem Habitus. Berliner klin. Wochenschr. p. 421. **(Sitzungsbericht.)**

298. Derselbe, Ein Beitrag zur Erkenntnis gewisser Herzneurosen. Wiener klin. Wochenschr. No. 46. p. 1602.

299. Kronthal, P., Vom Krampf. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 46. H. 2. p. 658.

300. Derselbe, Das Nervensystem und die Erkältung als ätiologisches Moment. Monatsschrift f. Psychiatrie. Bd. XXVI. H. 6. p. 525.

301. Kühne, Die Bezold-Edelmannsche continuierliche Tonreihe als Untersuchungsmethode für den Nervenarzt. Nach einem Vortrage, gehalten auf der 1. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 45. H. 2. p. 621.

302. Külbs, Über lokale Hautreize und Hautreaktionen. Berliner klin. Wochenschr. No. 8. p. 342.

303. Lacapère, Maux perforants plantaires. Traitement. Gaz. des hôpit. p. 946. **(Sitzungsbericht.)**

304. Laehr, Max, Die Nervosität der heutigen Arbeiterschaft. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. H. 1. p. 1.

305. Lafforgue, Contribution à la pathogénie des réflexes: à propos du signe de Babinski. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVII. No. 26. p. 182.

306. Lafon, Ch., La pathogénie du signe d'Argyll Robertson. Revue neurologique. No. 23. p. 1447.

307. Laignel-Lavastine, Pemphigus unilatéral par ramollissement cérébral. Revue neurol. p. 721. **(Sitzungsbericht.)**

308. Derselbe et Boudon, Apraxie idéatoire. ibidem. No. 4. p. 165.

309. Lamy, H., Traité de médicine. Tome IV. Maladies du système nerveux. Paris. Octave Doin et fils.

310. Langstein, Fall von Kernaplasie. Berliner klin. Wochenschr. p. 224. **(Sitzungsbericht.)**

311. Lanski, J., The Neuroses. Journal Tennessee State Med. Assoc. Nov.



312. Lapersonne, F. de, Signe d'Argyll Robertson unilatéral avec coexistance, du même côté, d'un syndrome oculo-sympathique incomplet. Revue neurol. p. 1515. **(Sitzungsbericht.)**
313. Latzko, Reflektorische Anurie. Wiener klin. Wochenschr. p. 473. **(Sitzungsbericht.)**
314. Laures, Henry, Les synthèses. Paris. Bloud & Co
315. Lechner, Karl, Die klinischen Formen der Schlaflosigkeit. Leipzig u. Wien. Franz Deuticke.
316. Derselbe, Die Schlaflosigkeit infolge von Störungen des Vorschlafes. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. II. H. 1.
317. Ledderhose, G., Ein neuer Dynamometer. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 10. p. 322.
318. Ledermann, Reinhold, Ueber die Bedeutung der Wassermannschen Serumreaktion für die Diagnostik und Behandlung der Syphilis. Medizin. Klinik. No. 12.
319. Leitao da Cunha, Paul, et Vianna, Ulysse, Contribution à la cytologie du liquide céphalo-rachidien dans les affections nerveuses et mentales. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. X. p. 39.
320. Lemoine, G., Lezioni sulla diarrea cronica dei neuropatici. Riv. neuropat. 1908. III. 112—119.
321. Lepinay, M. de, Claudication intermittente du bras d'origine artérielle. Archives des mal. du coeur. March 11.
322. Lerch, Otto, Thymus Enlargement Associated with Nervous Symptoms. A Preliminary Communication. Medical Record. Vol. 75. No. 10. p. 391.
323. Lesieur, Ch., Froment et Garin, Hémiplégie pneumonique et pneumococcie méningée sans réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien. Gaz. des hôpit. p. 1667. **(Sitzungsbericht.)**
324. Lesné, E., Sommeil de l'enfant. La Clinique. 1908. No. 47. p. 741.
325. Levi, Ettore, Ein neuer vervollkommneter Clonograph und seine Anwendungsweise. Neurol. Centralbl. No. 8. p. 414.
326. Derselbe, Sur un nouveau Clonographe et sur ses applications à l'étude clinique et physiologique du phénomène de la trépidation du pied. Arch. ital. de Biologie. T. L. fasc. III.
327. Derselbe, Appunti e critiche di nevropatologia. Gazz. degli ospedali. No. 5. p. 48, 55.
328. Levinsohn, G., Ueber einen Fall von einseitiger reflektorischer Pupillenstarre der rechten und einseitiger Konvergenzstarre der linken Pupille. Festschr. f. Edel. p. 110—113. Berlin. Aug. Hirschwald.
329. Levison, Laesion af venstre frontalappen. Bibl. for Laeger. IX. p. 376.
330. Levy, Richard, und Ludloff, K., Die neuropathischen Gelenkerkrankungen und ihre Diagnose durch das Röntgenbild. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 63. H. 2. p. 399.
331. Lewis, Thomas, Paroxysmal Tachycardia. Heart. Vol. I. No. 1. p. 43.
332. Lewy, Fritz Heinrich, Das Babinskische und verwandte Phänomene. Kritisches Sammelreferat. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXV. p. 55.
333. Lhermitte, J., De la valeur sémiologique des troubles de la sensibilité à disposition radiculaire dans les lésions de l'encéphale. La Semaine médicale. No. 24. p. 277.
334. Liebrecht, Ein Fall von angeborener Mitbewegung des rechten oberen Augenlides mit Bewegungen des Mundes. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2344. **(Sitzungsbericht.)**
335. Liepmann, Hugo, Zur Dyspraxie eines Rechtsgelähmten. Berliner klin. Wochenschrift. p. 2327. **(Sitzungsbericht.)**
336. Lilienstein, Neurologisch-psychiatrische Eindrücke von einer Reise um die Erde. Neurol. Centralbl. p. 1053. **(Sitzungsbericht.)**
337. Lipa Bey, Impotentia coëundi. Aerztliche Rundschau. No. 40. p. 469.
338. Lorentz, Friedrich, Über die Ermüdung der Schüler und deren Ermittlung. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. No. 5. p. 331.
339. Löwy, Max, Sensibilitätsänderung während unwillkürlicher athetose-ähnlicher Bewegungen, wahrscheinlich „Spontanbewegungen". Prager Mediz. Wochenschr. No. 40—43. p. 541, 557, 569, 584.
340. Lucae, August, Beiträge zur Lehre von den Schallempfindungen. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 79. H. 3—4. p. 246.
341. Lugiato, Un nuovo tremografo analizzatore degli elementi costitutivi e delle varie direzioni dei movimenti nel tremore. Riv. di pat. nerv. e ment. XIV. 204—216 u. Arch. ital. de Biologie. T. LII. fasc. III.
342. Luna, E., Sulla patogenesi del segno di Kernig. Gazz. med. lombarda. p. 25.



343. Macé de Lépinay, Claudication intermittente du bras (crampe des écrivains d'origine artérielle). Arch. des mal. du coeur. No. 3. p. 144—151.

344. Mackenzie, G. W., Klinische Untersuchungen über die labyrinthären Gleichgewichtsstörungen mit besonderer Rücksicht der allgemeinen Prüfungsmethoden und des Goniometers. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 78. H. 3—4. p. 167.

345. Magnus, Vilhelm, Arvelighedens forbindelse med sygdomme. Tidsskr. f. d. norske laegeforening. Jahrg. 29. p. 1.

346. Mailhouse, M., Family Periodic Paralysis. Yale Med. Journ. Febr.

347. Malling, Knud, Et Tilfaelde of „Periodisk familiaer Paralyse". Hospitalstidende. S. 1300.

348. Manasse, Paul, Zur Lehre von der Typhus-Taubheit. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 79. H. 3—4 p. 145.

349. Mantegazza, La dissociazione del tono musculare e dei réflessi tendinei. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. II—IV. p. 153.

350. Marbé, S., Note sur le „réflexe conjonctivo-mentonnier". Revue neurol. p. 247. **(Sitzungsbericht.)**

351. Marchand, L., Manuel de Neurologie. Paris. O. Doin.

352. Marie, Auguste, Hémiplégie d'origine traumatique. Bull. Soc. clin. de méd. mentale. No. 4. p. 128—134.

353. Martin, Sidney, Functional Disorders of the Stomach. Brit. Med. Journ. I. p. 469. **(Sitzungsbericht.)**

354. Martius, Fr., Pathogenese innerer Erkrankungen. IV. Heft: Das pathogenetische Vererbungsproblem. Wien. Franz Deuticke.

355. Marx, Hermann, Untersuchungen über experimentelle Schädigungen des Gehörorganes. I. Über mechanische Zerstörungen des Gehörorganes. II. Über Schädigungen des Gehörorganes durch Strahlenwirkung. C. Über Schädigungen des Gehörorganes durch adäquate Reize. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LIX. H. 1—3. p. 1. 123. 192. 333.

356. Derselbe. Methode zur Entlarvung der Simulation einseitiger Taubheit. ibidem. Bd. 59. H. 4. p. 344.

357. Masing, Fall von rechtsseitiger Hemiplegie. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 66. **(Sitzungsbericht.)**

358. Mattauschek, Emil, Ueber Enuresis. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 37. p. 2153.

359. Maupetit, Etude clinique sur le nystagmus rythmique provoqué. Thèse de Bordeaux.

360. Mayendorf, Erwin Niessl v., Über kortikale Schlucklähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1817. **(Sitzungsbericht.)**

361. Mayer, Otto, Zur Entstehung der sogenannten Labyrinthitis serosa im Verlaufe akuter Mittelohrentzündungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 8. p. 601.

362. McCarthy, D. J. and Carncross Horace, Neurological Report of the Year. Fifth Annual Report of the Henry Phipps Institute for the Study', Treatment and Prevention of Tuberculosis. Philadelphia. Henry Phipps Institute.

363. McKenzie, Dan., Labyrinthine Nystagmus and Labyrinthine Disease. The Practitioner. Vol. LXVII. No. 5. p. 655.

364. Derselbe, Labyrinthine Nystagmus; an Analytic Review of Dr. Robert Báránys „Physiologie und Pathologie des Bogengang-Apparates beim Menschen". The Journal of Laryngology. Vol. XXIV. No. 2. p. 60.

365. Derselbe, The Clinical Value of the Labyrinthine Nystagmus Test (Analysis of Forty-two Cases). ibidem. N. S. Vol. XXIV. No. 12. p. 646.

366. McMullan, G., A Case of „Dercums Disease". Brit. Med. Iournal. II. p. 516.

367. Meige, Henri, Le phénomène de la chute des bras, sa signification clinique, ses conséquences thérapeutiques. Gaz. des hopit. No. 122. p. 1521.

368. Méneau, I., La maladie de Dercum. Journal des mal. cutanées et syphil. T. XX. No. 10. p. 724.

369. Merklen, Prosper, Présentation d'un enfant atteint de débilité motrice d'inhibition avec énurésie hypogénésique. Revue neurol. p. 872. **(Sitzungsbericht.)**

370. Merle, Pierre, Syndrome thalamique et troubles auditifs. Revue neurol. p. 1528. **(Sitzungsbericht.)**

371. Merzbacher, Gesetzmässigkeiten in der Vererbung und Verbreitung verschiedener hereditär-familiärer Erkrankungen. Archiv f. Rassen- und Gesellschafts-Biologie. H. 2.

372. Meunier, Le réflexe palpébral ou mieux le réflexe cornéo-conjunctival dans l'hémiplégie. Thèse de Paris.



373. Meyer, E., Zur Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Neurol. Centralbl. No. 8. p. 402.
374. Meyer, Max, Zur Kenntnis des essentiellen Intentionstremors. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
375. Meyer, Semi, Zur Pathologie des Hungergefühls. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVI. Ergänzungsheft. p. 232. Festschr. f. Paul Flechsig.
376. Mignon, Zona otique. Arch. internat. de Laryngol. T. XXVII. p. 1141. **(Sitzungsbericht.)**
377. Mikulski, Johann, Ueber cerebrale Hemiplegien ohne anatomischen Befund. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 46. H. 2. p. 434.
378. Milhit, Symptômes et Diagnostic de l'hémiplégie. Gaz. des hôpit. No. 141. p. 1769.
379. Milian, L'abolition du réflexe cornéen, signe diagnostique de l'hémiplégie dans le coma. Le progrès méd. 1. 5.
380. Miller, Ludwig, Über das Auftreten von Schmerzen bei Witterungswechsel. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 16. p. 802.
381. Miller, Reginald, On Certain Cases of Acute Tremor Occurring in Children. Brain. Part CXXV. Vol. 32. p. 54.
382. Mills, Charles K., Hemianesthesia to Pain and Temperature, and Loss of Emotional Expression on the Right Side, with Ataxia of the Upper Limb on the Left. The Symptoms Probably Due to a Lesion of the Thalamus or Superior Peduncle. The Journ. of Nerv. and Mental Dis. May. 1908.
383. Minne, Herpes zoster. Journ. de Bruxelles. No. 13.
384. Minor, L., Einige statistische Angaben über die Erkrankungen des Nervensystems im russischen Heere während des russisch-japanischen Krieges (nach Beobachtungen an heimgekehrten Verwundeten und Kranken). Neurol. Centralbl. No. 16. p. 854.
385. Derselbe, Das Quinquaudsche Phänomen. Neurol. Centralbl. p. 1058. **(Sitzungsbericht.)**
386. Mitchell, S. Weir, Motor Ataxy from Emotion. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. No. 5. p. 257.
387. Derselbe, Nature of Nerve Force and the Deep Reflexes. ibidem. July.
388. M'Kendrick, I. Souttar, Reflexes in Cardiac Disease, illustrated by a Case of Paroxysmal Tachycardia in which an Unusual Reflex occured. The Glasgow Med. Journal. Vol. LXXII. No. 6. p. 417.
389. Mohr, Fritz, Die Bedeutung des Psychischen in der inneren Medizin. Medizin. Klinik. No. 31—32. p. 1170, 1210.
390. Molle, Hémi-hyperesthésie neuro-musculaire chez les variqueux et pathogénie des varices. Gaz. des hôpitaux. No. 19. p. 228.
391. Monakow, v., Über den äusseren und inneren Fussrandreflex. Neurol. Centralbl. p. 671. **(Sitzungsbericht.)**
392. Montet, Le shock nerveux dans le post-partum immédiat. Journal de médecine de Paris. p. 414.
393. Monti, Alois, Krankheiten des Gehirns und seiner Häute. Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. H. 15. Berlin-Wien. Urban & Schwarzenberg.
394. Morgenstern, M., Untersuchungen über die anatomischen Grundlagen für die Stoffwechsel- und Sensibilitätsvorgänge in den harten Zahnsubstanzen. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilkunde. H. 10. p. 713.
395. Morichau-Beauchant, R., Sur une forme particulière de névrose cardiaque (phrénocardie de Herz). Gazette des hôpitaux. p. 1483.
396. Moritz, Spastische Hemiplegie durch Schussverletzung. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 1513. **(Sitzungsbericht.)**
397. Moure, E. J., et Cauzard, Pierre, Examen fonctionnel du labyrinthe. Revue hebd. de Laryngol. No. 21. p. 577. u. The Journ. of Laryngol. Vol. XXII. No. 6. p. 440.
398. Mühlmann, M., Über Wachstumserkrankungen. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. 70. 3. F. Bd. 20. H. 2.
399. Müller, Die verschiedenen Arten und die Entstehung des Tremors. Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie. Bd. 66. p. 939. **(Sitzungsbericht.)**
400. Münsterberg, H., Nerves. Metropolitan Mag. XXX. 509—515.
401. Münzenmaier, Ulrich, Über Hypertonie. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 22—23. p. 1234, 1311.
402. Münzer, Teno-Turgographen. Neurol. Centralbl. p. 1049. **(Sitzungsbericht.)**
403. Muschlitz, C. H., Congenital Unilateral Hypertrophy. Report of Cases. Monthly Cyclopedia and Med. Bull. Jan.

404. Muskat, Gustaf, Der Plattfuss in seinen Beziehungen zu nervösen Erkrankungen. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 887. XXVI. Kongress. Wiesbaden.
405. Muskens, J. J., Über neuere Ergebnisse der segmentalen Sensibilitätsuntersuchungen. Neurol. Centralbl. p. 1118. **(Sitzungsbericht.)**
406. Mygind, Holger, Diagnosis of Otogenic Meningitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 11. p. 827.
407. Näcke, P., Einiges über Pollutionen. Neurol. Centralbl. No. 20. p. 1078.
408. Nagayo, M., Pathologisch-anatomische Beiträge zum Adams-Stokesschen Symptomenkomplex. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 67. H. 5—6. p. 495.
409. Nager, F. R., Neuere Probleme in der Otologie. Experimentelle Schädigung des Gehörorgans durch Schalleinwirkungen. **Übersichtsreferat.** Medizin. Klinik. No. 46. p. 1749.
410. Neff, Frank C., Cases Illustrating the Pseudoparalysis of Early Childhood. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. No. 19. p. 1490.
411. Néri, Vincenzo, Sur un nouveau signe d'hémiplégie organique. Revue neurol. p. 1532. **(Sitzungsbericht.)**
412. Neuburger, Max, Streiflichter auf die neurologische Forschung in Wien während des 18. Jahrhunderts. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 37. p. 2132.
413. Derselbe, Johann Peter Frank als Begründer der Rückenmarkspathologie. Wiener klin. Wochenschr. No. 39. p. 1341.
414. Neumann, Über psychogene Bulimie. Neurol. Centralbl. p. 57. **(Sitzungsbericht.)**
415. Neurath, Fall von postskarlatinösem Tremor. Wiener klin. Wochenschr. p. 1732. **(Sitzungsbericht.)**
416. Neustaedter, M., A Contribution to the Study of Tremors. Medical Record. Vol. 76. No. 3. p. 91.
417. Newell, Franklin S., The Care of Pregnancy and Labor Complicated by Nervous Overdevelopment. Medical Record. Vol. 76. p. 1011. **(Sitzungsbericht.)**
418. Niles, George M., Some Thoughts Concerning Sleep and Digestion. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. No. 26. p. 2099.
419. Derselbe, The Influence of the Olfactories on Digestion. ibidem. Vol. LIII. No. 16. p. 1271.
420. Noica, L'hyperexcitabilité tendineuse, la motilité volontaire et la contracture dans les cas de paraplégie spasmodique. Revue neurologique. p. 949. **(Sitzungsbericht.)**
421. Derselbe, Rapport entre les mouvements associés spasmodiques et les réflexes tendineux. ibidem. p. 649. **(Sitzungsbericht.)**
422. Nonne, Weitere Erfahrungen über die vier Komplementablenkungsreaktionen (Lymphocytose, Globulinreaktion, Phase I, Wassermann-Reaktion im Blut und im Liquor spinalis). Neurol. Centralbl. p. 1054. **(Sitzungsbericht.)**
423. Derselbe, Ergebnisse von Blut- und Spinalpunktat-Untersuchungen bei Nervenkranken. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. p. 1086. **(Sitzungsbericht.)**
424. Nothmann, Hugo, Zur Frage der „psychischen" Magensaftsekretion beim Säugling. Archiv f. Kinderheilk. Bd. 51. H. 1—4. p. 123.
425. Obregia, Al., Sur un réflexe pathologique particulier „conjontivo-mentonnier". Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXVI. No. 1. p. 59.
426. Derselbe et Shunda, A., Sur l'épuisement des réflexes achilléens et rotuliens (réaction d'épuisement). ibidem. T. LXVII. No. 25. p. 147.
427. Oehlecker, Über Gelenkveränderungen bei Nervenleiden. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1047. **(Sitzungsbericht.)**
428. Offenberg, J. Z., Zur Kasuistik des intermittierenden Hinkens. Praktitscheski Wratsch. No. 38.
429. Oliver, C. A., Herpes Zoster Ophthalmicus Involving the First Division of the Left Fifth Nerve. New York Med. Journal. Oct. 30.
430. Omorokoff, Die Complementablenkung bei den Wassermannschen, Neisserschen und Bruckschen Reactionen und ihre Beziehungen zu den psychischen und nervösen Krankheiten. Obosrenje Psychiatr.
431. Onodi, A., Die verschiedenen Gehirnkomplikationen nach Erkrankungen der Nase. Pester mediz.-chir. Presse. p. 121. **(Sitzungsbericht.)**
432. Opitz, Über Ursachen des Schmerzes in der Gynaekologie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1563. **(Sitzungsbericht.)**
433. Oppenheim, H., Musik und Nervosität. Der Musiksalon. No. 11—12.
434. Derselbe, Fall von Herderkrankung in der motorischen Zone. Berliner klin. Wochenschr. p. 78. **(Sitzungsbericht.)**



435. Orbéli, L. A., Réflexes conditionnels du côté de l'oeil chez le chien. Archives des Sciences biol. de Saint-Pétersbourg. T. XIV. No. 1—2. p. 31—146.
436. Orlowski, P., Die Impotenz des Mannes. 2. erweiterte Auflage. Würzburg. C. Kabitzsch.
437. Ormerod, J. A., Three Cases of Nervous Disease in which the Diagnosis was Difficult. Clin. Journal. XXXIV. 385—391.
438. Osann, Fall von akuter Ataxie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2392. **(Sitzungsbericht.)**
439. Ostino, G., Su alcuni fenomeni oculari, finora non descritti nelle labirintiti. Arch. ital. di Otologia. Vol. XX. fasc. 3—4. p. 241, 277.
440. Ostino, G., I riflessi oculari nelle malattie dell'orrecchio interno e del nervo acustico e loro importanza medico-legale. Gior. di med. mil. LVII. 241—251.
441. Otto, Über Menièrsche Symptome. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 373, 525. **(Sitzungsbericht.)**
442. Ovize, Un cas de mérycisme. Revue de stomatologie. No. 2. p. 76.
443. Paganelli, E., Morbo di Dercum sintomatico di ematomielia. Boll. delle cliniche. No. 3. p. 105.
444. Pal, J., Über einige Beziehungen zwischen Kreislauferscheinungen und Nervenkrankheiten. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 41. p. 2457.
445. Panichi, Über die verschiedenen Arten des Zitterns. Neurol. Centralbl. p. 1128. **(Sitzungsbericht.)**
446. Pankow, Der Einfluss der Kastration und der Hysterektomie auf das spätere Befinden der operierten Frauen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 6. p. 265.
447. Panse, Hyalin im Labyrinth. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1679.
448. Parhon, C., et Bajatu, J., Note sur un cas de rhumatisme chronique associé à l'hémiplégie. Prédominance des déformations du côté opposé à l'hémiplégie. Revue neurol. p. 806. **(Sitzungsbericht.)**
449. Paris et Lafforgue, Un cas d'anesthésie généralisée. Gaz. des hôpit. No. 127. p. 1583.
450. Parisot, Jacques, La pression du liquide céphalo-rachidien chez l'homme, à l'état normal et pathologique. Revue neurologique. p. 1064. **(Sitzungsbericht.)**
451. Derselbe, Mesure de la pression du liquide cephalo-rachidien chez l'homme; appareil et technique. Revue méd. de l'Est. p. 456—457.
452. Derselbe, Des secousses rythmiques de la tête (signe de Musset), au cours de différentes affections. Etude de physiologie clinique. La Province médicale. No. 17. p. 181.
453. Derselbe, Etude des mouvements respiratoires chez des malades atteints de divers tremblements. Revue neurologique. p. 1064. **(Sitzungsbericht.)**
454. Derselbe, Le temps perdu du réflexe rotulien dans diverses affections du système nerveux central. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXVII. No. 37. p. 843.
455. Derselbe, Modification du temps perdu du réflexe rotulien sous l'influence de l'anesthésie. ibidem. T. LXVII. No. 37. p. 845.
456. Derselbe, Contribution à l'étude de la Glycosurie d'origine nerveuse. Revue méd. de l'est. p. 239—246.
457. Parker, G., The Causes of Transient Cerebral Paralysis. Bristol. Med.-Chir. Journ. XXVII. 15—27.
458. Passow, A., Zur Kasuistik der objektiven Ohrgeräusche. Charité Annalen. Bd. 33. p. 657—659.
459. Pelnář, Jos., Zur diagnostischen Bedeutung der Träume. Časopis lekařův českých. No. 31.
460. Pernet, The Psychological Aspect of Feigned Eruptions. Medical Record. Vol. 76. p. 624. **(Sitzungsbericht.)**
461. Pfeifer, B., Ueber residuäre Hemiplegie mit seltenen klonischen Phänomenen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXV. H. 6. p. 511.
462. Pfingsten, C. F., Diagnosis of Affections of the Labyrinth. St. Louis Med. Review. March.
463. Piazza, Angelo, Ein Fall von erworbener totaler rechtsseitiger Hypertrophie des Körpers. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXV. H. 6. p. 497.
464. Pic, A., et Gardère, Ch., Un cas d'atrophie généralisée de la face et de la région sus-ombilicale du corps, avec pseudo-hypertrophie de la région pelvienne et des membres inférieurs. Lyon médical. T. CXIII. No. 28. p. 61.
465. Pick, Alois, Zur Kenntnis der Neurosen des Verdauungstraktus. Medizin. Klinik. No. 40. p. 1501.
466. Pick, Friedel, Über Adams-Stokessche Krankheit. Wiener klin. Wochenschr. p. 947. **(Sitzungsbericht.)**



467. Pietri, P., et Maupetit, R., Du nystagmus rythmique provoqué dans les affections intéressant l'appareil vestibulaire. Revue hebd. de Laryngol. No. 4. p. 97.
468. Piggott, I. B., Hemiplegia as a Complication of Typhoid. Maryland Med. Journ. May.
469. Pirera, Alfonso, La patologia del tremore; studie critico-clinico-sperimentale. Napoli. Offic. Tipo Sociale.
470. Placzek, Zur pathognostischen Bedeutung der Pupillenveränderung und des fehlenden Kniereflexes. Zeitschr. f. Versicherungsmedizin. Sept. p. 268.
471. Derselbe, Zur pathognostischen Bedeutung des fehlenden Kniereflexes, der Pupillenungleichheit und Pupillenenge bei Feststellung der Dienstfähigkeit. Ztschr. f. Bahn- u. Bahnkassenärzte. IV. 29—35.
472. Derselbe, Psychische Untersuchungsmethoden. ibidem. No. 10.
473. Plate, Erich, Ueber ein neues Verfahren zur Erzeugung von Hautreizen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 10. p. 513.
474. Plönies, W., Gesteigerte Reflexerregbarkeit und Nervosität in ihren ätiologischen Beziehungen zu den funktionellen Störungen und Reizerscheinungen der Magenläsionen mit Berücksichtigung des Einflusses der Anaemie und Unterernährung. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 45. H. 1. p. 192.
475. Derselbe, Beziehungen der Magenkrankheiten zu den Störungen und Erkrankungen des Zirkulationsapparates mit besonderer Berücksichtigung der nervösen Herzstörungen. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 887.
476. Politzer, Adam, Studies on Labyrinthine Suppuration. The Laryngoscope. Vol. XXIV. No. 10. p. 542.
477. Polosoff, Un cas de névrose motrice de l'estomac. Supplém. médicaux au Recueil maritime. 1908. p. 320.
478. Pondojeff, Hessscher Apparat zur Prüfung der hemianopischen Pupillenreaktion. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2294. **(Sitzungsbericht.)**
479. Poorman, B. A., Charcots Disease. Kansas City Med. Index-Lancet.
480. Porter, W. G., Nystagmus des rechten Stimmbandes und des weichen Gaumens bei einem Falle von Rachentonsille. Zeitschr. f. Laryngol. Bd. I. H. 6.
481. Derselbe, Nystagmus des rechten Stimmbandes und des weichen Gaumens bei einem Falle von zerebraler Erkrankung. ibidem. I. 745—754.
482. Poulard, Dilatation pupillaire ou mydriase. Le Progrès médical. No. 43. p. 537.
483. Preobrashenski, P., Ein Fall von pathologischem Schlaf. Medizinsk. Obosrenje. No. 3.
484. Preysing, Einheitliches und objektives Hörmass. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1678.
485. Price, George E., Adiposis Dolorosa. A Clinical and Pathological Study with the Report of two Cases with Necropsy. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXVII. No. 5. May. p. 705.
486. Derselbe and Hudson, Harry, Report of a Case of Adiposis Dolorosa Showing Imperfect Development of the Ribs and Vertebrae. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. No. 4. p. 200.
487. Pride, W. T., Gouty Affections of the Nervous System. Report of an Interesting Case. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 11. p. 866.
488. Profanter, Paul, Über Appendicitis, Pseudo-Appendicitis nervosa und Adnexerkrankungen in differential-diagnostischer Beziehung. New Yorker Mediz. Monatsschr. Sept. p. 74.
489. Propping, Zur Frage der Sensibilität der Bauchhöhle. Beitr. zur klin. Chirurgie. Bd. 63. H. 3. p. 690.
490. Prolopopoff, W., Zur Hemitonie. Obosr. Psych. No. 9.
491. Punton, I., Causes and Prevention of Nervous Diseases. Kansas City Med. Index-Lancet. Aug. Sept.
492. Putnam, James Wright, Prolonged and Tedious Labors and Forceps Deliveries Compared as Causes of Epilepsy, Idiocy and Cerebral Deplegias. Buffalo Med. Journal. Vol. LXIV. Febr. No. 7. p. 353.
493. Radloff, Arthur, Über familiären Nystagmus. Inaug.-Dissert. Rostock.
494. Raimiste, I., Deux signes d'hémiplégie organique du membre inférieur. Revue neurologique. No. 3. p. 125.
495. Derselbe, Symptome de la paralysie centrale organique du membre supérieur. ibidem. No. 22. p. 1366.
496. Raines, T. H., Case of Psychochromestesia. Journ. of Abnormal Psychology. Oct.



497. Rankin, Guthrie, A Clinical Lecture on the Neurotic Element in Disease. Brit. Med. Journ. I. p. 1337.
498. Rardin, I. S., Mind and Medicine. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. p. 1783. **(Sitzungsbericht.)**
499. Rauch, Bezolds funktionelle Prüfung des Ohres und Taubstummenforschung. Bemerkungen zu obiger Arbeit von Privatdozent Dr. Friedrich Wanner in No. 9 dieser Wochenschrift. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 14. p. 719.
500. Raviart, G., et Cannac, R., Cécité corticale par ramollissement bilatéral des lobes occipitaux; hémiparésie gauche avec hémianopsie homonyme latérale gauche dues à au ramollissement du lobe occipital droit. Prov. méd. XX. 70—72.
501. Raymond, Un nouveau cas d'ataxie sans troubles sensitifs. Revue neurol. p. 382. **(Sitzungsbericht.)**
502. Derselbe, L'apraxie. Bulletin médical. XXIII. No. 25. p. 295—299.
503. Rehm, O., Die Zerebrospinalflüssigkeit. (Physikalische, chemische und zytologische Eigenschaften und ihre klinische Verwertung.) Histol. u. histopatol. Arb. Bd. III. H. 2. Nissl u. Alzheimer. Jena. G. Fischer.
504. Rennie, G. E., The Nature and Diagnosis of Functional Nerve Disease. Journ. Univ. Sydney Med. Soc. 1908. No. 1. 68—76.
505. Réthi, Die Verstopfung der Nase in ihren örtlichen und allgemeinen Beziehungen. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 21—22. p. 1161, 1244.
506. Reuter, Camillo, Mortonsche Krankheit (Metatarsalgia anterior). Elme- és Idegkórtan. No. 1. (Ungarisch.)
507. Ricci, O., L'impotenza nell'uomo. Riv. med. XVII. 56.
508. Richet, C., Share of Nervous System in the Phenomena of Acute Anaphylaxis. La Presse médicale. April 7.
509. Ring, A. H., Association Test and Psychoanalysis. Boston Med. and Surg. Journ. Jan. 7.
510. Risel, Nachprüfungen des Einflusses der Ernährungsweise auf die Symptome der Spasmophilie des frühen Kindesalters. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1568. **(Sitzungsbericht.)**
511. Ritter, Carl, Experimentelle Untersuchungen über die Sensibilität der Bauchhöhle. Archiv f. klin. Chir. Bd. 90. H. 2. p. 389.
512. Roberts, W. O., Ischemic Paralysis or Volkmanns Contracture. Louisville Monthly Journ. of Med. and Surg. May.
513. Robinson, Alf. A., Adams-Stokes Syndrome (Heart Block). Medical Record. Vol. 75. p. 970.
514. Roch, M., Hippus circulatoire. Revue de Médicine. No. 8. p. 612.
515. Derselbe et Campiche, L., Sur la coexistence de l'hippus respiratoire et du pouls dit paradoxal. ibidem. No. 8. p. 661.
516. Derselbe et Senarclens, De l'iléus névropathique avec vomissements de matières fécales. La Semaine médicale. No. 20. p. 229.
517. Roemheld, L., Psychogene Hypertension, digestive Reflexneurosen. Mediz. Corresp.-Blatt d. Württemb. ärztl. Landesvereins. Bd. LXXIX. No. 39. p. 794, 796.
518. Roger, H., Polyurie nerveuse. Le Journal méd. français. No. 2. p. 93.
519. Rohde, Erblichkeit in der Neurologie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschrift. p. 997.
520. Romagna-Manoia, A., Sur deux signes d'hémiplégie organique du membre inférieur. L'Encéphale. No. 9. p. 236.
521. Romberg, E. v., und Hoffmann, Die Lehre von den Herzneurosen (Symptome und Therapie). Neurol. Centralbl. p. 1033, 1035. **(Sitzungsbericht.)**
522. Roncoroni, L., Introduzione alla clinica delle malattie nervose e mentali. Torino. Unione tipografico-editrice Torinese.
523. Rose, Félix, et Touchard, P., Hémiplégie droite et Apraxie gauche. Revue neurol. p. 591. **(Sitzungsbericht.)**
524. Rosenfeld, M., Über die Störungen der Ausdrucksbewegungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 835. **(Sitzungsbericht.)**
525. Rosenheck, C., Paralytic Conditions of Childhood. New York Med. Journ. April 10.
526. Rosenthal, Hypersensibilité d'un tuberculeux pulmonaire à l'exercice physiologique de la respiration. Gaz. des hôpitaux. p. 354. **(Sitzungsbericht.)**
527. Rossi, Alfredo, Sul fenomeno di Babinski nelle emiplegie. Riv. neuropat. 1908. III. 33—37.
528. Derselbe, Claudicazione intermittente del midollo spinale. Bolletino delle cliniche. No. 11. p. 495.
529. Rothmann, Epidemisch auftretender Herpes zoster. Berliner klin. Wochenschr. p. 2036. **(Sitzungsbericht.)**



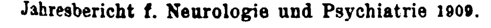
530. Roussy, Gustave, Deux nouveaux cas de lésions de la couche optique suivis d'autopsie. Syndrome thalamique pur et syndrome thalamique mixte. Revue neurologique. No. 6. p. 301.
531. Roux, J. C., L'inanition chez les nerveux. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXIII. 308—310.
532. Roy, Le pouls lent. Le Progrès médical. No. 36. p. 453.
533. Rucker, S. T., Nervous Diseases Complicating Pregnancy and the Puerperium. Memphis Med. Monthly. March.
534. Russel, Alfred E., Goulstonian Lectures on Some Disorders of the Cerebral Circulation and their Clinical Manifestations. Lecture I. u. II. The Lancet. I. p. 963, 1031, 1093.
535. Russell, J. S. Risien, Value of Reflexes in Diagnosis. Detroit Med. Journ. Aug.
536. Russell, William, A Post-Graduate Lecture on Intermittent Closing of Cerebral Arteries: its Relation to Temporary and Permanent Paralysis. Brit. Med. Journ. II. p. 1109.
537. Ruttin, Erich, Zur Differentialdiagnose der Labyrinth- und Hörnervenerkrankungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LVII. H. 4. p. 327.
538. Sachs, Über die Pathologie der hereditären Krankheiten. Neurol. Centralbl. p. 1065. (Sitzungsbericht.)
539. Sachs, B., The Wassermann Reaction in its Relation to Diseases of the Central Nervous System. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 12. p. 929.
540. Saenger, Die Areflexie der Cornea. Neurol. Centralbl. p. 1057. (Sitzungsbericht.)
541. Saglier, Contribution à l'étude des maladies simulées chez les enfants. Thèse de Paris.
542. Sainton, Paul, Quelques considérations sur l'utilité de la Cinématographie dans l'étude des maladies du système nerveux. L'Encéphale. No. 11. p. 410.
543. Derselbe, Présentation d'images cinématographiques pouvant être examinées à l'aide d'un appareil à main. Revue neurol. p. 1432. (Sitzungsbericht.)
544. Sáinz, E. G., La flexion dorsal de los dedos (signe de Masini) en el niño. Gac. méd. catal. XXXIV. 241—248.
545. Salzberger, L., 1¾ jähriger Knabe mit akutem zerebralem Tremor. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2714. (Sitzungsbericht.)
546. Sanz, F., Un caso de astasia-abasia periódico. Rev. de méd. y cir. práct. LXXXIV. 71—74.
547. Sarbó, A. v., 1. Keraunoneurosis. 2. Fall von Hemiathetose. Neurol. Centralbl. p. 619. (Sitzungsbericht.)
548. Derselbe, Einige Aktualitäten aus dem Gebiete der organischen Nervenleiden. Gyógyászat. No. 14.
549. Derselbe, Klinische Beiträge zur Frage, auf welchem anatomischen Wege der Achillessehnenreflex zustande kommt, sowie Beitrag zur Wertung dieses Reflexes. Neurol. Centralbl. p. 1181. (Sitzungsbericht.)
550. Sauvineau, Ch., Nouvelle théorie pathogénique du nystagmus. Archives d'Ophthalmologie. T. 29. No. 7. p. 416.
551. Sayre, R. H., Volkmanns Ischemic Paralysis and Contracture. New York State Journ. of Medicine. May.
552. Schein, Moritz, Relation zwischen Kahlheit und Wachstum des Schädels und Kopfhaut. Gyógyászat.
553. Schenck, Der grosse Einfluss der Uebung und Gewöhnung auf den Ablauf reflektorischer und anatomischer Funktionen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1917. (Sitzungsbericht.)
554. Schlesinger, Periodische Extremitätenlähmungen. Neurol. Centralbl. p. 1059. (Sitzungsbericht.)
555. Schlub, La machine à découvrir le mensonge. La Semaine médicale. No. 8. p. 89.
556. Schmidt, Adolf, Neurosen innerer Organe und Erkrankungen der Organnerven. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 32. p. 1625.
557. Derselbe, Kann der Adams-Stokessche Symptomenkomplex bei intaktem Reizleitungssystem lediglich durch Erkrankung des Myokards entstehen? (Bemerkungen zu der Arbeit von Nagayo „Pathologisch-anatomische Beiträge zum Adam-Stokesschen Symptomenkomplex. Diese Zeitschr. Bd. 67. p. 495.) Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 68. H. 5—6. p. 515.
558. Schmiegelow, E., Erfahrungen über die während des Verlaufes der akuten und chronischen Mittelohrsuppurationen auftretende Labyrinthitis. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 79. H. 3—4. p. 153.
559. Schoenborn, Sensibilitätsprüfungen. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 36.



560. Schuhl, Vomissements incoërcibles de la grossesse. Revue méd. de l'Est. 1908. p. 585—591.
561. Schüle, A., Die nervöse (funktionelle) Dyspepsie. Archiv f. Verdauungskrankheiten. Bd. XV. H. 4. p. 443.
562. Schulz, Rudolf, Über Geschmacksempfindungen bei Mittelohraffektionen. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 79. H. 3—4. p. 220.
563. Schuster, Demonstration eines mikroskopischen Präparates zur Frage des Pupillenreflexes. Ber. d. 35. Vers. d. ophthalm. Ges. Heidelberg. p. 333.
564. Schütz, R., Über chronische Magen-Darmdyspepsie und chronische dyspeptische Diarrhoen. Die Heilkunde. No. 1. p. 1.
565. Scott, Sydney, The Problem of Vertigo; some new Data obtained in a Research into the Functions of the Semicircular Canals in Relation to Movements of the Eyeball in the Human Subject. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. V. No. 6. Otolog. Section. p. 41.
566. Sellier, I., Du vertige stomachal. Journal méd. français. No. 1. p. 20.
567. Shambough, Geo. E., On the Significance of Certain Labyrinth Symptoms. The Laryngoscope. Vol. XIX. No. 9. p. 683.
568. Shaw, Henry Larned Keith, The Nervous Child. Albany Med Annals. Vol. XXX. No. 5. p. 376.
569. Shoemaker, I. V., Paresthesia. Med. Fortnigthly. XXXV. 219.
570. Siciliano, L., Considerazioni intorno alla vertigine. Riv. di patol. nerv. e ment. XIV. fasc. 6. p. 245—252.
571. Siegmund, Arnold, Die Vertretung von Heads Segmentfeldern in der Nase. Neurol. Centralbl. p. 552. **(Sitzungsbericht.)**
572. Signorelli, A., Di taluni accidenti e sindromi nervose complicanti l'anchilostomiasi. Policlinico. XVI. No. 17.
573. Šimerka, Čenék, Ein Beitrag zur Pathologie der Cheyne-Stokesschen Atmung. Revue v. neur. No. 1—2. p. 7.
574. Skála, I., Ein Beitrag zur Lehre von der Ataxie. ibidem. No. 1—2. p. 47.
575. Sneve, H., A Common Nervous Disease. Northwestern Lancet. April 1.
576. Söderbergh, Gotthard, Zwei Fälle proximaler Armlähmung mit corticaler Ursache nebst einigen Bemerkungen betreffend die Tonusfrage, außerdem ein dritter Fall subcortialen Ursprunges. Nordiskt Medicinskt Arkiv. Inre Medicin. Afd. 2. H. 2. No. 7.
577. Sommer, Zur Unterscheidung von organischen und funktionellen Lähmungen besonders bei Kindern. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2037.
578. Souques, A., Mouvements d'élévation de la paupière supérieure associés aux mouvements d'abaissement de la machoîre. Revue neurologique. p. 655. 936. **(Sitzungsbericht.)**
579. Spielmeyer, W., Spastische Lähmungen bei intakter Pyramidenbahn (intrakortikale Hemiplegie und Diplegie). Neurol. Centralbl. No. 15. p. 786.
580. Spiller, William G., Psychastenic Attacks Simulating Epilepsy. Journ. of Abnorm. Psychol. I. H. 6.
581. Derselbe, Diseases of the Nervous System. Progressive Medicine. Sept.
582. Derselbe, The Post-Graduate Student. Univ. of Pennsylv. Bulletin. Oct. 1908.
582a. Sterling, Ein Fall von démarche à petits pas Gazeta lekarska. (Polnisch.)
582b. Derselbe, Ein Fall von Sklerodermie. Medycyna. (Polnisch.)
582c. Derselbe, Ein Fall von Neurofibromatosis generalisata (Recklinghausens). Medycyna. (Polnisch.)
582d. Derselbe, Ein Fall von chronischem Rheumatismus mit nervösen Erscheinungen medullärer Natur. Medycyna. (Polnisch.)
583. Springthorpe, I. W., Psychical Babinski and Recto-vesical Incontinence. Intercolon. Med. Journ. XIV. 77—86.
584. Stamm, Carl, Die nächtlichen Kopfbewegungen der Kinder. Archiv f. Kinderheilk. Bd. 50. p. 168.
585. Stanick, Felix Emanuel, Ueber Priapismus bei Leukämie. Inaug.-Dissert. Leipzig.
586. Starr, M. Allen, Organic and Functional Nervous Diseases: a Textbook of Neurology. 3. Ed. New York and Philadelphia. Lea and Febiger.
587. Stauffenberg, Wilhelm Freiherr v., Zwei Fälle von Hemianästhesie ohne Motilitätsstörung. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 45. H. 2. p. 683.
588. Stchépinsky, Contribution à l'étude du diagnostic des lésions localisées des lobes cérébraux. Thèse de Saint Pétersbourg. 1908.
589. Stein, S. von, Schwindel. Autokinesis externa und interna. Neue Funktion der Schnecke. Estemessjatschnik uschnych. 1908.



590. Sternberg, Wilhelm, Der Geschmack in der Theorie und in der Praxis. Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 3. p. 53.
591. Stewart, Purves, The Diagnosis of Nervous Diseases. London. 1908. E. Arnold.
592. Stier, Ewald, Studien über Linkshändigkeit. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXV. H. 5. p. 408.
593. Stiller, B., Der Morbus asthenicus. Medizin. Klinik. No. 35. p. 1315.
594. Stöhr, Adolf, Die Empfindungsmannigfaltigkeit des Hautsinns. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 32—33. p. 1833, 1891.
595. Stoll, K. L., Disease of the Labyrinth; Report of a Case. Lancet-Clinic. June 26.
596. Storck, I. A., Blue Sweat (Indicanhydrosis). New Orleans Med. and Surg. Journ. Aug.
597. Strümpell, v., Fall von kortikalen Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen. Wiener klin. Wochenschr. p. 1577. **(Sitzungsbericht.)**
598. Stucky, J. A., Some Reflex Neuroses Arising from Nasal Abnormalities. Medical Record. Vol. 76. p. 837. **(Sitzungsbericht.)**
599. Sturbs, F. Gurney, Functional Paralysis of the Acoustic Nerve. The Laryngoscope. Vol. XIX. No. 1. p. 4.
600. Stursberg, Über den Nachweis von Simulation oder Aggravation von Paresen mittelst des Mossoschen Ergographen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1667. **(Sitzungsbericht.)**
601. Sugár, Martin, Labyrinth und Nystagmus. In memoriam Professoris Andr. Högyes. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 81. H. 1—2. p. 1.
602. Derselbe, Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre der Labyrinthaffektionen. Klinikai Füzetek. H. 1.
603. Syme, W. S., Aural Vertigo. Brit. Med. Journ. I. p. 891.
604. Tallqvist, T. W., Om lumbalpunktion och cytodiagnostik vid åkommor i centrala nervsystement. Finska Läkaresällskapets Handlinger. Bd. 51. S. 515.
605. Tawse, H. Bell, A Case of Entotic Tinnitus. The Laryngoscope. Vol. XXIV. No. 10. p. 544.
606. Tedeschi, E., Sindrome neuropatiche nei manovratori delle gru marittime. Ramazzini. 1908. II. 575—588.
607. Tellering, Eigentümliche Bewegungsstörungen. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1677.
608. Tetens Hald, T., Diagnosis of Destruction of the Labyrinth. Ungeskrift for Laeger. Jan.
609. Tetzner, Rudolf, Über das Verhalten des weichen Gaumens bei der zerebralen Hemiplegie. Neurolog. Centralbl. No. 10. p. 520.
610. Thoma, Georg, Ueber die Seekrankheit. Berliner klin. Wochenschr. No. 38. p. 1728.
611. Thomas, Hemiplegia of the First Decade. Bull. of the Johns. Hopkins Bulletin. Vol. XX. p. 184. **(Sitzungsbericht.)**
612. Thomas, André, L'anorexie mentale. La Clinique. No. 3. p. 33.
613. Thomayer, I., Dyspragia angiosklerotica. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 1—3. p. 16, 155.
614. Thomsen, Zur praktischen Bedeutung der Wassermannschen Reaktion und Lumbalpunktion. Neurol. Centralbl. p. 1293. **(Sitzungsbericht.)**
615. Tinel, I., Le diagnostic des anesthésies par l'exploration au diapason. Revue neurol. p. 634. **(Sitzungsbericht.)**
616. Tobias, Ernst, Über einen praktischen Ergostat mit Ergograph. Zeitschr. f. physik. u. diätet. Therapie. Bd. XII.
617. Derselbe, Über intermittierendes Hinken. Medizin. Klinik. No. 27. p. 1004.
618. Tomey, A., Troubles de la miction au cours d'un zona glutéo-fémoral. Journ. des mal. cutan. et vén. T. XX. No. 1. p. 12.
619. Torretta, Les lésions du labyrinthe non acoustique demontrées par des recherches expérimentales et cliniques. Arch. internat. de Laryngol. T. XXVII u. T. XXVIII. No. 4—5. p. 120, 479.
620. Trétrop, Quelques cas de Labyrinthite. Revue hebd. de Laryngologie. No. 39. p. 369.
621. Treupel, G., Ueber Herzneurosen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 47. p. 2404.
622. Derselbe, Ueber den Einfluß der Uebung auf den Ablauf reflektorischer Vorgänge. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 422.
623. Treves, Accrescimento delle unghie negli arti paralitici. Riv. neuropat. III. No. 2.





623a. Treves, M., und Audenino, E., Über eine sehr seltene Form der Fusssohlenfalte (y Form) und ihre Beziehung zu den anderen Falten der Fusssohle. Archivio di Psichatria ed antropologia. Bd. XXX. H. 3.
624. Turner, Alan C., Paroxysmal Tachycardia Disappearing after an Attack of Herpes zoster. Brit. Med. Journ. II. p. 1026.
625. Turnowsky, M., Pseudoparalysis dolorosa transitoria infantum. Wiener klin. Wochenschr. No. 28. p. 997. und Gyógyászat.
626. Udaundo, Dispepsia nervosa. Arch. di psiquiatria. VIII.
627. Udvarhelyi, Karl, Der heutige Stand der Funktionsprüfungen des gesunden und kranken Labyrinthes. Orvosi Hetilap.
628. Uffenorde, W., Kasuistische Beiträge zum Durchbruch ins Labyrinth nach akuter Mittelohreiterung. Beitr. z. Anat. d. Ohres. Bd. III. H. 1—2. p. 74.
629. Urbantschitsch, V., Über den Einfluss von Mittelohrentzündungen auf die Geruchsempfindungen. Neurol. Centralbl. p. 1114. (Sitzungsbericht.)
630. Valkenburg, C. T. van, Over apraxie naar aanleidning van twee gevallen. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. III. 166—168.
631. Vértes, Oskar, Relation zwischen Erkrankungen der weiblichen Genitalien und des Magens. Gyógyászat.
632. Violet, Incontinence d'urine par insuffisance congénitale du sphincter. Lyon médical. T. CXIII. p. 470. (Sitzungsbericht.)
633. Vires et Anglada, Trois observations de rire et de pleurer spasmodiques chez des hémiplégiques du côté droit. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 2. p. 119.
634. Vogt, H., Die Bedeutung der Funktion für die Entstehung von Nervenkrankheiten. Ergebnisse der wissenschaftl. Medizin. I. H. 1. p. 4.
635. Voisin, Roger, et Tixier, Léon, Hémiplégie par ramollissement cérébral chez un jeun cardiaque de 12 ans. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XI. No. 8. p. 528.
636. Voivenel et Grimald, Rire et pleurer spasmodiques et agitation automatique chez une ramollie. Toulouse méd. 2. s. XI. 247—250.
637. Vollhard, Über die Beziehungen des Morgagni-Adams-Stokes'schen Symptomenkomplexes zum Herzblock. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 27. H. 3—4. p. 348.
638. Voss, O., Organische Hirnerkrankung mit posttraumatischer, aufgelagerter, hysterischer Hemiparese. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1370.
639. Derselbe, Treten bei doppelseitiger Zerstörung der Vestibularapparate Gleichgewichtsstörungen als Ausfallserscheinungen auf? Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1350. (Sitzungsbericht.)
640. Vouters, Sur l'agnosie tactile. Thèse de Paris.
641. Wagener, Die Bedeutung des vestibularen Nystagmus bei der Diagnose otitischer und intrakranieller Erkrankungen. (Überschau über den jetzigen Stand der praktischen Ergebnisse.) Mediz. Klinik. No. 11. p. 384.
642. Wales, E. de W., The Acoustic Function of the Ear. Annals of Otology. March.
643. Walker, H. T., Peculiar Nervous Phenomena Exhibited During Pregnancy and Labor. Jowa Med. Journ. June.
644. Walton, G. L., Respiratory Paralyses. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. p. 170. (Sitzungsbericht.)
645. Derselbe, Distinction Between the Psychoneuroses not Always Necessary. Boston Med. and Surg. Journal. Sept. 30.
646. Wanner, Ein Fall von Labyrintheiterung mit Sequesterbildung bei Otitis media purulenta acuta, mit funktionellem Befund. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1678.
647. Derselbe, Untersuchungen und Unterricht der Taubstummen. ibidem. p. 2200.
648. Weber, F. Parkes, A Note on Local Anaesthesia in Regard to the Causation of „Idiopathic" Paralysis and Dilatation of the Urinary Bladder. The Practitioner April.
649. Wegemund, Richard, Welches ist der zuverlässigste und praktischste Kunstgriff, den Patellarreflex auszulösen. Inaug.-Dissert. Leipzig.
650. Weidenfeld, Stephan, Über mechanische Reizbarkeit der Haut (Dermographismus), zugleich eine Studie über Adrenalinwirkung auf die Haut. Archiv f. Dermatologie. Bd. 99. H. 1—2. p. 229.
651. Weil, Alfred, Über die hereditäre Form des Diabetes insipidus. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
652. Weisz, Franz, Ueber einen interessanten Fall von Harnretention. Berlin. klin. Wochenschr. No. 26. p. 1214.
653. Werhovsky, B., Zur Frage über die Entstehung subjektiver Ohrgeräusche. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LVII. H. 4. p. 359.



654. Wertz, T., Paroxysmal Tachycardia Associated with Anginal Symptoms. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 9. p. 717.
655. West, S., A Clinical Lecture on Hemiplegia. Clin. Journal. XXXIV. 149—155.
656. Wetterstrand, G. A., Om „mal perforant du pied". Finska Läkaresällskapets Handlingar. Bd. 51. I. p. 496.
657. White, William Charles, and Norman, Karl H. van, Hyperalgesia of the Skin. Overlying Active Lesions in Pulmonary Tuberculosis. The Archives of Internal. Medicine. Vol. IV. No. 1. p. 1.
658. Williams, Tom A., The Importance of Modifications of the Sensibility in the Diagnosis of Disease. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXVII. No. 4. p. 556.
659. Derselbe, False or Psychic Gastropathies. Amer. Medicine. April.
660. Derselbe, Nervous Dyspepsia; Misapplication of the Term. West Virginia Med. Journ. Sept.
661. Derselbe, Illustrations of the Advantage of Psychometric Methods in Diagnosis, Prognosis and Treatment of Cerebral Disorders. Internat. Clin. 19. s. II. 249—266.
662. Derselbe, The Differential Diagnosis and Treatment of Occupation and other Parakinetisms of Organic and Psychic Origin. South. Med. Journ. II. 908—912.
663. Wilms, Über die Sensibilität und Schmerzempfindung der Bauchorgane. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 100. p. 372.
664. Wilson, L. D., Cardiac Asthma, Cheyne-Stokes Respiration, Bradycardia, Adams-Stokes Syndrome. West Virginia Med. Journ. April-June.
665. Windscheid, Über Berufsnervosität, ihre Entstehung und Verhütung. Soziale Medizin u. Hygiene. Bd. IV. No. 9. p. 451.
666. Wingerter, C. A., The New Neurology. West Virginia Med. Journ. Dec.
667. Winkler, Ferdinand, Studien über das Zustandekommen der Juckempfindung. Archiv f. Dermatologie. Bd. 99. H. 1—2. p. 273.
668. Wintermute, G. P., Tests for Involvement of the Labyrinth in Suppurative Middle-Ear Processes. California State Journ. of Med. March.
669. Wirth, Untersuchungen der Zerebrospinalflüssigkeit nach Nonne-Appelt. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1251.
670. Wittmaack, Zur Frage der Schädigung des Gehörorgans durch Schalleinwirkung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 59. H. 2/3. p. 211.
671. Derselbe, Versuche mit Überreizung des Vestibularapparates durch Rotationen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1349. **(Sitzungsbericht.)**
672. Wohlwill, Friedr., Über funktionell bedingtes Fehlen der Patellarreflexe. Neurol. Centralbl. No. 11. p. 567.
673. Wojatschek, W., Einige neue Erwägungen über das Wesen der Seekrankheit. Beitr. z. Anat. etc. d. Ohres. Bd. II. H. 5. p. 336.
674. Woskressenski, N., Ueber Enuresis. Woenno medicinski Shournal. Febr.
675. Yearsley, Macleod, Four Cases of Chronic Middle-ear Suppuration with Involvement of the Labyrinth. The Lancet. II. p. 18.
676. Yoshii, U., Experimentelle Untersuchungen über die Schädigung des Gehörorgans durch Schalleinwirkung. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. LVIII. H. 3—4. p. 201.
677. Yoshimura, K., Über die Ausbreitung der reflexogenen Zone für das Babinskiphänomen. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 30. H. 1. p. 41.
678. Zabriskie, E. G., The Diagnosis of Paralyses of Early Life. Arch. Pediat. 1908. XXV. 904—911.
679. Zaimovski, Mlle., Considérations sur l'état des réflexes chez les enfants. Thèse de Paris.
680. Zdanowitz, Zur Frage über die Pathogenese und Behandlung der Impotenz. Zeitschr. f. Urologie. Bd. III. H. 7. p. 605.
681. Zimmermann, Robert, Experimentelle Untersuchungen über die Empfindungen in der Schlundröhre und im Magen, in der Harnröhre und in der Blase und im Enddarm. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. XX. H. 3. p. 445.

Die in diesem Jahre vorliegenden Arbeiten beschäftigen sich im wesentlichen mit der weiteren Ausarbeitung und Nachprüfung unseres bisherigen Besitzes an Kenntnissen und Methoden. Zu erwähnen ist die rege Tätigkeit auf dem Gebiete der Spinalpunktion (Nonne-Apeltschen Probe) und der Wassermannschen Punktion. Die Neurosen innerer Organe sind mehrfach Gegenstand der Erörterung gewesen. Die Frage nach der Sensibilität der inneren Organe ist noch immer zu keiner Entscheidung gelangt, sie ist noch Gegen-



stand lebhafter Diskussion. Hinzuweisen sei auch auf die Ergänzungen, die unsere Kenntnis bezüglich der zentralen Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen, insbesondere auch der Symptomatologie der Thalmuserkrankungen erfahren hat.

Allgemeines, Aetiologie.

Erb (160), der Altmeister der deutschen Neurologen, gibt in knapper Zusammenfassung einen Bericht über die Fortschritte, die in den letzten 50 Jahren auf dem Gebiete der Nervenkrankheiten gemacht worden sind. *(Ziesché.)*

Bing (55) hat ein sehr brauchbares Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik geschrieben. Das Buch hat 190 Seiten Umfang und ist mit 70 Abbildungen versehen. Es bemüht sich, das komplizierte Gebiet der typischen Diagnostik möglichst einfach und übersichtlich darzustellen und im konkreten Falle auf den Fernstehenden ein rasch orientierender Berater zu sein. Die Aufgabe wird in sehr glücklicher Weise gelöst. Es bringt, ohne sich allzuviel auf kontroverse Fragen einzulassen, alle in Betracht kommenden Grundsätze für die Querschnitts- und Höhendiagnose der Rückenmarkskrankheiten sowie der Hirnläsionen und unterstützt das Vorgetragene in anschaulicher Weise durch Abbildungen und Schemata. *(Mann.)*

Ein bedeutendes, klares Werk. — **Roncoroni** (522) gibt jedoch darin keine Syndrome der Nerven- und Geisteskrankheiten, die sich in allen Lehrbüchern finden, sondern gibt von jedem den Praktiker und Gelehrten interessierenden Gegenstand eine möglichst gedrängte Übersicht unter Auslassung klinischer Krankheitsbilder, der so oft unfruchtbaren Diskussionen, sowie der Behandlung unwesentlicher oder ausschließlich theoretischer Fragen ohne klinische Tragweite. — Alles Notwendige ist dargestellt: Die Beschreibung der Nervenzellen, die Färbungsmethoden, eine klare Begriffsdarlegung der Neurologie und Physiologie des Nervensystems, die allgemeinen und besonderen anatomisch-pathologischen Befunde, Betrachtungen über die Methoden der Untersuchung des gesunden und kranken Nervensystems, die Ätiologie und Symptomatologie, Noten über Pathogenese, Diagnose und Behandlung, sowie endlich ein sehr reichhaltiges Literaturverzeichnis. *(E. Audenino.)*

Curschmann's (126) Lehrbuch der Nervenkrankheiten hat eine Reihe bewährter Kräfte zu Mitarbeitern. Das Gebiet der Diagnostik ist von Schönborn (Heidelberg) dargestellt. Über die peripherischen Nervenkrankheiten gibt Steinert (Leipzig) eine gründliche Darstellung. Die normale und pathologische Physiologie des Rückenmarks ist von Rothmann, die des Gehirns von Liepmann bearbeitet. Die einzelnen Krankheiten des Rückenmarkes haben Schönborn, Jamin (Erlangen), Schlesinger (Wien), Finkelnburg (Bonn), Müller (Augsburg) dargestellt, die des Großhirns Stark (Karlsruhe), Lewandowsky, Hirsch (Göttingen), Gaupp (Tübingen). Die organischen Nervenkrankheiten des Kindesalters sind in einem besonderen Kapitel von Ibrahim (München) bearbeitet. Curschmann hat die Myopathien und die vasomotorischen und trophischen Neurosen sehr gut dargestellt, Aschaffenburg (Cöln) die psychasthenischen Zustände, Müller (Augsburg) die Erkrankungen des sympathischen Nervensystems. In besonderen Kapiteln sind noch die hyperkinetischen Erkrankungen von Pineles (Wien) und die Intoxikationskrankheiten von Quensel (Leipzig) bearbeitet. Von besonderer Bedeutung ist noch das Schlußkapitel von Fedor Krause über die operative Therapie der Nervenkrankheiten. (Nach einem Referat im Neurol. Centralbl. p. 1236.) *(Bendix.)*



Minor (384) macht statistische Angaben über Nervenerkrankungen im russischen Heere während des russisch-japanischen Feldzuges, aus denen nur folgendes hervorgehoben werden kann: unter den heimgekehrten Soldaten war die Zahl der nervösen Erkrankungen geringer als unter den Offizieren: 7,5 % der Gesamtzahl gegen 37 %. Bei den Soldaten machten die eigentliche Kriegsverletzungen das Gros der Erkrankungen aus: 71,7 % aller Nervenfälle, während bei den Offizieren die nervösen Kriegsverletzungen nur 55,6 % aller Nervenfälle ausmachten, also ein merkliches Übergewicht der allgemeinen Nervenerkrankung unter den Offizieren herrschte.

(Ziesché.)

Placzek (472) schildert in einer ausgezeichneten kurzen Zusammenstellung mit besonderer Berücksichtigung der Bedürfnisse des Bahnarztes die verschiedenen Methoden der psychischen Untersuchung und bespricht die Prüfung der Aufmerksamkeit, der Merkfähigkeit, der Intelligenz, wobei auch die in neuerer Zeit angegebenen Verfahren berührt und kritisch verwertet werden. *(Ziesché.)*

Jacobsohn (259) gibt einen Überblick über 360 Nervenkranke, die er im Verlaufe eines Jahres in der Abteilung Briegers in Berlin zu untersuchen Gelegenheit hatte. Unter den zahlreichen interessanten Krankheitsfällen beschreibt er auch einen Fall von Tabes, der sich im Anschluß an ein Trauma entwickelt hatte. Weder die Anamnese, noch die Untersuchung, noch endlich die Wassermannsche Probe gaben einen Anhalt der Lues. Der Kranke mußte im Alter von 37 Jahren beim Tragen eines schweren Balkens, der ihm auf Hinterkopf und Nacken ruhte, eine außergewöhnliche Kraftleistung vollbringen. Am Abend desselben Tages stellte sich ein starkes Summen im Kopfe ein, das beständig zunahm und im Verlauf von 6 Wochen zur Taubheit geführt haben soll. Im Laufe von 10 Wochen nahm die Sehkraft, besonders auf dem linken Auge, erheblich ab. Ataxie bestand nicht. Leichte Ptosis der Augenlider, besonders des linken, Augenmuskellähmungen. Nach 3 Jahren auf dem rechten Auge $^1/_{25}$ Sehschärfe, links völlige Amaurose. Pupillen ungleich und völlig reaktionslos, große hypästhetische Zone, welche den ganzen Thorax, fast die ganze Bauch- und Lendengegend und die Vorder- und Außenseite beider Oberschenkel einnimmt. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. Keine Urinbeschwerden, keine Ataxie. Geschlechtliche Potenz ungestört erhalten. *(Ziesché.)*

Donley (139) gibt einen historischen Abriß über das Leben und die Werke von Johann Jacob Weber, der besonders durch sein Werk über die Apoplexie und seine anatomischen Untersuchungen, die er an vom Schlage getroffenen Verstorbenen anstellte, weit über seine Zeitgenossen hervorragt. *(Ziesché.)*

Mühlmann (398) versucht, an der Hand einer Reihe von Beobachtungen den Nachweis zu führen, daß entgegen den Ansichten von Czerny und Keller, die eine ansteigende Gewichtszunahme des Säuglings für physiologisch halten, negative Schwankungen des Körpergewichts bei Kindern eine normale Erscheinung sind. Von den Wachstumserkrankungen finden dann das Wachstumsfieber und die Dentition nähere Besprechung und ihre Erklärung in der Tatsache, daß bei den negativen Wachstumsschwankungen, welche den positiven gewöhnlich folgen, durch die dabei stattfindende Resorption von im Zerfall begriffenen Körperbestandteilen Intoxikationen herbeigeführt werden. *(Ziesché.)*

Vogt (634) gibt eine Übersicht über die Bedeutung der Funktion für die Entstehung der Nervenkrankheiten. Im Sinne der Ausführungen Edingers, die er durch zahlreiche eigene Beobachtungen in einzelnen Punkten stützt

und erweitert. Die Funktionstheorie leistet nach seiner Meinung Ausgezeichnetes da, wo wirklich ein Aufbrauch durch die Funktion in Frage kommen kann. Sie kann aber nicht für die Lokalisation aller Krankheitssymptome herangezogen werden. Blei, Lues, Alkohol sind offenbar nicht ohne Einfluß auch auf die Lokalisation der erkrankenden Systeme: gerade die Kardinalsymptome der Krankheiten bei Tabes, Paralyse, Korsakow scheinen nicht durch den Aufbrauch erklärbar zu sein; doch für die individualistische Ausprägung der Krankheitsbilder, für die Einzelsymptome, oft für die Lokalisation im Beginn der organischen Krankheiten, für das Verständnis des ganzen Heeres der reinen Beschäftigungsneuritiden ist die Aufbrauchstheorie unentbehrlich. Auch für die angeborenen Krankheiten des Nervensystems gibt sie eine vollgültige Erklärung. *(H. Ziesché.)*

Hughes (251) glaubt, eine große Anzahl von Gehirn-, Rückenmarks-, Herz-, Nieren- und anderen Organerkrankungen auf die Störungen zurückführen zu müssen, die durch die Erschütterungen hervorgerufen werden, die der moderne Großstadtmensch bei den verschiedenen Arten passiver Fortbewegungen auf elektrischen Bahnen, Aufzügen usw. fortwährend erleidet. Beweise bleibt er schuldig. *(Ziesché.)*

Laehr (304) hebt in seiner Arbeit hervor, daß hauptsächlich die weitgehende technische Ausnutzung der Naturkräfte im Dienste des Kapitals auf die Gesamtmasse des Volkes einwirkt und eine Steigerung der Reizbarkeit ins Krankhafte im Sinne der Nervosität und der allgemeinen Neurosen bei der Arbeiterschaft bewirkt. Nebenher wirkt noch auf den Arbeiter der Umstand ein, daß er durch die Änderung seiner Lebensverhältnisse auch ein Opfer der Kulturbedürfnisse wird. Es ist aber zu erwarten, daß mit der Zeit die Schädigungen, welche stürmische Übergangsperioden bewirken, sich wieder von selbst ausgleichen werden. *(Bendix.)*

Das Material zu **Stier**'s (592) Studien über Linkshändigkeit bildeten 300 im Laufe der letzten Jahre untersuchte linkshändige Soldaten. Stier empfiehlt hierbei Untersuchung auf Linkshändigkeit nach einem bestimmten Schema zu verfahren, das sich aus Fragen nach Bevorzugung der rechten und linken Hand im Kindesalter, aus Verrichtungen, die nur extreme Linkshändigkeit erkennen lassen und aus Verrichtungen, die auch mäßige Grade von Linkshändigkeit erkennen lassen, zusammensetzt. *Bendix.*

Jones (270) hat an 450 normalen Schulkindern Untersuchungen über die Artikulation angestellt, und festgestellt, in welcher Art der Artikulationsfähigkeit sich die beiden Geschlechter voneinander unterscheiden. Die Mädchen übertrafen die Knaben in der Wiedergabe linguo-dentaler Laute, die Knaben wiederum bezüglich der linguo-palatinen Laute. *(Bendix.)*

Jones (271) stellt fest, daß normalerweise die Rechtshändigkeit überwiegt, seltener ist Linkshändigkeit und noch seltener sind beide Hände gleichwertig. Er unterscheidet demnach Unidextrale, Ambidextrale und Bidextrale. Die Unidextralen sind entweder rechts- oder linkshändig. Die Ambidextralen sind beiderseits gleichwertig. Die Bidextralen können manche Funktionen besser mit der linken als mit der rechten Hand ausführen. *(Bendix.)*

Putnam (492) bringt eine Zusammenstellung der von den verschiedenen Geburtshelfern und andern Autoren der Literatur über den Zusammenhang von schwerer Geburt und Zangenentbindung mit Epilepsie, Idiotie und zerebraler Kinderlähmung gemachten Angaben. Eigene Untersuchungen fehlen. *(Ziesché.)*

Kronthal (300) versucht eine neue Erklärung der Erkältung als ätiologischen Faktor für die Erkältungskrankheiten der Atmungsorgane,



Schnupfen, Husten und Lungenentzündung. Sie beruht auf der Tatsache, daß durch Kälte die Reaktionsfähigkeit der Zellen herabgesetzt wird. Andererseits wird, und darin liegt die Schwäche der Hypothese, als feststehende Tatsache angenommen, daß alle Reize, die von außen sensible Endorgane der Zellen treffen, kausal an der Erregung der Atmungstätigkeit beteiligt sind. Durch Herabsetzung der Reaktionsfähigkeit verlieren sie die Anspruchsfähigkeit für Reize, die Atmung wird träger, es sammeln sich Sekrete in den Atmungswegen an, die als guter Nährboden für die überall vorhandenen Mikroorganismen dienen. Ebenso wird die Lungenentzündung erklärt, die nach langdauernder Narkose oder seltener nach ausgedehnten Hautverbrennungen auftritt. *(Ziesché.)*

Miller (380) hat untersucht, inwieweit die Angaben vieler Kranken, bei Witterungswechsel an besonders heftigen Schmerzen zu leiden, mit gleichzeitig zu konstatierenden barometrischen Schwankungen zeitlich übereinstimmen. Er hat gefunden, daß Kranke mit chronischen Gelenkbeschwerden, mit Tabes, Ischias, Hemiplegie, mit Narben oder Amputationsstumpfen oft gleichzeitig mit plötzlichem Fallen des Barometers, also meist 1—2 Tage vor Eintritt schlechter Witterung über Reißen, Ziehen oder andere schmerzhafte Empfindungen zu klagen haben. Das Steigen des Barometers, d. h. der Umschlag des schlechten Wetters zum sonnigen schönen Wetter wird dagegen nie empfunden. Da die Beschwerden mit dem Fallen der ersten Regentropfen, also noch während des barometrischen Tiefstandes, in der Regel nachlassen, und da auf viele Kranke, namentlich Nervöse und Rheumatiker der Aufenthalt auf hochgelegenen Orten günstig einwirkt, kann der niedrige Luftdruck nicht allein die Ursache der Beschwerden sein. Ob elektrische Vorgänge in der Atmosphäre eine Rolle spielen, kann zurzeit noch nicht entschieden werden. *(Bruck.)*

Auf Grund seiner Untersuchungen kommt **Omorokoff** (430) zu folgenden Schlüssen: 1. Die neuen biochemischen Untersuchungsmethoden des Blutes haben für die Psychiatrie eine große Bedeutung. 2. Die Wassermannsche Reaktion ist spezifisch bei primärer Syphilis (100 %) und bei der progressiven Paralyse (95,8 %). 3. Die spezifische Hg- und Atoxyl-Behandlung vernichtet die positive Reaktion, verändert jedoch die krankhaften Prozesse bei der Tabes und progressiven Paralyse nicht. 4. Das Antigen vom Herzen eines Meerschweinchens ist dem wässerigen Antigen der syphilitischen Leber analog. 5. Keine Modifikation der Wassermannschen Reaktion und keine anderen Methoden der Präzipitation können die ursprüngliche Wassermannsche Reaktion ersetzen. *(Kron.)*

Der neurologische Bericht von **McCarthy** (362) aus dem Henry Phipps Institut für Tuberkulöse umfaßt das klinische Studium von 59 Fällen, die makroskopischen Befunde am Zentralnervensystem bei 61 Fällen und mikroskopischen Feststellungen bei 51 Fällen. Es wurde bei 61 Fällen eine akute Leptomeningitis festgestellt, 13 mal subakute Leptomeningitis und 50 mal chronische Leptomeningitis. Unter 53 Fällen fanden sich 3 Fälle mit chronischer tuberkulöser Meningoenzephalitis, unter 61 Fällen 56 mal mehr oder weniger starke Rindenatrophie. Bei fast allen untersuchten Gehirnen (61) war Ödem vorhanden. Die lateralen Hirnventrikel waren unter 56 Gehirnen 38 mal dilatiert. 46 mal wurden ependymäre Alterationen (Ödem. Gliosis und Hämorrhagie) gefunden. An den Plexus chorioidei waren in 57 Fällen Veränderungen, wie Sklerose, Tuberkel und Zysten vorhanden. Die Arbeit enthält noch statistische Aufzeichnungen über Tremor, die Reflexe und das Graefesche Symptom bei Tuberkulösen. *(Bendix.)*



Nach **Thoma**'s (610) Ansicht ist die Seekrankheit weiter nichts, als die Folge unseres gewöhnlich zu mangelhaft für die Schwankungen des Schiffes ausgebildeten Gleichgewichtssinnes. *(Bendix.)*

Mohr (389) setzt auseinander, daß die Berücksichtigung des seelischen Faktors für die Diagnose, Prognose und Therapie innerer Krankheiten von großer Bedeutung ist, und eine engere Verbindung von innerer Medizin und Psychiatrie für beide Teile von größtem Nutzen sein würde. *(Bendix.)*

Zerebralsymptome.

Roussy (530) teilt in Ergänzung seiner ausführlichen Darstellung von Thalamusaffektionen zwei neue Fälle nebst anatomischen Befunden mit. Sie repräsentieren in beiden Haupttypen das „syndrome thalamique". In dem ersten Falle, den das „syndrome thalamique pur" zeigt, bestand nach einem apoplektischen Insult zuerst eine leichte Hemiplegie mit ausgesprochenen Sensibilitätsstörungen. Während die Hemiplegie schwand, blieben als Dauersymptome bestehen Hemichorea und Hämaturie; Hemianästhesie, die sowohl die tiefen, als auch ungewöhnlich stark die oberflächlichen Qualitäten betraf; heftige Schmerzen in der entsprechenden Gesichtshälfte und halbseitige Geschmacksstörung. Die Autopsie ergab einen Herd im Thalamus opticus, der das hintere Drittel des äußeren Kerns, einen Teil des inneren Kerns und einen geringen Teil des hinteren Abschnittes der inneren Kapsel betraf.

In dem zweiten Falle, der das „syndrome thalamique mixte" repräsentiert, hatten sich die Affektionen in mehreren Schüben entwickelt. Es bestand hier eine spastische Hemiplegie, Hemianästhesie und halbseitige Schmerzen im Kopfe und im Bein. Anatomisch ergab sich ein Herd von gleicher Lokalisation, wie im ersten Falle; nur daß der Herd hier ausgiebig auf die innere Kapsel übergriff.

Gegenüber Haskovec betont Verf., daß, abgesehen von der Hemianopsie, eine Beteiligung der Sinnesorgane bei Thalamusaffektionen bisher weder klinisch, noch anatomisch erwiesen sei. *(Kramer.)*

Conos (111) beschreibt einen Fall, bei dem das klinische Bild eine Thalamusaffektion vermuten läßt. Allmähliche Entwicklung unter Schwindelanfällen. Zuerst leichte Hemiplegie, die sich besserte. Hemianopsie, leichte Abblassung der Papillen, halbseitige Schmerzen; halbseitige Sensibilitätsstörung, die vor allem die tieferen Qualitäten betrifft und für die oberflächlichen sich in einer Herabsetzung der Berührungsempfindung und Steigerung der Schmerz- und Temperaturempfindung äußert; leichte zentrale Gangstörung. *(Kramer.)*

Coriat (114) teilt die Krankengeschichten von 4 Fällen mit, in denen auf Grund des klinischen Bildes eine Thalamusläsion angenommen wurde. In zwei Fällen handelt es sich wahrscheinlich um eine Lues cerebri; es bestand Stauungspapille, Hemiataxie, halbseitige Schmerzen und Sensibilitätsstörungen ohne hemiplegische Erscheinungen. In beiden andern Fällen wies das Symptomenbild auf eine Blutung in die innere Kapsel und die angrenzenden Teile des Thalamus hin. *(Kramer.)*

Das thalamische Syndrom besteht, wie **Haskovec** (226) ausführt, bekanntlich in seiner reinen Form in: dauernder oberflächlicher Hemianästhesie für alle Gefühlsqualitäten, tiefer Anästhesie, schnell verschwindender leichter Hemiplegie ohne Kontrakturen, Hemiataxie, Choreathetosis und Asterognosie, ständigen oder paroxystischen Schmerzen in der betroffenen Extremität. Inkonstant sind Spinkterstörungen und Hemianopie. Das Syndrom tritt in der Regel plötzlich auf, ist mitunter von verschieden langer



Bewußtlosigkeit begleitet. Bei der gemischten Form erscheinen neben den sensitiven auch motorische Störungen.

Nun hat Verf. folgenden Fall beobachtet: Ein 30jähriger Mann, ohne Lues und Alkoholismus, erleidet nach einem heißen Bade einen apoplektischen Insult. Einen Monat danach wird noch konstatiert: leichte linksseitige Fazialisparese, daselbst Chvosteks Phänomen, Augenmuskellähmung, homonyme linksseitige Hemianopsie mit Verengerung des Gesichtsfeldes, auch seiner rechten Hälfte links, hemianopische Pupillenstarre und fehlender Lidschlag links; totale Hemianästhesie links für alle Qualitäten, die sich auch auf die Schleimhäute erstreckt, Verlust des Bewußtseins von der Lage der linken Extremitäten, totale Astereognosie, Geruchs-, Gehörs- und Geschmacksherabsetzung, alles links. Alle Zungenbewegungen und Sprache normal. Außerdem links: leichte Paralyse mit Tendenz zu Kontrakturen an der oberen Extremität, Hemiataxie und Tremor. Patellarreflex erhöht, Plantarreflex besteht. Die Hemiplegie schwand fast vollkommen, die spastisch-paretischen Symptome beider linker Extremitäten blieben. Als Symptome dauernder Herdstörungen blieben: homonyme linksseitige Hemianopsie, oberflächliche und tiefe Sensibilitätsstörung und gleichseitige spastische Hemiparese. Auf Grund derselben und des plötzlichen Auftretens der Krankheit mit Bewußtlosigkeit und Erbrechen diagnostizierte Verf. eine rechtsseitige Blutung in der Gegend des rechten Thalamus, der anliegenden Capsula interna und der Regio subthalamica. Hysterie schaltet er durch eingehenden Beweis aus. *(Karel Helbich.)*

Cantonnet und **Touchard** (97) machen auf ein wichtiges Hilfsmittel aufmerksam, die sogenannte „latente“ Ungleichheit der Pupillen manifest erscheinen zu lassen. Sie träufeln in beide Augen, deren Pupillen anscheinend gleich sind, eine 4%ige Lösung von Cocainum hydrochloricum ein und prüfen dann die Pupillen in der Dunkelkammer bei schwacher Beleuchtung. Sie haben 39 an Nervenkranheiten Leidende in dieser Weise untersucht und bei 20 das Argyllsche Zeichen oder träge Reaktion des Lichtreflexes konstatiert. Im ganzen wurden unter den 39 Patienten bei 8 die Pupillen ungleich, bei 14 nahm die Ungleichheit auffallend zu, wenn sie in der angegebenen Weise untersucht wurden. Bei den 20 Patienten waren bei 5 die Pupillen vorher gleichweit, davon erwiesen sich nachher 3 ungleich. Bei den 15 mit Argyllschem Symptom wurden bei 4 die Pupillen nachher ungleich, bei 10 die ungleichen Pupillen differenter, und bei 1 wurden die vorher ungleichen Pupillen gleichweit, aber mit deutlicherem Hervortreten der Konturveränderungen. *(Bendix.)*

Poulard (482) betont, daß die paralytische Mydriasis stets eine entweder auf syphilitischer Basis beruhende Störung darstellt oder ein Zeichen von Tabes oder progressiver Paralyse ist. *(Bendix.)*

Keller (279) stellte auf Grund von Untersuchungen an 100 Fällen funktioneller und organischer Nervenkrankheiten fest, daß der homolaterale Abduktorenreflex sich analog den Sehnenreflexen verhält. Von Bedeutung ist besonders die Ausdehnung der reflexogenen Zone, welche bei Prozessen mit Reflexmangel und Fehlen oder Verringerung des Abduktorenreflexes höchstens bis zum oberen Drittel der Tibia reicht. Bei Sehnenreflexsteigerung funktioneller oder organischer Grundlage spastischer Lähmung kann die reflexogene Zone bis zur medialen Fläche des Fußes hinunter reichen. Die reflexogene Zone des Abduktorenreflexes ist proportional der allgemein erhöhten Sehnenreflexerregbarkeit. Die Verringerung oder Steigerung der Sehnenreflexerregbarkeit geht mit der Einengung oder Erweiterung der reflexogenen Zone einher. Das Vorhandensein oder Fehlen des Abduktorenreflexes sowie



die Größe der reflexogenen Zone stehen mit krankhaften Zuständen der Pyramidenbahnen — also auch mit dem Babinskischen Phänomen — in keinerlei Zusammenhang. *(Bendix.)*

Der Fall **Boudets** (67) von homonymer Hemianopsie rechts betraf einen Kutscher. Die Sehstörung trat plötzlich auf und wurde nach etwa 24 Stunden von einer Bewußtlosigkeit, die 6 Tage dauerte, gefolgt. Es blieb keine Lähmung zurück, aber eine Störung der Orientierung (kennt Straßen und Namen nicht mehr). Sprache und Schrift sind intakt. Er erlag einer interkurrierenden Krankheit, und es fand sich ein Erweichungsherd im linken Okzipitallappen. Der Erweichungsherd nahm die Gegend der Incisura perpendicularis bis zur Incisura praeoccipitalis ein und reichte vorn bis zum Lobus hippocampi, hinten zur Spitze des Okzipitallappens. Auch der Kuneus und Lobus lingualis sind zerstört. *(Bendix.)*

Haskovec (224) bespricht im Anschluß an einem mitgeteilten Fall die Symptomatologie der Thalamusläsion. In dem beobachteten Falle war die Erkrankung apoplektiform aufgetreten; insbesondere linksseitige Hemianästhesie, die alle oberflächlichen und tiefen Qualitäten betraf und bis zur Mittellinie reichte, linksseitige Hemianopsie nebst konzentrischer Einengung der freien Gesichtsfeldhälften, Herabsetzung des Geschmackes, des Geruches und des Gehöres links; Augenmuskellähmungen, spastische Hemiparese mit Hemiataxie, Ausschaltung der Pupillenreaktion. Von diesen Symptomen bleiben die Hemianopsie, die Hemianästhesie und die Hemiparese als Dauersymptome bestehen. Verf. meint, daß die Mitbeteiligung der Sinnesorgane nicht für den hysterischen Charakter der Hemianästhesie spreche; diese kommen auch bei Thalamusläsion vor, und es sei dies ein Punkt, auf den bei der Diagnose traumatischer Neurosen zu achten sei, damit nicht fälschlich eine organische Läsion für hysterisch gehalten werde. *(Kramer.)*

Mills (382) beschreibt einen Fall, in welchem er eine Thalamusaffektion vermutet. Apoplektiform trat folgender Symptomkomplex ein: rechtsseitige Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung bis zur Mittellinie, Parese der rechten Fazialis für emotionelle Bewegungen bei intakter Beweglichkeit für willkürliche und Ataxie des linken Armes. *(Kramer.)*

v. Stauffenberg (587) teilt zwei Fälle von Hemianästhesie ohne Motilitätsstörung mit als Stütze für den getrennten Verlauf der zentralen, sensiblen und motorischen Bahnen. In dem ersten Falle, bei dem eine schwere Arteriosklerose bestand, hatte sich im Anschluß an einem Insult Hemianopsie, sensorische Aphasie, Agnosie, Agraphie und Alexie, sowie eine Hemianästhesie eingestellt. Es bestand kein motorischer Ausfall. Anatomisch fanden sich multiple Erweichungsherde. Als Erklärung der erwähnten Symptome fanden sich Herde im Okzipital-, Parietal- und Temporallappen. Als Grundlage der Hemianästhesie ergab sich ein Herd im Mark der hinteren Zentral- und der Supramarginalwindung. Das Mark des oberen Teiles der hinteren Zentralwindung war intakt, was im Hinblick auf die Sensibilitätsstörung am Beine bemerkenswert ist. Mit der Intaktheit der Motilität stimmt die Unversehrtheit der vorderen Zentralwindung und ihres Markes überein. Im zweiten Falle bestand Hemianästhesie, zentrale Schmerzen und choreatische Bewegungen. Nach diesem Symptombilde ist mit großer Wahrscheinlichkeit eine Thalamusläsion anzunehmen. *(Kramer.)*

Gowers (205) bespricht in seinem Vortrage die Reizerscheinungen auf den Gebieten der Sinnesempfindungen, wie sie in epileptischen Anfällen auftreten, mit besonderer Berücksichtigung derjenigen, die durch ein organisches Hirnleiden bedingt sind. Die Geruchs-, Gehörs- und Gesichtsempfindungen



werden eingehend behandelt unter Anführung einer reichhaltigen Kasuistik, bezüglich deren auf das Original verwiesen werden muß. Bezüglich der optischen Reizerscheinungen betont Verf., daß diese besonders bei Herden im Gyrus angularis auftreten. *(Kramer.)*

Balint (31) beschreibt ein eigenartiges Symptombild, das sich im Anschluß an einen apoplektischen Insult entwickelt hatte. Der Kranke zeigte auf optischem Gebiete eine Störung der Aufmerksamkeit derart, daß er trotz Intaktheit seines Gesichtsfeldes, nur denjenigen Gegenstand bewußt sah, den er mit den Augen fixierte. Im Gegensatze zu hochgradigen Gesichtsfeldeinschränkungen wurde das fixierte Objekt, wie groß es auch war, immer ganz wahrgenommen; doch war auch hierbei die Anteilauffassung etwas mangelhaft. Von den Dingen, die außerhalb des fixierten Gegenstandes sich in seinem Gesichtsfeld befanden, nahm er spontan keinerlei Kenntnis, sondern erst, wenn er ausdrücklich darauf hingewiesen wurde. Die Aufmerksamkeit des Kranken war vorwiegend nach rechts gerichtet, so daß er zunächst immer die Gegenstände sah, die sich rechts im Blickfeld befanden, und auch von dem fixierten Objekt leichter auf rechts, als auf links gelegene Gegenstände hingelenkt werden konnte. Verf. betrachtet die erstgenannte Erscheinung als eine Herabsetzung der Spontaneität der optischen Aufmerksamkeit, die in einer gewissen Parallele zu dem als Seelenlähmung bezeichneten Phänomen auf motorischem Gebiete steht. Das zweitgenannte Symptom führt Verf. auf ein Innervationsübergewicht des Augenbewegungszentrums in der linken Hemisphäre zurück und setzt sie in Analogie zu einer von Loeb an Hunden mit Exstirpation eines Hinterhauptlappens beobachteten Erscheinung.

Auf motorischem Gebiete zeigte der Kranke ein ebenfalls sehr bemerkenswertes Symptom. Alle Bewegungen, die unter Kontrolle optischer Eindrücke geschahen, also Ergreifen eines gesehenen Gegenstandes, Zeichnen, Halbieren von Linien usw. waren rechts unmöglich oder geschahen ungeschickt. Dagegen wurden die Bewegungen gut ausgeführt, wenn sie unter Kontrolle von Tast- und Bewegungsempfindungen erfolgten. Daß diese Störung nicht auf eine mangelhafte optische Lokalisation zurückzuführen ist, geht daraus hervor, daß mit der linken Hand die gleichen Bewegungen gut ausgeführt wurden.

Die Sektion ergab außer einem erst kurz vor dem Tode entstandenen Herde in den linken Zentralwindungen, große, weit ins Marklager reichende Erweichungsherde in beiden Scheitellappen. Bezüglich des genaueren mikroskopischen Befundes muß auf das Original verwiesen werden. *(Kramer.)*

Laignel-Lavastine und **Boudon** (308) beschreiben einen Fall, in welchem neben Alexie und Agraphie eine ideatorische Apraxie bestand. In ihren theoretischen Auseinandersetzungen neigen die Verff. dazu, die von Liepmann betonte strenge Unterscheidung zwischen ideatorischer Apraxie und der durch Agnosie bedingten, nicht in vollem Maße anzuerkennen. *(Kramer.)*

Bychowski (88) beschreibt 2 Fälle von zentraler Schreibstörung. Bei dem ersten Kranken handelte es sich um eine linksseitige Schädelverletzung, nach welcher in den ersten Wochen Sprechverlust bestanden hatte. Es bestand vom aphasischen Symptom nur noch eine Erscheinung der Wortfindung; Lesen war intakt; das Schreiben war insofern gestört, als Worte auf Diktat nicht geschrieben werden konnten; dagegen war das Abschreiben, sowie das Schreiben einzelner Buchstaben nicht beeinträchtigt. Beim Zusammensetzen von Worten aus Buchstaben zu solchen zeigte sich die gleiche Störung wie beim Schreiben. Bei dem zweiten handelte es sich um eine, durch die Autopsie festgestellte große Zyste im linken Scheitellappen. Es



bestanden aphasische Störungen, die vor allem das Nachsprechen betrafen, sowie Beeinträchtigung des Lesens; motorische Apraxie (rechts stärker als links), sowie eine Schreibstörung, die der in dem ersten Falle ähnlich, jedoch noch stärker ausgesprochen war. Mitunter ließ sich nachweisen, daß Worte rechts nicht geschrieben werden konnten, wohl aber links, und daß, nachdem die linke Hand das Wort einmal fertig gebracht hatte, nun auch die rechte Hand es schreiben konnte. Verf. faßt in beiden Fällen die Schreibstörung als eine solche apraktischer Natur auf. Ebenso wie auch sonst apraktische oft die Teilhandlungen eines Aktes ausführen können, sie aber zu dem Gesamtakt nicht kombinieren können, so gelingt es auch hier nicht, obgleich die einzelnen Buchstaben geschrieben werden können, sie zu einem Worte in richtiger Weise zusammenzusetzen. *(Kramer.)*

Blick (60) konnte im Laufe von acht Jahren über 200 Fälle von Taucherlähmung beobachten. 60 davon waren tot, ehe der Arzt kam. Unter den anderen 140 waren alle Grade von Lähmung vertreten. Charakteristisch für die Taucherlähmung ist die bilaterale Verteilung und die stets vorhandene Blasenlähmung. Die Beine werden eher befallen als die Arme und kommen schwerer zur Heilung. Die sensiblen Nerven leiden weniger als die motorischen. Von den 140 Kranken starben 11, 8 davon an Septikämie, die sich an Verletzungen oder Zystitis anschloß, 3 an meningitischen Erscheinungen. Der Rest genas nach längerer oder kürzerer Zeit, bis auf 10 Prozent, bei denen mehr oder minder ausgesprochene Paresen zurückblieben. Bei 60 Fällen wurde die Autopsie gemacht. Die Sektion des Gehirns ergibt gewöhnlich ein negatives Resultat. Der Spinalraum enthält Blut oder blutig tingierte Flüssigkeit; starke Hyperämie, besonders ausgesprochen in der Halsregion. Die Medulla selbst erscheint auf dem Querschnitt leicht gestichelt, daneben bestehen größere und kleinere Hämorrhagien. Mikroskopische Untersuchungen wurden leider nicht angestellt. *(H. Ziesché.)*

Fuchs (183) hat durch zahlreiche klinische Untersuchungen gefunden, daß viele Krankheitsbilder, darunter Symptomenkomplexe, die bisher als funktionelle Neurosen angesehen wurden, mit größter Wahrscheinlichkeit auf eine kongenitale Hypoplasie oder Dysplasie der unteren Rückenmarksabschnitte zurückzuführen sind. Den Beweis der Richtigkeit seiner Untersuchung auf pathologisch-anatomischer Basis zu führen, ist Fuchs bisher noch nicht imstande gewesen. Als Einzelsymptome der Myelodysplasie sieht Fuchs an: 1. Sphinkterenschwäche, besonders die Enuresis nocturna. 2. Syndaktylie. 3. Sensibilitätsstörungen, meist vom Charakter der dissoziierten Schmerzsinnstörung, speziell Thermhypästhesie und Thermhypalgesie von nicht streng spinalen oder segmentären Typus, sondern mehr als Gefühlsstumpfheit, besonders an den Zehen. 4. Offenbleiben des Canalis sacralis. 5. Anomalien der Hautstrich- und Sehnenreflexe am Abdomen und an den unteren Extremitäten. 6. In manchen Fällen auffallende Deformitäten des Fußgerüstes in Verbindung mit Peroneusschwäche und seltener auch mit trophischen und vasomotorischen Störungen. *(Bendix.)*

Vires und **Anglada** (633) geben eine Beschreibung von drei Fällen rechtsseitiger Hemiplegie, bei denen ein spasmodisches Grimassieren, Lachen und Weinen, bestand. Bei dem Versuche der Lokalisation kommen die Autoren nach eingehender Besprechung der vorliegenden Meinungen zur Ansicht, daß es sich um eine Zerstörung der Verbindungsbahnen zwischen Stirnrinde und Thalamus opticus handelt. Dieser ist das Reflexkoordinationszentrum, das der Kontrolle durch kortikale Assoziationsbahnen untersteht: bei der Loslösung von der Hirnrinde kommt es zu selbständigen Erregungen, welche sich als spasmodisches Zwangslachen und -weinen äußern. *H. (Ziesché.)*

Alapy (8) injizierte einem vierjährigen Kinde in eine Empyemfistel 10 cbm einer Bismutpasta; im Anschluß an die Injektion traten zunächst Kopfschmerzen und Erbrechen und noch am selben Tage Amaurose auf. Ophthalmoskopisch waren keine Erscheinungen von Embolie, dagegen Stauungspapille nachzuweisen. Innerhalb von etwa zwei Wochen trat völlige Heilung ein. Alapy führt die Erscheinungen auf eine durch Vergiftung mit Bismutum subnitricum entstandene Gehirnhyperämie zurück und stützt diese Anschauung durch Hinweis auf einen ähnlichen, zur Sektion gekommenen Fall von Wilms aus der Basler chirurgischen Klinik. *(Bruck.)*

Russell (534) bringt eine zusammenfassende Übersicht über die klinischen Erscheinungen, wie sie sich als Folgen von Zirkulationsstörungen im Gehirn zeigen. *(Ziesché.)*

Russel (536) beschreibt einen Fall von intermittierendem Gehirnarterienverschluß: vorübergehende Anfälle von erschwerter Sprache, motorische Lähmung der ganzen rechten Seite mit Sensibilitätsstörungen und partieller Hemianopsie. Therapeutisch empfiehlt er in solchen Fällen, außer den allgemeinen üblichen Maßnahmen (Ruhe, Stuhlregulierung usw.), beim Auftreten der ersten Symptome Erythroltetranitrat oder Spiritus aetheris nitrosi zu verabreichen. *(Bruck.)*

Goldstein und **Cohn** (198) berichten über sechs Fälle von Erkrankungen der Augenmuskelnerven, die sie auf Veränderungen der motorischen Kernsäule zurückführen. In einem Falle war die Ätiologie ganz unklar, in einem zweiten, bei dem Okulomotorius, Tochlearis, Fazialis, Abduzens und Hypoglossus in Mitleidenschaft gezogen waren, hatte sich die Erkrankung mittelbar im Anschluß an eine Kopfrose eingestellt. Bei einem dritten Falle war das bestehende Krankheitsbild als Residualzustand einer Polioenzephalitis zu betrachten. In einem anderen Falle mußte für die medulläre Erkrankung ätiologisch eine vorhergegangene Influenza, seien es ihre Bakterien oder ihre Toxine, herangezogen werden. In zwei weiteren Fällen kam ohne Zweifel ätiologisch allein die Lues in Betracht, wofür auch die Besserung nach Anstellung einer antiluetischen Behandlung spricht. *(Ziesché.)*

Der als Cheyne-Stokesscher benannte Atmungstypus wird, wie **Šimerka** (573) ausführt, im allgemeinen als ein übles prognostisches Symptom angesehen. Es gibt nur wenige Fälle, in denen das Leben trotz dieses Symptomes noch wochen- oder monatelang währt, oder welche gar ausheilen. Vier derartige Fälle berichtet der Verfasser:

I. Erysipel im Verlaufe von Diabetes mellitus; Bewußtseinsverlust mit Arhythmie und Cheyne-Stokesscher Atmung. Heilung.

II. Idiopathische Herzdilatation; die von Zeit zu Zeit auftretende Cheyne-Stokessche Atmung wird vom Kranken als Brustdruck verspürt; im Verlaufe der Behandlung besserte sich der Zustand des Kranken; später traten alle Beschwerden abermals auf und nahmen bis zum Tode zu; Cheyne-Stokes verschwand in den letzten Tagen des Lebens.

III. Chronische Nephritis; Cheyne-Stokessches Atmen trat auf während eines Anfalles von Urämie, die bis dahin jedesmal unterdrückt worden war. Ein zweiter Anfall mit dem gleichen Atmen verlief letal; Cheyne-Stokes verschwand am letzten Tage.

IV. Myokarditis mit Herzdilatation und Cheyne-Stokesschem Atmen, das als Beklemmung auf der Brust gefühlt wurde; im Verlaufe der Krankheit wurde die Herzaktion normal, und das Cheyne-Stokessche Atmen schwand. Bald stellte sich jedoch starker Niedergang ein, in dessen Verlaufe sich langsam eine rechtsseitige Hemiplegie mit Sprachstörungen entwickelten.



Arhythmie und Cheyne-Stokes traten wieder auf, vor dem Exitus jedoch kehrte die Respiration zum normalen Typus zurück.

Verf. bekennt sich zu der Meinung von Thomayer und Libenský, daß die Pathogenese des Cheyne-Stokesschen Atmens nicht in allen Fällen einheitlich ist. Zumindest kann man zwei Arten unterscheiden: bei der einen ist die Prognose nicht so unheilvoll und in diesen Fällen unterdrückt Morphium das Cheyne-Stokessche Atmen. Bei der anderen kündigt es den unmittelbar bevorstehenden Tod an, und Morphium verstärkt noch das Cheyne-Stokessche Atmen.

Das Verschwinden des Cheyne-Stokesschen Typus vor dem Tode, welches oft in den Fällen mit weniger trüben Prognosen beobachtet wird, macht es nicht wahrscheinlich, auf Erschöpfung des respiratorischen Zentrums als Ursache der Erscheinung zu schließen. Verf. meint, es handle sich eher um einen Reiz, welcher die Respiration derart verändert. In den Fällen der zweiten Art handelt es sich wohl um eine Erschöpfung, jedoch nur eines Teiles des Respirationszentrums, welches sicherlich kein so einfaches Gebilde ist. Diese Erschöpfung kann bei ihrem Fortschreiten als Reiz auf die Teile einwirken, welche noch kräftig sind. *(Karel Helbich.)*

Hemiplegie.

Beevor (42) berichtet über einen Fall von Hemiplegie, bei dem der Patient, wenn er saß, nach der linken Seite herüber fiel und dann nicht imstande war, sich aufzurichten. Die Muskelbewegungen, die das Fallen nach links verhindern und die Wirbelsäule von links nach der Mittellinie heraufziehen, müssen als Bewegungen der linken Seite betrachtet werden, und werden von der rechtsseitigen Rumpfmuskulatur ausgeführt. Abduktionen der Wirbelsäule von der Mittellinie nach rechts unter Überwindung von Widerstand ist eine Bewegung der rechten Seite und wird gleichfalls von der rechtsseitigen Rumpfmuskulatur beherrscht. Es waren also die Muskeln der rechten Rumpfseite gelähmt oder schwach, wenn sie bei linksseitigen Bewegungen tätig waren, normal dagegen bei rechtsseitigen. Bei der Bewegung der Wirbelsäule von extremer Linksbeugung über die Mittelstellung extrem nach rechts ist der erste Teil der Bewegung eine linksseitige, der andere eine rechtsseitige, und in der Mittelstellung muß die Vorstellung in der Hirnrinde von der rechten zur linken Hemisphäre herübergehen. Wahrscheinlich bringen zentripetale, von den Gelenken und Muskeln ausgehende Eindrücke diesen Wechsel zustande. Aus der vorliegenden Beobachtung ergibt sich die Vorstellung, daß entweder die Muskulatur beider Seiten in der motorischen Region jeder Hemisphäre repräsentiert wird, oder daß die Muskeln jeder Seite in der entgegengesetzten Hemisphäre repräsentiert werden, und daß eine sehr enge Assoziation zwischen ihnen durch das Corpus callosum vorhanden ist. Bei der Beurteilung von Hemiplegie handelt es sich zunächst nicht darum, welcher besondere Muskel paretisch ist, sondern welch besondere Bewegung schlecht oder gar nicht ausgeführt werden kann, und dann erst, welche Muskeln an dieser besonderen Bewegung teilnehmen und für sie gelähmt erscheinen. *(Ziesché.)*

Pfeifer (461) beschreibt einen Fall von residuärer Hemiparese bei einem 39jährigen Paralytiker, die die von Mann schon lange studierten Eigentümlichkeiten des Lähmungstypus deutlich zeigte. An dem paretischen Arme traten außerdem bei raschen passiven und willkürlichen Bewegungen klonische Phänomene auf. Auffallend war neben diesen unteren klonischen Erscheinungen am gelähmten Arme das zwischen der leichten Form von



Hemiparese und der damit parallel gehenden mäßigen Hypertonie der Antagonisten der Prädilektionsmuskeln einerseits und der hochgradigen Steigerung der Sehnenreflexe andererseits bestehende Mißverhältnis.

(Ziesché.)

In den schwersten Fällen von Hemiplegie wird **Tetzner** (609) der Mund überhaupt nicht geöffnet. Bei anderen Fällen ist der Gaumen völlig gelähmt und bewegt sich überhaupt nicht. Bei einer dritten Art von Fällen wird der Gaumen beim Intonieren nicht gehoben, wohl aber beim Würgen, dann meist symmetrisch. Endlich gibt es noch Fälle, bei denen auch beim Intonieren eine deutliche Bewegung des Gaumens zustande kommt. Die Gegend des weichen Gaumens wird vor und oberhalb des Gaumenbogens nach oben und zugleich derartig nach der gelähmten Seite gezogen, daß das Bild eines Zeltdaches entsteht, dessen Spitze schräg nach oben und nach der gelähmten Seite zu gerichtet ist. In einzelnen Fällen bildet dieses Verhalten das einzige oder fast das einzige Restsymptom des vorhergegangenen apoplektischen Insultes. *(Ziesché.)*

Graeffner's (207) Untersuchungen bei Hemiplegien basieren auf einem Material von 200 hinsichtlich der kinetischen Verhältnisse von Gaumen, Rachen und Kehlkopf eingehend studierten Fällen. Graeffner fand häufig auffallende Bewegungsstörungen im weichen Gaumen, seltener im Kehlkopf, und zwar nach Überstehen mehrfacher Insulte. Die Bewegungsstörung entspricht meist, aber nicht immer der gelähmten Seite. Isolierte Lähmung des kontralateralen Stimmbandes hängt, falls nicht extrazerebrale Komplikationen vorliegen, nicht mit einer Großhirn-, sondern mit einer bulbären Affektion zusammen. Stimmbandtremor und -Ataxie sind nach Apoplexie erheblich seltener als bei Tabes und multipler Sklerose. Die zeltartige Verziehung des weichen Gaumens (Tetzner), gleichviel nach welcher Richtung, ist allein mit der Hemiplegie in Zusammenhang zu bringen. Die Areflexie und Hyporeflexie des Gaumens, Rachens und Kehlkopfes ist auch als Symptom bei Hemiplegien zu verwerten. *(Bendix.)*

Treves (623) untersucht das Wachstum der Nägel bei Kranken mit organischen (zentralen und peripherischen) Paralysen, bei Hemiplegie und hysterischer Paralyse. Bei der ersten Gruppe ist das Wachstum in der Regel auf der kranken Seite beträchtlich geringer, und zwar bei den oberen wie den unteren Gliedern. Auch in einem Fall peripherischer Radialislähmung erschien das Wachstum der Nägel des paralytischen Gliedes geringer als auf der gesunden Seite. — Die gleiche Tatsache trifft man gewöhnlich bei paralytischen Gliedern infolge von apoplektiformen Anfällen: bei zwei Fällen von oberer Monoplegie hysterischen Ursprungs wurde kein Unterschied in der Entwicklung der Nägel der kranken und gesunden Seite wahrgenommen. *(Audenino.)*

Hoover (247) gibt im Anschluß an die Tierversuche Sherringtons eine Methode an, funktionelle Lähmungen der unteren Extremitäten von den durch anatomische Läsionen bedingten zu unterscheiden. Infolge eines mit dem Gehakte zusammenhängenden, erworbenen Kontralateralreflexes wird beim normalen Menschen bei der Hebung des einen Beines gegen Widerstand vom anderen ein Druck gegen die Unterlage ausgeübt, der der angewandten Muskelkraft äquivalent ist und durch Betastung der Achillessehne leicht festgestellt werden kann. Bei einer organischen Parese wird im anderen Beine der gleiche Befund bei dem Versuche, das paretische Glied zu heben, festgestellt. Bei der funktionellen Lähmung fehlt er im gleichen Falle völlig. *(Ziesché.)*

Milian (379) gibt ein Erkennungszeichen an, ob bei komatösen Kranken eine Hemiplegie vorliegt oder nicht. Wenn der Patient eine Hemiplegie erlitten hat, so ist der Hornhautreflex auf der gelähmten Seite aufgehoben. Es wird dadurch nicht nur die Erkennung von hysterischen Zuständen ermöglicht, bei denen der Reflex fortbesteht, sondern auch von durch Intoxikation bedingtem Koma (Diabetes usw.), bei dem der Hornhautreflex auf beiden Seiten fehlt. *(Ziesché.)*

Söderbergh (576) ist der Meinung, daß der distale Typus der zerebralen Armlähmung als spezifisches Kriterium für eine zerebrale Läsion nicht betrachtet werden kann, da der proximale auf denselben Voraussetzungen wie dieser beruht, nur daß die Bedingungen für die Entstehung dieses selteneren Typus besonders ungünstig sind. Aus zwei klinischen Beobachtungen konnte er den Schluß ziehen, daß einmal das Fußzentrum höher liegt als dasjenige des Knies und der Hüfte, daß andererseits sicherlich der Sternokleidomastoideus, wahrscheinlich auch die Heber der Schulter von beiden Hemisphären innerviert sind. Hypertonie soll man nicht einen Zustand des Tonus nennen, den man nur bei heftigen passiven Bewegungen erhalten hat; höchstens kann man daraus schließen, daß die gesteigerten Sehnenreflexe wahrscheinlich durch ein organisches Leiden bedingt sind. Man könnte klinisch Hypertonie als steife Haltung definieren, wenn dieselbe durch reflektorische Vorgänge bei intakten Bewegungsapparaten ausgelöst wird. Die Prüfung derselben soll durch aktive und passive Bewegungen und durch Palpation der Muskeln geschehen. *(Ziesché.)*

Raimiste (494 und 495) beschreibt einige neue Phänomene bei der Hemiplegie. An den unteren Extremitäten: Der auf dem Rücken liegende Kranke vermag, wenn er das paretische Bein abduzieren oder adduzieren soll, und wenn dieser Bewegung durch Gegendruck mit der Hand Widerstand geleistet wird, das gesunde Bein nicht in Ruhelage zu belassen, sondern entfernt es von dem kranken, an der intendierten Bewegung behinderten Bein, resp. nähert es demselben. An der oberen Extremität: Wird der Unterarm und die Hand in senkrechter Stellung nach oben geführt und die Hand dann losgelassen, so sinkt beim Hemiplegiker die Hand in Flexionsstellung herab. Beim normalen Menschen (auch in der Chloroformnarkose) bleibt sie senkrecht stehen.

Dieses Phänomen, welches schon bei ganz frischen Hemiplegien zu beobachten ist, ist ein Beweis dafür, daß der Tonus der Flexoren am hemiplegischen Gliede größer ist als der der Extensoren. Die ersten Phänomene sind (wie mehrere andere, bereits bekannte) ein Beispiel dafür, daß ganze funktionell zusammengehörige Bewegungskomplexe verloren gehen resp. erhalten bleiben, und daß beim Hemiplegiker besonders die Fähigkeit verloren geht, aus solchen Bewegungskomplexen einzelne Komponenten zu isolieren. Das Halten eines Beines bei Ad- oder Abduktion des anderen ist eine ungewöhnliche Bewegung, gewöhnlich adduzieren wir beide Beine aneinander oder entfernen sie voneinander. *(Mann.)*

Reflexe.

Placzek (471) hält bei Myosis die Differenz der Pupillen und das Fehlen der Patellarreflexe in manchen Fällen für angeboren und, wenn eines dieser Symptome allein für sich auftritt, nicht für ein Degenerationszeichen, wie es Oppenheim tut. Deshalb zögert er auch im gegebenen Falle nicht, trotz ihres Vorhandenseins die Dienstfähigkeit für den Eisenbahndienst anzuerkennen. In den angeführten Fällen wurde leider die



Wassermannsche Reaktion nicht ausgeführt, so daß es sich ev. doch um Frühstadien metasyphilitischer Erkrankung gehandelt haben kann. *(Ziesché.)*

Placzek (470) rät, im Anschluß an eine oben erwähnte Ausführung, geringe Differenz der Pupillen oder Fehlen der Patellarreflexe nicht als Ablehnungsgrund bei Lebensversicherung zu betrachten, wenn durch die Anamnese, die Untersuchung und die Anstellung der Wassermannschen Probe Lues sicher ausgeschlossen werden kann. *(Ziesché.)*

Obregia (425) beschreibt einen Reflex, der bei peripherischen und zentralen Fazialislähmungen in der Muskulatur der erkrankten Seite am Kinn beobachtet werden kann. Läßt man die Augen abwechselnd öffnen und schließen, so entstehen in der Kinnmuskulatur der dem erkrankten Fazialis entsprechenden Seite fibrilläre Zuckungen. Bei Gesunden finden sie sich nicht; auch bei ganz frischen Fazialisaffektionen kommt der Reflex nicht zur Beobachtung, sondern erst einige Zeit nach der Erkrankung. *(Bendix.)*

Wohlwill (672) teilt einen einwandsfrei beobachteten Fall von Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe bei einem 12jährigen hysterischen Mädchen mit, die sich später wieder einstellten und bei längerer Beobachtung bald vorhanden waren und bald nicht. Dabei findet er Gelegenheit, sich gegen die Äußerung von Hoesslin auszusprechen, der glaubt, bei funktionellen Erkrankungen von einem Fehlen des Westphalschen Phänomens nur dann sprechen zu können, wenn bei wiederholter Untersuchung die Patellarreflexe völlig und dauernd fehlen. Nonne hält dagegen gerade die Wiederkehr der Reflexe, die nur zeitweilig fehlen, für charakteristisch für funktionelle Erkrankungen. *(Ziesché.)*

Parisot (454) hat bei einer großen Anzahl von Kranken mit verschiedenen Affektionen des Zentralnervensystems die Latenzzeit des Patellarreflexes untersucht und gefunden, daß man auch dann Veränderungen (Verkürzung oder Verlängerung) findet, wenn man bei klinischer Untersuchung kein Abweichen des Reflexes von der Norm feststellen kann. Man kann auf diesem Wege die geringsten beginnenden Störungen feststellen. *(Ziesché.)*

Parisot (455) weist nach, daß unter dem Einfluß der Chloroformnarkose die Latenzzeit des Patellarreflexes Veränderungen erfährt. Einige Augenblicke nach Beginn der Anästhesie nimmt die Latenzzeit allmählich ab (von $^{35-20-18}/_{1000}$ Sekunden). Diese Periode entspricht der Gehirnanästhesie. Dann steigt die Latenzzeit bis $^{50-55}/_{1000}$ Sekunden, bis der Reflex an Intensität abnimmt und dann völlig verschwindet. Nun ist die zerebrale und medulläre Anästhesie vollständig. *(Ziesché.)*

Levi (326) hat eine Verbesserung seines schon früher beschriebenen Apparates angegeben, der beim Fußklonus die Registrierung der oszillatorischen Bewegungen und die Ablesung der angewandten Kraft gestattet. Er hat den Vorteil, daß er lange Zeit in Aktion liegen bleiben kann und so die Anstellung fortlaufender Untersuchungen ermöglicht. Das wichtigste Charakteristikum des echten Klonus besteht in der völligen Gleichförmigkeit und Monotonie seiner graphischen Kurven, während beim unechten Klonus die einzelnen Oszillationen sich an Umfang und Schnelligkeit der Aufeinanderfolge voneinander wesentlich unterscheiden, wodurch die graphische Kurve ein ganz unregelmäßiges Bild gewinnt. Bei der Chloroform- und Äthernarkose tritt ein Fußklonus auf, der völlig dem organisch bedingten gleicht. *(Ziesché.)*

Romagna-Manoia (520) bestätigt die Betrachtungen von Raimiste. Er findet das Adduktionsphänomen häufiger als das Abduktionsphänomen.

Beide Phänomene treten bei lentikulären Herden konstanter und ausgeprägter wie bei kapsulären auf. (*Mann.*)

Lewy (332) gibt in einem kritischen Sammelreferat einen gut orientierenden Überblick über den Stand der Frage. (*Ziesché.*)

Lafforgue (305) hat einen Fall von Querschnittsmyelitis in der Höhe des 7. Dorsalwirbels beobachtet, in welchem sich fand: vollständige Lähmung und Aufhebung der Sensibilität in den unteren Körperabschnitten, Aufhebung der Hautreflexe, aber positiver Babinski, Steigerung der Sehnenreflexe. Der Babinskische Reflex war streng homolateral und ließ sich durch Bestreichen der ganzen anästhetischen Gegend auslösen. Er trat niemals auf bei Bestreichen der darüber gelegenen sensiblen Regionen. Der Babinskische Reflex war also in diesem Falle medullärer Natur. Bemerkenswert ist auch das Persistieren der Sehnenreflexe trotz vollständiger Lähmung, also totaler Unterbrechung der Pyramidenbahn. (*Mann.*)

Yoshimura (677) hat an 38 Fällen ausgiebige Untersuchungen über die Ausbreitung der reflexoganen Zone für den Babinski-Reflex gemacht. Ihre Ausbreitung ist in reinen zerebralen und reinen spinalen Fällen insofern verschieden, als sie bei den spinalen Fällen ein entschiedenes „Weiterumsichgreifen" zeigt als bei den rein zerebralen. Die zerebrospinalen Fälle nehmen eine gewisse Zwischenstellung ein. Die Höhe der Querschnittsläsion des Rückenmarks bei den spinalen Fällen hat keinen Einfluß auf die Expansion der reflexogenen Zone, vorausgesetzt, daß diese Läsion oberhalb der lumbalen Segmente ihren Sitz hat. Bei zerebralen Fällen scheint die reflexogene Zone um so ausgebreiteter, je schwerer die nach den übrigen klinischen Symptomen zu beurteilende Schädigung der Pyramidenbahnen ist. (*Ziesché.*)

Nach **Bertolotti** (48) kann man die gekreuzten Hautreflexe einfach als eine der Ausdrucksarten von Erweiterung der reflexogenen Zone betrachten, die man in normalen und pathologischen Zuständen beobachten kann. (*Ziesché.*)

Frey (181) befaßt sich eingehend mit den Eigentümlichkeiten der Reflexe an den oberen Extremitäten, speziell mit dem Infraspinatusreflex und berichtet über eingehende klinische Untersuchungen, welche die Feststellung der Reflexnatur des Infraspinatusphänomens bezweckten. Dieselben ergaben, daß die Erscheinung ein wirklicher Reflex ist und nicht eine Muskelnzusammenziehung infolge mechanischer Reizung; der Reflex ist eine konstante Erscheinung, nicht analog mit der physiologischen Wirkung des Musc. infraspinatus, sondern der Ausdruck einer gleichzeitigen Wirkung mehrerer Muskel. F. hat den Infraspinatusreflex nur dann nicht auslösen können, wenn der Reflexbogen durch einen pathologischen Prozeß eine Unterbrechung erfahren hat. Bei Poliomyelitis der oberen Extremität und bei Neuritis des Plexus cervicalis war der Reflex nie auslösbar, doch hat er ihn nie vermißt bei Muskeldystrophien, selbst wenn der Muskelschwund ein so enormer war, daß das Schulterblatt ganz skelettisiert war. Eine interessante Veränderung des Infraspinatusreflexes fand F. bei der Hemiplegie, welche darin besteht, daß sich der Infraspinatusreflex in einer Abduktion des Oberarmes und einer gleichzeitigen Flexion des Unterarmes präsentiert; dies war in 75% der Fälle nachweisbar. Bei Nervengesunden hat der Reflex nie gefehlt. An der Hand seiner Untersuchungen kommt Verf. zu folgenden Schlußfolgerungen: Der Infraspinatusreflex ist ein wirklicher Reflex, welcher an Konstanz dem Kniereflexe gleichsteht, und dessen Fehlen ein pathologisches Zeichen ist. Die Veränderung des Charakters dieses Reflexes kann für Pyramidenerkrankung pathognomisch sein, gleich dem Babinskischen Phänomen.


(*Hudovernig.*)



Obregia und **Shunda** (426) haben bei einer Anzahl von Nervenkranken die Beobachtung der Erschöpfbarkeit der Sehnenreflexe gemacht; derart, daß die Stärke des Patellar- und Achillessehnenreflexes deutlich abnahm und äußerst sich verringerte, je öfter der Reflex hintereinander ausgelöst wurde. Nach einer kurzen Ruhepause erholt sich aber der Sehnenreflex wieder. Gesunde zeigen dieses Phänomen nicht, dagegen fand es sich bei progressiver Paralyse, Tabes und Lues cerebro-spinalis, oft nur einseitig und monatelang dem Erlöschen der Reflexe vorausgehend. *(Bendix.)*

Mantegazza (349) kommt zu folgenden Schlüssen: Die Art der Äußerung der Sehnenreflexe ist unabhängig von dem Zustand des Muskeltonus: oft gehen Tonus und Reflex parallel vor sich, doch tritt bisweilen ihre Dissoziation auf. Letzteres geschieht bei 18% Normalen und bei 28—32%, sei es Epileptikern, Hysterikern, Neurastenikern oder Psychopathen, und zwar mehr an den unteren als den oberen Gliedern. Die häufigste Dissoziationsform ist die Steigerung der Reflexe bei normalem Tonus, während die umgekehrte Form die seltenere ist.

Verletzungen der inneren Kapsel können eine Abschwächung des Muskeltonus mit Steigerung des Sehnenphänomens bedingen. Das gleiche tritt bei Kleinhirnverletzungen ein.

Auch Rückenmarksstörungen können eine Abschwächung des Tonus und der Reflexe verursachen. *(Audenino.)*

Krasnogorski (296) bezeichnet mit Pawlow die auf psychische Einflüsse hin erfolgende Nervenreaktionsprozesse als Bedingungsreflexe, die mit den anderen, den unbedingten Reflexen, das gemeinsam haben, daß auf das Vorhandensein äußerer Reize mit der Erregung zentripetaler Bahnen auch die zentrifugalen Bahnen erregt werden. Pawlow hat diese Bedingungsreflexe mit Hilfe der Speichelsekretion des Hundes eingehend studiert. Um bei Kindern im Alter bis zu 6 Jahren sie zu untersuchen, gebrauchte Autor den Schluckakt, der insofern mit der Speichelsekretion in Zusammenhang steht, als seine Häufigkeit von der Menge des sezernierten Speichels abhängt. Zur Fixierung des Anfangs der Reaktion dient die Bewegung des Mundes. Die Bedingungsreflexe bei Kindern haben denselben Entstehungsmechanismus, wie diejenigen bei Tieren. Durch das Zusammenwirken des unbedingten Erregers mit einem beliebigen Erreger wird der letztere zum bedingten Erreger, d. h. wird geeignet, bei seiner Einwirkung einen bedingten Reflex hervorzubringen. Die Orientierung des Kindes in der Welt der Töne ist lange nicht so präzis, wie beim Hunde. Der Bedingungsreflex von mechanischen Hautreizen läßt sich schnell spezifisch für eine streng lokalisierte Wirkungszone ausbilden. Zur Bildung des Bedingungsreflexes genügt das Vorhandensein zweier gereizter Zellengruppen in der Hirnrinde unabhängig von der Zeit ihrer Erregung. Die natürlichen, künstlichen sowie die auf den Spuren der bedingten Erregung gebildeten Bedingungsreflexe erlöschen bei der Wiederholung ohne Festigung, aber sie können durch das Zusammenwirken mit der unmittelbaren Erregung erneuert werden. Der Eintritt des Erlöschens gleichartiger Bedingungsreflexe ist bei den verschiedenen Kindern verschieden. Im Schlafe werden die Bedingungsreflexe nicht hervorgebracht. *(Ziesché.)*

Meige (367) wahrt gegenüber Berillon seine Prioritätsansprüche. *(Ziesché.)*

Motorische Symptome (Ataxie, Tremor u. ä.).

Ledderhose (317) hat ein neues Dynamometer konstruiert, welches erlaubt, den Händedruck auf zweierlei Art „aktiv“ und „passiv“ zu prüfen.



Bei der ersten Art werden in der gewöhnlichen Art der Prüfung zwei Hebel gegen den Widerstand einer Feder zusammengedrückt; bei der zweiten Methode geschieht jedoch das Zusammendrücken an einem zweiten längeren Hebelpaar durch den Arzt, und der Kranke hat nur die Aufgabe, die von ihm umfaßten Hebel am Auseinanderweichen zu hindern. Verf. meint auf Grund seiner Erfahrungen, daß die Kraftleistung bei der passiven Prüfung mehr reflektorisch erfolge und weniger vom guten Willen des Kranken abhängig sei; sie eignet sich daher besonders zur Untersuchung von Traumatikern und Simulanten. Auch normalerweise ist die Kraftleistung bei passiver Prüfung etwas größer als bei aktiver. *(Kramer.)*

Tobias (616) beschreibt einen neuen Ergostaten. Der Widerstand desselben ist regulierbar. Er ist mit einem Arbeitsmesser ausgestattet, welcher die von dem Patienten geleistete Arbeit in Kilogramm angibt. *(Kramer.)*

Egger (151) demonstriert an der Hand einer Reihe von Krankheitsfällen, daß es zwei Arten von Bewegungsmechanismen gibt. Ein dem Willen unterworfener (Pyramidenbahn) und ein automatischer (Kleinhirnbahn). Der erste motorische Apparat kann gelähmt sein, ohne daß der Automatismus Schaden leidet und umgekehrt. Die Erkenntnis dieser Tatsache ist von großer Bedeutung für die Erklärung der Ataxie. *(Ziesché.)*

Flourens spricht, wie **Skála** (574) ausführt, in den vierziger Jahren als erster von der Fähigkeit zu koordinieren und lokalisiert den anatomischen Sitz derselben im Kleinhirn. Bouilland und Longnet haben durch klinische Beobachtungen bestätigt, daß beim Menschen Tumoren und Apoplexie des Kleinhirns in der Tat Koordinationsstörungen der Bewegungen hervorrufen. Diese Ataxie braucht nicht typisch zu sein, sich also durch den bekannten taumelnden Gang zu offenbaren, es kann sich im Gegenteil das Bild einer gewöhnlichen lokomotorischen Ataxie darbieten, welche ein Hauptsymptom der Tabes dorsalis bildet. Ihre Endursache ist eine Sklerose der Hinterstränge. Neben der zerebellaren und spinalen Ataxie besteht noch eine kortikale, von welcher Samt bei der progressiven Paralyse spricht. Eine weitere Art der Ataxie ist die bulbäre, wie sie bei Erkrankungen des verlängerten Markes und der Varolsbrücke auftritt. Sie ist, wie die zerebellare, einseitig, ahmt auch oft ihr Bild nach, ohne daß jedoch das Kleinhirn in Mitleidenschaft gezogen wäre. Auch bei Erkrankungen der peripheren Nerven stoßen wir auf Ataxie. Trotz dieser mannigfachen Lokalisation der Ataxie läßt sich eine einfache Verbindung derselben herstellen. Die richtige Ausführung der beabsichtigten Bewegungen ist abhängig von der Intaktheit eines bestimmten Reflexes, der sich in der Hirnrinde abspielt, wo auch sein Sitz ist, während sein zentripetaler Arm sensorische, der zentrifugale motorische Bahnen bildet. Jede Störung irgend einer Stelle dieses Kreises muß Ataxie hervorrufen. Die kortikale Ataxie kann nur sensorischen Ursprungs sein, die sensitive Komponente ist jedoch die wichtigste auch bei den anderen Ataxien. Denn ohne sie gibt es keine Orientation von der momentanen Lage eines Gliedes, also keine motorische Vorstellung, ohne welche wiederum koordinierte Bewegungen unmöglich sind. Die zweite Bedingung geht dahin, daß die motorische Vorstellung richtig realisiert werde, d. h. daß die nötigen motorischen Impulse richtig von den Pyramidenzellen aus erfolgen, und daß sie auch in dieser richtigen Einteilung ihren Bestimmungsort, nämlich die peripheren Muskeln erreichen.

Sind nun die zentripetalen Bahnen, welche die Leitung der tiefen Sensibilität besorgen, dieselben oder verschieden von den Hautsensibilitätsbahnen? Auf den ersten Blick würde es scheinen, daß einen getrennten

Verlauf dieser Bahnen klinische Befunde bei kortikalen Hemiplegien bezeugen, wo bei nachweisbaren Sensibilitätsstörungen besonders der Muskel- und stereognostische Sinn gestört sind, während die Hautsensibilität, d. h. der Tast-, Raum- und Drucksinn, dann thermische und Schmerzgefühle in der Regel erhalten sind. Diese Erscheinung läßt sich nun auch auf andere Weise erklären, daß es sich nämlich um kompliziertere psychische Leistungen, um Assoziationsvorgänge auf Grund des Druck-, Raum- und Muskelsinns handle. Verf. führt nun mehrere selbstbeobachtete Fälle an, auf Grund welcher er annimmt, daß die Hautsensibilitätsbahnen und die für den Muskelsinn im Lemniscus getrennt verlaufen, und zwar diese medianwärts, jene lateral. *(Karel Helbich.)*

Mitchell (386) gibt unter dem Namen emotionelle motorische Ataxie Bericht über einen 45jährigen nervös veranlagten Mann, der seit 12 Jahren, seitdem er ein starkes psychisches Trauma erlitten hat, nicht mehr imstande ist, in Gegenwart anderer ihm unbekannter Personen mit seinen Händen Verrichtungen auszuüben, die ihm sonst völlig geläufig sind. Er kann dann nicht schreiben, und die Störung geht so weit, daß er in Gegenwart Fremder nicht essen kann, sondern so völlig hilflos ist, daß er kaum mit beiden Händen ein Glas zum Munde führen kann. Durch Gewöhnung an bestimmte Personen, schneller nach Anregung durch Alkohol, geht der Zustand schneller vorüber und macht der normalen Beweglichkeit Platz. *(Ziesché.)*

Brückner (78) teilt einen Fall von akuter zerebraler Ataxie im Verlaufe einer Diphtherie mit. Es handelte sich um ein 4jähriges Mädchen, das im Verlaufe einer mit mäßiger Kehlkopfstenose aber ohne toxische Erscheinungen einhergehenden Diphtherie, im Verlaufe der zweiten Krankheitswoche eine leichte Störung der Intelligenz, eine außerordentlich hochgradige motorische und statische Ataxie bei Abwesenheit von Lähmungen und Sensibilitätsstörungen, sowie eine Sprachstörung zeigte, die charakterisiert war durch Klanglosigkeit und Monotonie, Verlangsamung und explosionsartiges Hervorstoßen der Silben. Im weiteren Verlaufe der Krankheit stellte sich eine vorübergehende Blasen- und Mastdarmlähmung ein. Nach mehrmonatlichem Bestand trat allmählich fast vollständige Heilung ein. Die Patellarreflexe waren im Beginn der Erkrankung gesteigert, während des späteren Verlaufs der Krankheit stets deutlich vorhanden. Der Symptomkomplex entspricht also dem, der von Westphal und später von Leyden als akute zentrale Ataxie beschrieben worden ist. Als anatomische Grundlage muß man eine Encephalomyelitis disseminata mit besonderer Beteiligung der Brücke, des Kleinhirn und der Medulla oblongata annehmen. *(Ziesché.)*

Butler (83) beobachtete bei einem 26jährigen Manne nach einer mit Heilserum energisch behandelten Diphtherie eine Gaumensegellähmung und Schwäche der Beine mit Ataxie. Die Patellarreflexe waren anfangs vorhanden, später konnte er nicht mehr gehen und stehen. Auch an den oberen Extremitäten befanden sich starke ataktische Störungen, die ihn besonders, wenn es dunkel war, an jeder Hantierung verhinderten. Die gleichzeitigen Störungen der Sensibilität vervollständigten das Bild der postdiphtherischen Polyneuritis, die Butler mit Recht nicht auf die hohen Gaben von Diphtherie-Antitoxin zurückführt. *(Bendix.)*

Malling (347) schildert einen Fall von periodischer familiärer Paralyse: 36jähr. Arbeiter. Keine ähnliche Krankheit in der Familie. Ein völlig entwickelter Anfall teils vor 12 Jahren, teils jetzt (März 1909); dazu dann und wann „Müdigkeit in den Beinen“, speziell des Morgens und nur ein paar Tage dauernd; wahrscheinlich also rudimentäre Anfälle. Der jetzige Anfall begann am Abend nach einem freien Tag und war am folgenden



Morgen ganz entwickelt. Keine subjektive Unannehmlichkeit. Keine psychische Beeinflussung. Keine Störungen der Sprache und der Atmung. Universelles Schwitzen. Totale, schlaffe Paralyse der Arme; einige Beweglichkeit der Finger; die Beine beweglich, aber mit minimaler Kraft. Sehnenreflexe fehlend. Plantarreflexe normal. Keine Sensibilitätsstörungen. Keine Herzdilatation. Elektrische Untersuchung zeigt Abnahme oder Mangel der galvanischen und faradischen Erregbarkeit in den paretischen Muskeln; in den Armen proximal am meisten ausgesprochen. — Schnelle Besserung; 6 Tage später völlige Genesung. *(Sjövall.)*

Neustädter (416) führt aus: Die Unterschiede zwischen den Tremorarten verschiedener Herkunft sind qualitativer und nicht quantitativer Natur. Jede Tremorart ist charakteristisch für eine Form oder eine Gruppe von Erkrankungen. Es besteht keine feste Verwandtschaft zwischen den verschiedenen Formen des Zitterns. Die Häufigkeit der Bewegung hat keinen Einfluß auf den Charakter der aufgenommenen Kurven. Zwischen den Bewegungen der beiden Körperhälften besteht kein wesentlicher Unterschied. Der Arbeit sind eine Reihe charakteristischer Kurven beigegeben. *(Ziesché.)*

Die Vorteile des von **Lugiato** (341) erfundenen Tromographen gegenüber den bisher existierenden Apparaten beruhen darauf, daß es nunmehr möglich ist, eine genaue Zeichnung der beim Tremor ausgeführten Bewegungen zu erhalten. Es ist mit Hilfe des Tromographen möglich, die drei Kurven, wie sie in den drei verschiedenen Richtungen des Tremors zustande kommen, voneinander getrennt und unabhängig zu erhalten. Das Instrument gestattet auch, den schwächsten Tremor festzustellen. Der Tromograph von Dutil gibt nur die Resultate des in vertikaler Richtung vorsichgehenden Tremors an. Dagegen gestattet der Tromograph von Lugiato, eine Resultante der drei bei den drei verschiedenen Richtungen des Tremors gefundenen Kurven auf der Trommel des Tromographen mittels einer einfachen Modifikation herzustellen. *(Bendix.)*

Meyer (374) beschäftigt sich in seiner Doktorarbeit mit der Ätiologie und der Entwicklung des essentiellen Intentionstremors. Es gibt Fälle, in welchen das Intentionszittern selbständig und für sich allein nicht symptomatisch für irgend eine organische Krankheit, sei es die multiple Sklerose oder einen enzephalitischen Herd und nicht für Hysterie auftritt, als eine funktionelle motorische (Krampf-) Neurose, die unbestimmt lange Zeit bestehen kann. Den zahlreichen anderen motorischen Neurosen ohne anatomische Grundlage, wie z. B. der Chorea electrica, Athetose, den zahlreichen Tics convulsif, dem Myoklonus, der Paralysis agitans usw. gesellt sich als eine der seltensten Folgen so auch das „essentielle idiopathische funktionelle Intentionszittern" hinzu. Inwiefern nun dieses Intentionszittern, sei es als Symptom einer organischen Läsion oder einer funktionellen Neurose, sei es als einzige Erscheinungsform in ihrer Entstehung und ihrem Wesen zu erklären ist, bleibt weiterer Untersuchung vorbehalten. *(Ziesché.)*

Miller (381) beschreibt 6 Fälle von akut entstandenem Tremor des Kopfes bei Kindern häufig mit Nystagmus verbunden, der also dem Spasmus nutans anderer Autoren entspricht. Er führt sie auf eine Enzephalitis im Bereiche des Mittelhirns (Pons, Tractus rubrospinalis und Zerebellorubrospinaltraktus) zurück. Charakteristisch für die Erkrankung ist der akute Beginn des Tremor und die dabei bestehende Hypertonie. In der Lumbalflüssigkeit finden sich keine Veränderungen. Die Prognose ist im allgemeinen gut, wenn sich nicht später schwerere Veränderungen einstellen, wie in einem Falle, wo sich eine Epilepsie entwickelte, die tödlich endete. *(Ziesché.)*

Stamm (584) berichtet über 5 Fälle einer Erkrankung der Kinder, die sich dem Spasmus nutans nähert, aber dadurch von ihr unterschieden wird, daß sie nie am Tage, sondern nur beim Einschlafen und im Schlafe oft die ganze Nacht hindurch auftritt und auch nicht wie dieser von Nystagmus begleitet ist. Die Ansicht anderer Autoren, daß die rhythmischen Kopfbewegungen, die man sehr treffend als Jactatio capitis nocturna bezeichnet hat, ein Equivalent für die Onanie sei, konnte der Autor in seinen Fällen nicht bestätigen. Die Therapie erwies sich als erfolglos. Nur die Wachsuggestion hatte vorübergehend in einem Falle Erfolg. Ein gesundheitlicher Schaden gröberer Art konnte nie festgestellt werden. *(Ziesché.)*

Parisot (452) zeigt an der Hand einer Reihe von Beobachtungen, daß das Mussetsche Zeichen nicht als ein besonderes pathognomonisches Merkmal für schwere kardiovaskuläre Veränderungen angesehen werden kann, sondern daß es nur eine Steigerung einer ganz banalen, bei fast jedem Menschen vorkommenden Erscheinung ist, die mit der Pulsation synchronen rhythmischen Bewegungen des Fußes. *(Ziesché.)*

Protopopoff (490) beschreibt 2 Fälle von Hemitonie (Bechterew). Das Leiden äußert sich in einem Gefühl von Spannung und Zerrung einer Körperhälfte und kann durch psychische Insulte derart gesteigert werden, daß die Kranken trotz ungestörter Muskelkraft ihre Extremitäten nicht beherrschen können. Die betroffene Extremität nimmt eine bestimmte Stellung ein, aus der sie passiv, aber nicht aktiv gebracht werden. kann; unwillkürliche Lageveränderungen der Extremität kommen vor. Die spastischen Bewegungen einzelner Muskelgruppen wechseln mit ebensolchen Bewegungen der Antagonisten ab. *(Kron.)*

Thomayer (613) bespricht in einer klinischen Vorlesung einen Fall von intermittierendem Hinken beider Beine, bei dem während des Anfalls manchmal Analgesie der Beine und frustraner Harndrang auftrat. Im Anschluß daran wird die Differentialdiagnose zur Hysterie, Myasthenie, Neuritis multiplex und beginnender Raynaudscher Krankheit erörtert. *(Bruck.)*

Goldflam (193) berichtet über das Gebiet des intermittierenden Hinkens. Verf. bespricht die Differentialdiagnose dieses Leidens und warnt vor der Verwechslung mit Plattfuß, Trombophlebitis, obgleich die Phlebitis und Lymphangioitis die Klaudikation komplizieren können. Speziell macht aber Verf. auf die Apokamnose (rasche Erschöpfbarkeit) aufmerksam, welche nicht nur bei Myasthenie, sondern auch bei intermittierendem Hinken aufzutreten pflegt (wiederholtes Heben und Senken des Beines in Rückenlage), wenn auch in viel geringerem Grade als es bei Myasthenie der Fall ist. Auch klagen hierbei die Patienten bei der Klaudikation nicht nur über Ermüdung, sondern über Schmerzen, und gleichzeitig läßt sich Beschleunigung des Pulses und der Atmung, vermehrte Schweißabsonderung feststellen. Diese Prüfung auf Apokamnose läßt sogar mitunter die latenten Fälle von intermittierendem Hinken entdecken, wo die Art. dors. pedis entweder die typische Störung oder aber nur schwache Pulsierung resp. sogar keine Abweichung von der Norm aufweist. Bei dieser Prüfungsart merkt man eine gewisse Hautabblassung des Fusses und des angrenzenden Teils des Unterschenkels. Dieses Phänomen wird noch deutlicher, wenn die Flexion und Extension des Fußes (30—40 mal hintereinander) in sitzender Stellung mit herabhängenden Füßen ausgeführt wird, wenn man den Kranken in stehender Haltung von einem Fuß auf dem andern treten läßt. Diese Hautabblassung läßt sich auch künstlich durch das Faradisieren der peripherischen Nerven erzeugen. Das Phänomen tritt zwar auch bei Gesunden auf, dasselbe ist aber viel deutlicher bei Klaudikation (die Abblassung tritt rascher

auf und dauert länger — einige Minuten). Verf. bringt dieses Symptom in Beziehung mit den Muskelkontraktionen, bei welchen eine Hyperämie der Muskelarterien mit Anämie der mit den Muskelarterien verbundenen Hautarterien stattfindet.

Die von Oppenheim beschriebene angiospastische Form des intermittierenden Hinkens sei bis jetzt noch nicht sichergestellt worden und bedarf einer weiteren Nachprüfung. Verf. macht auf die Kombination des intermittierenden Hinkens mit anderen Erkrankungen des Gefäßsystems aufmerksam (Angina pectoris, Hirnsklerose) und meint, im Gegensatz zu seiner früheren Auffassung, daß in ätiologischer Beziehung die Prädisponierung seitens der Gefäßsysteme eine größere Rolle spielt, als die ererbte Schwäche des Nervensystems. Von den exogenen Momenten spielt die Nikotinvergiftung die eminenteste Rolle. In therapeutischer Beziehung empfiehlt Verf. die Schonung. Bei Anwendung der Ströme von hoher Frequenz fühlten sich manche Patienten besser (objektiv ließ sich aber keine Änderung konstatieren). Gegen die Schmerzen empfiehlt Verf. das Aspirin (0,5). Auch sollte man nicht zu voreilig die Amputation anwenden. *(Edward Flatau.)*

Rossi (528) berichtet über eine siebzigjährige Wäscherin, die ein schweres, mühseliges Leben führte und einige Jahre vor der Krankheit einen Anfall von Polyartritis subacuta ohne Fieber mit langen Nachwehen in den Gelenken hatte. — Seit August 1906 bietet sie das klassische Krankheitsbild der spinalen Klaudikatio dar, hervorgerufen durch Arteriosklerose, die ihre krankhaften Wirkungen im Rückenmarksfelde konzentriert. *(Audenino.)*

Aus einem auf dem Balneologenkongreß gehaltenen Vortrag von **Tobias** (617) über das intermittierende Hinken erscheinen folgende Bemerkungen beachtenswert. Bezüglich der Fußpulse steht Tobias nach seinen Erfahrungen auf dem Standpunkte, daß das Fehlen des Pulses in der Arteria tibialis postica allein unbedingt pathologisch ist, während dies für die Arteria dorsalis pedis nicht so unbedingt zu gelten scheint. Ätiologisch ist für die Claudication intermittente der unteren Extremitäten möglicherweise neben den übrigen bekannten Faktoren auch der Plattfuß von einer gewissen Bedeutung, vielleicht deswegen, weil die Fußarterien abnormem Druck ausgesetzt sind und einen Locus minoris resistentiae bieten.

Tobias erwähnt einen Fall, bei dem seit 12 Jahren eine starke Knochenverdickung am Talus von unklarer Ätiologie vorhanden war, die jahrelang das Gehen ungemein erschwerte, und bei dem seit 2 Jahren Dyskinesia intermittens beider Beine mit Fehlen aller vier Fußpulse besteht.

Therapeutisch empfiehlt Tobias außer allgemein hygienisch-diätetischen Vorschriften bei der vorwiegend angiospastischen (Oppenheimschen) Form laue Halbbäder mit Abkühlung, ev. Kohlensäure- und Sauerstoffbäder und schottische Duschen und warnt vor exzessiven Temperaturen; für recht wirksam hält er vorsichtige Übungsbehandlung. Bei der arteriosklerotischen (Charcot-Erbschen) Form sind galvanische Teilbäder oder besonders lokale Kohlensäurebäder nach Pototzky zu empfehlen; bei Verdacht auf Thrombosen sind Halbbäder und schottische Duschen kontraindiziert. *(Bruck.)*

Spielmeyer (579) fand bei einer epileptischen Person im Anschluß an einen sehr lang dauernden Status eine Hemiplegie mit Spasmen, gesteigerten Reflexen, Fußklonus und Kontrakturen. Anatomisch fand sich eine Hemisphärenatrophie, der gelähmten Seite entsprechend. Die Pyramidenbahn war intakt, und da sich auch sonst nichts fand, so mußte die Hemiplegie auf die Erkrankung der Rinde in der atrophischen Hemisphäre zurückgeführt werden. Es scheinen auch andere spastische Lähmungen auf intrakortikalen Ver-

änderungen zu beruhen und nicht auf Läsion der Pyramidenbahn, speziell die im Verlauf chronischer Rindenerkrankung auftretenden. Spielmeyer fand diese Annahme durch einen zweiten Fall bestätigt bei einer drei Jahre fortschreitenden spastischen Paraplegie mit mäßiger allgemeiner Hirnatrophie bei Degenerationen, nicht entzündlichen, von Gefäßerkrankungen unabhängigen Veränderungen der Rinde. *(Bendix.)*

Sterling (589a) berichtet über einen Fall von démarche à petits pas. Der 65 jährige Mann verspürte vor zwei Monaten einen leichten Kopfschwindel, Parästhesien rechts und Sprachstörung. Status zeigte Reste der rechten Hemiparese und einen höchst charakteristischen Gang: der Kranke trottelt, macht ganz kleine Schrittchen, wobei der Rumpf etwas nach hinten gebeugt wird. Man merkt dabei Mitbewegungen hauptsächlich in der rechten oberen Extremität. Es ist in diesem Falle die von Marie, Catole, Ferrand, Dupré und Dévaux beschriebene Hirnveränderung anzunehmen, die als état lacunaire geschildert wird. In diesem Fall wäre der Prozeß hauptsächlich im linken Nucleus lenticularis zu lokalisieren. *(Edward Flatau.)*

Kopczynski (295a) berichtet über einen Kranken mit dem Nageotte-Babinskischen Syndrom. Der Fall betraf einen 23jährigen Mann. Lues in der Anamnese. Vor 4 Jahren plötzlicher Kopfschwindel, Diplegie, ataktischer Gang. Erbrechen. Man notierte damals Parese der Beine. Lateropulsion. Anästhesie (Schmerz und B) an der rechten Körperhälfte vom Fuß bis zum III. Interkostalraum und an der linken Gesichtshälfte. Verengung der linken Lidspalte und Pupille, Lähmung der linken Chorda vocalis. Die Zunge wich nach links ab. Keine Änderung nach Ablauf von 4 Jahren! (trotz einer spezifischen Kur). *(Edward Flatau.)*

Sensibilität.

Schoenborn (559) hat klinisch Untersuchungen über die Empfindungsschwellen der Tastpunkte mit den v. Freyschen Reizhaaren angestellt. Im Gegensatz zu der weitverbreiteten Ansicht, daß diese Methode für die praktisch klinischen Zwecke zu kompliziert sei, erzielte er damit gute und diagnostisch wertvolle Resultate. *(Kramer.)*

Zur Bestimmung der hyperästhetischen Zone gebraucht **Calligaris** (91) ein leicht anwendbares, erfolgsicheres Mittel: den Galvanokauter. Er bemerkt, daß Pinselung mit Senfessenz die Empfindlichkeit der hyperästhetischen Zone erhöht.

Für die elektrische Sensibilität benutzt er zwei Elektroden, die eine in Form einer Messerklinge und die andere in Form einer in einer kleinen Kugel endigenden Nadel. Mit der Klinge konnte er konstatieren, daß die hyperästhetische Auffassung nicht auf die kleine Strecke begrenzt ist, in der dieselbe die Haut berührt, sondern sich exzentrisch über dieselbe hinauserstreckt, indem sie die gleiche transversale und lineare Richtung verfolgt. Sobald die elektrische Nadel die hyperästhetische Zone berührt, wird ein stark schmerzender Stich gefühlt. Wenn die messer- oder nadelförmige Elektrode die schmerzende Zone berührt, so beobachtet man mit dem volumetrischen Handschuhe von Patrizi starke Gefäßreaktionen, die aufhören, wenn die Elektrode die betreffende Zone überschreitet.

(E. Audenino.)

Calligaris (92) fand, daß beim normalen Menschen in Entfernungen von ca. 1 cm auf der Haut hyperästhetische Linien sich finden. Nach Applikation von Äther auf die Haut gingen diese in anästhetische Linien über. Die segmentären Sensibilitätsgrenzen bei Hysterie und Syringomyelie sollen mit diesen Linien übereinstimmen. *(Kramer.)*



Williams (658) gibt eine kurze übersichtliche Darstellung der Sensibilitätsprüfung, der Sensibilitätsstörungen bei nervösen Affektionen verschiedener Lokalisation und verschiedenen Ursprunges unter Berücksichtigung der neueren Literatur. *(Kramer.)*

Gutzmann (215) hat einen Apparat hergestellt, um die Unterschiedsempfindlichkeit des Vibrationsgefühls wahrnehmbar zu machen. Im wesentlichen besteht der Apparat aus zwei elektrisch in gleichmäßiger Schwingung gehaltenen Stimmgabeln, die in bezug auf die Tonhöhe ungleich eingestellt werden. *(Bendix.)*

Goldstein (197) bringt einen Beitrag zu den zentralen Sensibilitätsstörungen von spinalem Typus. Bei dem betreffenden Patienten bestand nach einem Schlaganfall eine leichte Hemiplegie, vor allem die feinen Bewegungen beeinträchtigend, Atrophie der hemiplegischen Extremitäten und eine Hemihypästhesie für alle Qualitäten. Innerhalb der Sensibilitätsstörung ergaben sich Grenzen zwischen Zonen von verschieden intensiver Herabsetzung, die segmentären Grenzen entsprechen. So waren besonders stark gestört die Gebiete der unteren Zervikal- und oberen Dorsalsegmente, die unteren Lenden- und Interkostalsegmente und der rechte und linke Trigeminusast. Verf. erörtert die Möglichkeit, daß es sich hier um normalerweise vorhandene Sensibilitätsdifferenzen handelt, die bei an sich gleichmäßigen Störungen stärker hervortreten. *(Kramer.)*

Löwy (339) beschreibt einen eigenartigen Fall. Bei einer älteren Frau entwickelte sich allmählich ein Symptombild, das hauptsächlich durch Rigidität der Glieder, spastische Erscheinungen, Athetose und Sensibilitätsstörungen an den Extremitäten ausgezeichnet war. Dabei bestand ein Blutbefund, wie er für perniziöse Anämie charakteristisch ist. Verf. gibt keine Deutung des eingehend geschilderten komplizierten Krankheitsbildes, sondern beschränkt sich im wesentlichen auf die Besprechung der Besonderheiten der Sensibilitätsstörung. Diese zeigte eine deutliche Zunahme während der athetotischen Bewegung, während bei willkürlichen Bewegungen derselben Finger die Empfindlichkeit unverändert blieb. *(Kramer.)*

Kast und **Meltzer** (276) haben ihre experimentellen Untersuchungen über die Sensibilität der Bauchorgane fortgesetzt. Als Versuchstiere wurden vorwiegend Hunde, daneben auch Katzen und Kaninchen benutzt. Sie gelangten wieder zu dem früheren Resultate, daß die Bauchorgane, insbesondere der Darm und das Peritoneum, schmerzempfindlich sind, und daß diese Empfindlichkeit durch Entzündung gesteigert wird. Als Erklärung für die abweichenden chirurgischen und experimentellen Erfahrungen gaben die Verff. in ihrer ersten Publikation (vgl. Jahresbericht XI p. 380) an, daß es die Wirkung der zur Lokalanästhesie verwandten geringen Kokainmengen sei, die die Sensibilität dabei aufgehoben habe. Diese auch von anderer Seite bestrittene Ansicht wird jetzt erheblich eingeschränkt. Dagegen wird der Exposition der Eingeweide durch die Laparotomie eine große Bedeutung beigemessen. Wenn der Darm in seiner Lage in der Bauchhöhle durch kleine Öffnungen auf seine Sensibilität geprüft wurde, oder wenn zu diesem Zwecke nur kleine Schlingen vorübergehend vorgezogen wurden, so erwiesen sie sich stets als empfindlich. Wurden dagegen größere Öffnungen geschaffen, so verschwand die Sensibilität mehr oder minder schnell; gleichzeitig versank das Tier in Apathie und zeigte auch eine Herabsetzung der Hautsensibilität; die Verff. nahmen als Erklärung eine reflexhemmende Wirkung des durch die Laparotomie gesetzten sensiblen Reizes auf das Zentralnervensystem an, die gleichzeitig auch die Motilität



des Darms schädigt; außerdem kommt auch ein direkter Einfluß auf die peripheren sensiblen Endorgane in Betracht. *(Kramer.)*

Calligaris (93) lenkt die Aufmerksamkeit auf eine eigenartige, dreieckige Form von Hypästhesie, die sich bisweilen bei Tabikern findet und im Gebiete der IV. Halswurzel auf der mittleren Wirbellinie in eine Spitze ausläuft. Bei einem anderen Tabiker im präataktischen Stadium konnte Calligaris mit Hilfe der gleichmäßigen, rhythmischen, regelmäßigen und leichten Fallstiche dieselbe dreieckige Form der hypästhetischen Zone am Rücken nachweisen. Eine ähnliche dreieckige Form einer Anästhesie, aber nicht spinalen, sondern peripherischen Ursprungs, findet man im Gebiete des kleinen Ramus cruraris des Nervus genitocruralis am Oberschenkel. *(Bendix.)*

Paris und **Lafforgue** (449) berichten über einen 22jährigen Soldaten, der seit seiner Jugend an heftigen Kopfschmerzen mit Lichterscheinungen litt und plötzlich im Anschluß an das Auftreten von zwei roten Lichtkreisen vor den Augen unter tonischen und klonischen Zuckungen bewußtlos umfiel. Der Anfall dauerte 5—6 Minuten und ging mit Zungenbiß einher. Danach hatte Patient dauernd eine totale allgemeine Anästhesie für alle Gefühlsqualitäten, auch für den Muskelsinn; er konnte mit offenen Augen zwar stehen, fiel aber sofort bei Augenschluß um. *(Bendix.)*

Ritter (511) hat ebenfalls seine Untersuchungen über die Sensibilität der Bauchorgane fortgesetzt (vgl. Jahresbericht Bd. XII. p. 322). Er experimentierte an Hunden im Morphiumrausch. Er fand durchaus eine Bestätigung seiner früheren Resultate, daß die Baucheingeweide auf mechanische, Wärme- und elektrische Reize mit Schmerzempfindung reagieren. Besonders empfindlich ist die Unterbindung von Gefäßen; wird ein solches zuerst zentral und dann peripher unterbunden, so bleibt im zweiten Falle die Schmerzreaktion aus. Dies ist ein Beweis dafür, daß nicht eine gleichzeitige Zerrung im Peritoneum parietale die Ursache sein kann. Auch einige Erfahrungen an Menschen ergaben analoge Resultate. Als Erklärung der Erfahrungen, wo die Baucheingeweide als unempfindlich gefunden wurden, weist er die Deutung von Kast und Meltzer bezüglich der Kokaineinwirkung zurück, vor allem mit Rücksicht auf die Resultate, die sich bei Vermeidung von Kokain ergaben. Dieses wirkt auch an inneren Organen, wie an der äußern Haut durchaus als lokales Anästhetikum. Verf. führt die häufig gefundene Unempfindlichkeit nur auf den schädigenden Einfluß zurück, den die Laparotomie auf die Sensibilität der Bauchorgane ausübt. *(Kramer.)*

Propping (489) hält die Resultate Lennanders bezüglich der Unempfindlichkeit der Bauchorgane gegen die üblichen Schmerzreize für richtig. Er tritt jedoch dessen Erklärung des Kolikschmerzes entgegen. Bei der Versteifung des Darmes bei seiner Kontraktion kam es zu keiner Zerrung am Peritoneum parietale, sondern nur am Mesenterium, und es müsse deshalb eine Empfindlichkeit des letzten angenommen werden. Es sei aber wahrscheinlich, daß die vom Sympathikus versorgten Gebiete nur dann eine Empfindung geben, wenn relativ viel Nervenfasern gleichzeitig kräftig gereizt würden. Dies sei bei tetanischer Kontraktion einer größeren Darmstrecke, jedoch nicht bei den üblichen Schmerzreizen der Fall. *(Kramer.)*

Nach einer kurzen Schilderung von 2 Fällen Mortonscher Krankheit (Auftreten von heftigen Schmerzen im IV. Metatarsophalangealgelenk bei Stehen und Gehen) spricht sich **Reuter** (506) dahin aus, daß die Ätiologie dieser an sich seltenen Krankheit nicht als einheitlich bezeichnet werden kann. In dem einen Falle konnte keinerlei Ursache nachgewiesen werden,



im zweiten bestand Asthenia universalis congenita und als Teilerscheinung derselben Relaxation der Gelenkbänder. Therapeutisch kommt Bandage in Betracht, eventuell chirurgische Eingriffe. *(Hudovernig-Budapest.)*

Jackson (258) bespricht die bei zentralen Affektionen (insbesondere Thalamusläsionen) vorkommende Erscheinung, daß bei Aufhebung von Wärmeempfindung ein dauernd gesteigertes Kältegefühl an ungleichen Hautstellen resp. die umgekehrte Kombination besteht. Er erklärt dies folgendermaßen: Wärme- und Kälteempfindung werden durch verschiedene Systeme vermittelt; jedes übt auf das andere einen hemmenden Einfluß aus. Bei Zerstörung eines von ihnen kommt durch Fortfall der Hemmung eine Steigerung in der Funktion des andern zustande. *(Kramer.)*

Sinnesorgane (Augen, Ohr, Labyrinth, Geschmack).

Lafon (306) bespricht die Pathogenese des Argyll-Robertsonschen Symptoms auf Grund der von ihm vertretenen Theorie der Irisbewegungen. Er leugnet die Existenz eines besonderen Dilatators der Pupillen. Die Innervation des Sphinkters erfolgt durch das Ganglion ciliare; dieses steht unter dem Einflusse des Okulomotorius und des Sympathikus. Die beiden Nerven innervieren nicht bestimmte Muskeln, sondern dienen der Übertragung bestimmter Reflexe. Der Okulomotorius vermittelt die sensorisch-motorischen Reflexe (Licht- und Konvergenzreaktion), der Sympathikus die sensibel-motorischen Reaktionen. Nach Besprechung aller sonstigen Möglichkeiten kommt Verf. zu dem Resultate, daß die reflektorische Pupillenstarre ihre Ursache nur in einer Affektion des Ganglion ciliare haben könne. Hiermit stimmten auch die anatomischen Befunde Marinas überein.

Gött (203) beobachtete bei einem an Friedreichscher Ataxie leidenden Knaben eine Störung der Synergie zwischen Kopf- und Augenbewegungen. Beim Blickwechsel trat zuerst die Kopfbewegung ein; die zugehörige Augenbewegung erfolgte erst etwa 1,4—1,8 Sekunden später. Verf. setzt das Phänomen in Parallele zu der zerebellaren Gangstörung, die ebenfalls bei dem Patienten bestand. Auch bei diesem findet sich, daß z. B. Rumpf und Beine sich gleichzeitig in verschiedenen Gangphasen befinden, daß also die zu einer Synergie gehörigen Bewegungsapparate nicht in normaler Weise zusammenlaufen. *(Kramer.)*

Roch (514) berichtet über einen 60jährigen Mann mit Arteriosklerose und Bradykardie, bei welchem sich synchron mit dem Puls Kontraktionen der Iris zeigten. Er benennt dieses Symptom, das er auf die Druckschwankungen in den Gefäßen, die größere und geringere Füllung der Irisgefäße zurückführt, Hippus circulatorius, im Gegensatz zu dem früher beschriebenen Hippus respiratorius, bei dem die Pupillenerweiterung mit der Inspiration zusammenfällt. *(Ziesché.)*

Roch und **Campiche** (515) haben im Laufe von 2 Jahren zwei Fälle von respiratorischem Hippus beobachtet, d. h. von einer rhythmischen Veränderung der Pupillengröße, bei der die Erweiterung mit der Inspiration zusammenfällt. Bei dem einen Falle handelt es sich um eine purulente Pleuritis bei dem anderen um eine Mitralstenose. Bei beiden Fällen bestand außerdem ein paradoxer Puls. Bei der Autopsie fand man eine Pericarditis fibrosa interna und externa mit zahlreichen Pleurasynechien. In einem 3. Falle, bei dem die gleiche Beobachtung gemacht worden war, ergab die Sektion eine ausgesprochene Insuffizienz der Mitralis ohne eine Spur von Perikardverwachsungen. *(Ziesché.)*

Buys (84) hat einen Nystagmographen konstruiert, mit dem es ihm gelingt, den galvanischen Nystagmus, der fast ausschließlich rotatorisch ist,

aufzuzeichnen. Der Apparat besteht hauptsächlich aus einer Aufnahmekapsel, die auf das geschlossene Auge aufgesetzt wird, und zwar auf die untere, innere oder äußere Hälfte des Auges, wenn ein horizontaler Nystagmus zu registrieren ist, auf die obere oder untere Hälfte, wenn es sich um vertikalen Nystagmus handelt. Durch einen Gummischlauch steht die Kapsel in Verbindung mit dem Schreibapparat vom Typus eines Kymographions.

(Bendix.)

Bychowski (88a) beschreibt eine Patientin mit unwillkürlichem Schließen der Augen. Bei der 40jährigen Frau bleiben die Augen bei der Handarbeit während der Unterhaltung offen. Sobald sie aber aufhört zu arbeiten oder zu sprechen, fallen die Augenlider herunter. Sogar auf der Straße tritt diese Erscheinung auf, so daß sie sich fürchtet, allein zu gehen. Schließt die Kranke auf Befehl die Augen, so kann sie dieselben nicht bald öffnen. Keine hysterische Zeichen. Keine Symptome der Thomsenschen Krankheit. Besserung nach Franklinisation. *(Edward Flatau.)*

Marx (356) empfiehlt die Anwendung des Báránуschen Lärmapparates zur Entlarvung der Simulation einseitiger Taubheit. Er benutzt folgendes Verfahren: Der Apparat wird in das gesunde Ohr gesteckt und in Tätigkeit gesetzt, dann fragt man den Patienten, ob er das höre. Bejaht er die Frage, so ist der Beweis geliefert, daß er mit dem kranken Ohr hört. Dadurch, daß man die Frage in verschiedener Tonstärke stellt, kann man auch ein Urteil über die Hörschärfe erhalten. *(Kramer.)*

Syme (603) bringt eine Darstellung der vom Labyrinth ausgehenden nervösen Störungen, speziell des Schwindels und bespricht die physiologische und anatomische Grundlage der Labyrinthsymptome, deren Pathologie und Behandlung. *(Bendix.)*

Bárány (33) gibt neue Stimmgabelprüfungsmethoden an, welche die dem Schwabachschen und Rinneschen Versuch anhaftenden Fehlerquellen vermeiden sollen. Das Prinzip der neuen Methoden beruht darauf, daß der Arzt sein Ohr mit dem Ohr des Patienten durch einen Gummischlauch verbindet und auf diese Weise die dem Ohr des Patienten zugeführten Töne gleichzeitig wahrnimmt. *(Bendix.)*

Wittmaak (670) verteidigt seine Theorie gegen Yoshii, der aus seinen Versuchen schloß, daß eine kontinuierliche intensive Schalleinwirkung das Gehörorgan schädige. Verf. nimmt dagegen an, daß dies nur dann der Fall sei, wenn der Schall nicht nur durch die Luft, sondern auch durch Knochenleitung zugeführt wird. Er vermißt in den Versuchen Yoshiis die Prüfung, ob nicht bei kurzdauernder Einwirkung dieselbe schädigende Wirkung zu erzielen wäre. *(Kramer.)*

Moure und **Cauzard** (397) geben in einem 144 Seiten starken Bändchen eine eingehende und übersichtliche, den Praktiker gut orientierende Schilderung der Funktionsprüfung des Labyrinths. In dem ersten Teile werden die anatomischen und physiologischen Grundlagen dargestellt; der zweite bringt die Beschreibung der Prüfung des Hörorgans, der dritte die des Vestibularapparates. Überall wurden die Ergebnisse der neueren Forschungen ausführlich berücksichtigt. *(Kramer.)*

Goldmann (194) setzt in einem Vortrage die Methoden für die Untersuchung des Vestibularapparates auseinander, bespricht die Symptomatologie wie dessen Erkrankungen unter Anführung eigener Beobachtungen.

(Kramer.)

Allers (10) hat bei einem 20jährigen kongenital Blinden die labyrinthäre Genese einer Reihe von Symptomen nachgewiesen, die ihrem Wesen nach Störungen im Bereiche des sens des attitudes waren (Größer- und Kleiner-



fühlen, schwere Täuschungen). Die physiologischen Tatsachen und auch klinischen Beobachtungen machten es wahrscheinlich, daß es sich um Störungen der Tonusfunktion des Vestibularisendapparates handelt. *(Bendix.)*

Die Beobachtung **Allers** (11) betrifft eine Orientierungsstörung in bezug auf den eigenen Körper, die in einem Zustande auftrat, der in seiner Entstehungsweise zwar dem hysterischen Dämmerzustand gleicht, dem aber die sonstigen Kriterien des Dämmerhaften fehlen. Es handelt sich um einen alten Bettler, der im deliriösen Zustande verhaftet wurde und nicht imstande war, rechts von links an seinem Körper zu unterscheiden. Die Orientierung nach den Seiten im optischen und akustischen Raum war intakt. Die Annahme einer epileptischen Grundlage der psychischen Störung läßt sich mit Rücksicht auf die eigenartigen psychischen Verstimmungen, an denen er litt, nicht von der Hand weisen. Der Kranke, dessen Sensibilität nur am Oberkörper gestört war und während der psychischen Alteration angab, Detektiv zu sein, bediente sich behufs Orientierung, ob rechts oder links, seines rechten amputierten Armes, den er aufsucht, und von dem er weiß, daß er rechts ist. Im Abklingen genügt ihm die optische Vorstellung des Amputationsstumpfes. *(Bendix.)*

Kühne (301) setzt die Prinzipien der Bezold-Edelmannschen kontinuierlichen Tonreihe auseinander und die Technik ihrer Prüfung bei den verschiedenen Affektionen des Hörapparates, speziell der Schnecke, der Hörleitungsbahn und des Hörzentrums. Mit der Bezold-Edelmannschen kontinuierlichen Tonreihe gelingt es, Hörstörungen neurasthenischer Art von solchen auf arteriosklerotischer Basis zu unterscheiden und namentlich die simulierten Hörstörungen zu erkennen, gegenüber denjenigen bei traumatischen Neurosen, welche vermittels der Bezold-Edelmannschen Tonreihe auch ein charakteristisches Verhalten zeigen. *(Bendix.)*

Passow (458) teilt die Krankengeschichte eines Falles von objektiven Ohrgeräuschen mit, bei dem die Röntgenaufnahme die Art und den Sitz der ursächlichen Erkrankung ergab. Es handelt sich um eine aneurysmatische Veränderung im Gebilde der A. carotis interna. *(Bendix.)*

Ruttin (537) teilt einen Fall mit, der bemerkenswert ist in Beziehung auf die Differentialdiagnose zwischen Labyrinth- und Akustikuserkrankungen. Im allgemeinen spricht es mehr für eine Labyrinthaffektion, wenn die Symptome von seiten des Hör- und des Vestibularapparates gleichzeitig bestehen, während Hörstörung für sich allein auf eine Erkrankung der Nerven hindeutet. Isolierte Vestibulariserkrankung ist bisher noch nicht mit Sicherheit festgestellt worden. Verf. deutet den von ihm beobachteten Fall als solchen. Bei dem betreffenden Patienten trat plötzlich Schwindel und Erbrechen ein. Es bestand spontaner Nystagmus nach links; motorisch war das rechte Labyrinth unerregbar, das Hörvermögen erwies sich als normal. Nach wenigen Wochen trat völlige Heilung ein. Verf. vermutet eine Neuritis des N. vestibularis. *(Kramer.)*

Hennebert (230) teilt die Erfahrungen mit, die er in einigen Fällen von hereditär syphilitischer Labyrinthitis bei Druckänderungen im Gehörgang mittels der pneumatischen Methode gemacht hat. Es ließ sich bei diesem Verfahren die Erregbarkeit des Vestibularapparates noch nachweisen, wenn er allen andern Proben gegenüber unerregbar war. Er fand bei seinen Fällen bei den Druckänderungen Augenbewegungen, eine langsame horizontale Bewegung und Rückkehr zur Normalstellung unter rhythmischen Zuckungen. Die Bewegungsrichtung war immer die gleiche, bei der Kompression nach dem gereizten Ohre hin, bei Aspiration in entgegengesetzter Richtung. Die Reaktion ist unabhängig von dem Erhaltensein des Trommelfelles. Dieser

letztere Umstand und die Konstanz der Ablenkungsrichtung in allen Fällen unterscheidet das Phänomen von dem Fistelsymptom. *(Kramer.)*

Görke (202) behandelt in sehr eingehender Weise die entzündlichen Labyrintherkrankungen unter besonderer Berücksichtigung der pathologisch-anatomischen Befunde. Er fußt dabei vor allem auf seinen eigenen anatomischen Untersuchungen an Labyrinthen von Kindern, die an epidemischer Meningitis gestorben waren. Bezüglich der Einzelheiten, die im wesentlichen otologisches und nicht neurologisches Interesse bieten, sei hier auf das Original verwiesen. Zur Orientierung über das mit der Neurologie ja vielfache Berührungspunkte bietende Gebiet ist die Arbeit sehr geeignet. *(Kramer.)*

Schmiegelow (558) berichtet über seine Erfahrungen der bei Mittelohreiterungen auftretenden Labyrinthentzündungen. Er bespricht eingehend die Infektionswege, die Symptomatologie und die Therapie dieser Erkrankungen. *(Kramer.)*

Grünberg (211) beschreibt ausführlich mehrere Fälle von Labyrintherkrankung nebst pathologisch-anatomischen Befunden. *(Kramer.)*

Trétrop (620) teilt einige typische Fälle von Labyrintherkrankung mit. Von neurologischem Interesse ist höchstens ein Fall, in welchem bei einer Labyrinthsyphilis auch eine spezifische Erkrankung des Akustikus in Frage kam; ferner ein Kranker, bei dem sich an die Labyrintheiterung eine Meningitis anschloß. *(Kramer.)*

Alexander (9) beschreibt einen Fall von perakut verlaufender Labyrintheiterung mit anatomischem Befunde. Im Anschluß an eine akute Mittelohrentzündung stellte sich plötzlich ein Schwindelanfall mit Erbrechen und tags darauf völlige Taubheit ein. Unter zunehmender Bewußtseinsstörung starb die Patientin nach fünf Tagen an eitriger Meningitis. Der Infektionsweg, auf dem die Entzündung vom Mittelohr auf die Meningen übertragen wurde, war nicht sicher nachweisbar. Auf das Labyrinth griff die Entzündung durch den inneren Gehörgang und den Aquaeductus cochleae über. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen am Labyrinth werden eingehend beschrieben. Die knöcherne Labyrinthkapsel erwies sich als ganz intakt. Der Eiter fand sich vorzugsweise in den präformierten Lymphräumen des Labyrinthes, das Neuroepithel war an einzelnen Stellen intakt erhalten; dies zeigt, daß die völlige Taubheit auf die Verhinderung der Schallübertragung durch das mit Eiter gefüllte Labyrinth zurückzuführen ist. *(Kramer.)*

Schulz (562) gibt eine Übersicht über den augenblicklichen Stand der Kenntnisse bezüglich der Geschmacksinnervation mit besonderer Berücksichtigung der bei Mittelohraffektionen vorkommenden Geschmacksstörungen. Er teilt die Resultate mit, die er bei der Geschmackprüfung von 65 Mittelohrkranken angestellt hat. Bei einer Reihe von schweren Mittelohraffektionen fehlten Geschmacksstörungen ganz. Die Störung beschränkte sich in der Regel auf die vorderen Zweidrittel der Zunge, da die Chorda tympani erheblich leichter affiziert wird als der Plexus tympanicus. Durch Hammer-Amboßexzision wird die Chorda vollkommen zerstört. Ob in den Fällen, wo auch das hintere Drittel der Zunge betroffen war, der Plexus tympanicus lädiert war, oder ob es sich hier um individuelle Variationen der Innervation handelt, ist nicht sicher zu entscheiden. Von den einzelnen Qualitäten war sauer am häufigsten, süß am seltensten gestört. Perversionen wurden vor allem bei sauer, das als bitter geschmeckt wurde, beobachtet. *(Kramer.)*

Becker (41) hat bei einer über 90 Jahre alten Frau eine eigentümliche Änderung des Geschmackes beobachtet. Diese hatte eine starke Abneigung gegen alle nicht gesüßten Speisen und setzte allen Zucker zu. Verf. meint,



daß es sich hier um eine Geschmacksüberempfindlichkeit handele. Diese bewirke, daß das mit den Qualitäten bitter, sauer und salzig verbundene Unlustgefühl stark gesteigert sei und durch die angenehme Süßempfindung verdeckt werden müsse. Es stehe dies in Parallele mit anderen im Greisenalter auftretenden Hyperästhesien, so z. B. denjenigen auf sexuellem Gebiete. *(Kramer.)*

Larynx.

Gerber (188) bespricht die Bedeutung der Kehlkopfspiegeluntersuchung für die Diagnostik der Nervenkrankheiten und teilt einige diesbezügliche Fälle mit, in denen der laryngoskopische Befund von wesentlichem Einfluß auf die Diagnosenstellung war. Es sind dies Fälle von Tabes, bei denen Postikuslähmung sich als Frühsymptom zeigte; ferner Fälle von basaler Lues, von multipler Hirnnervenlähmung infolge Enzephalitis, wo die Stimmbandlähmung die Aufmerksamkeit des Untersuchers erst in die richtige Bahn lenkte. Den Schluß bilden Fälle, in denen eine hysterische Aphasie mit Hilfe des Kehlkopfspiegels als solche festgestellt wurde. *(Kramer.)*

Porter (480) berichtet über einen 45 jährigen Mann, bei dem Symptome von beiderseitiger zerebraler Erkrankung bestanden, die aller Wahrscheinlichkeit nach mit Arteriosklerose der Hirngefäße verbunden war. Bei der laryngoskopischen Untersuchung sah man das rechte Stimmband rhythmisch ruckweise Bewegungen machen, welche genau einem heftigen Nystagmus glichen, in dem eine schnelle Adduktion zur Mittellinie und eine langsamere volle Abduktion einander folgten. In der Minute fanden etwa 150 Bewegungen statt. Das linke Stimmband war ruhig, ausgenommen eine gelegentliche Zuckung. Während der Phonation waren beide Stimmbänder völlig ruhig. Die Stimme war klar. Später griff die rhythmische Bewegung auch auf die rechte Seite des Thorax über. Bei Besprechung der vorhandenen Literatur kommt Porter zu dem Ergebnis, daß dieses beschriebene Symptom vor allem für eine Läsion der Pons, der benachbarten Medulla oder des Kleinhirns spricht. *(Ziesché.)*

Spinalpunktion. — Wassermannsche Reaktion.

Bei einem innerhalb von 14 Tagen zur Heilung gelangten Fall von Insolation hat **Dufour** (143) vier Lumbalpunktionen ausgeführt. Die erste, am sechsten Krankheitstage ausgeführte, ergab hämorrhagischen Liquor, der unter erhöhtem Druck ausfloß, und der in jedem mikroskopischen Gesichtsfelde 20—30 polynukleäre Leukozyten aufwies. Bei einer zweiten Punktion, fünf Tage später, war hämorrhagische Beschaffenheit und Polynukleose verschwunden, dagegen bestand mäßige Lymphozytose, die in geringerem Grade auch noch acht Tage später nachzuweisen war. Zwei Monate nach der Insolation war die Lumbalflüssigkeit wieder ganz normal. Dufour erklärt seine Beobachtungen folgendermaßen: die Insolation führte zu vorübergehender intensiver Kongestion der Meningen mit kleinen Diapedesen; die Vermehrung der polynukleären Leukozyten beruht auf meningealer Reizung ohne eigentliche Entzündung. Dufour glaubt, daß die Lumbalpunktionen in seinem Falle auch unzweifelhaften therapeutischen Nutzen gebracht habe. *(Bruck.)*

Apelt (13) hat bei Hunden, die mit Trypanosomen infiziert waren, Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis angestellt. Während bei gesunden Hunden der Liquor 4—5 Zellelemente pro Kubikmillimeter enthält und eiweißfrei ist, läßt sich gewöhnlich 4—6 Wochen nach Infektion mit Trypanosomen eine pathologische Vermehrung der Zellen auf das Vielfache, sowie Auftreten von Eiweißkörpern (Globulinen, Nukleoalbuminen) nachweisen. Die

Zahl der Zellelemente pflegt proportional der Progression des Krankheitsbildes anzusteigen, bei der Vermehrung der Globuline dagegen läßt sich eine derartige Beziehung nicht nachweisen.

Trotzdem erscheint Apelt die Beobachtung, daß bei fünf von sechs mit Trypanosomen infizierten Tieren deutliche Vermehrung der pathologischen Eiweißkörper nachzuweisen war, bedeutungsvoll, besonders im Hinblick auf die Spielmeyersche Theorie von der Verwandtschaft der syphilogenen und der Trypanosomenerkrankungen. *(Bruck.)*

Meyer (373) berichtet über die letzten 100 Lumbalpunktionen aus seiner Klinik und berücksichtigt hierbei besonders die Ergebnisse der Nonneschen Eiweißfällungsmethode mit Ammoniumsulfat an Stelle der früher geübten Magnesiumsulfatfällung.

Nach Nonne soll die Phase I der Fällung (Trübung innerhalb der ersten drei Minuten) nur bei solchen syphilitisch Infizierten eintreten, die an einer organischen Nervenerkrankung leiden, und so eine Differentialdiagnose gegenüber funktionellen Erkrankungen bei Syphilitikern möglich werden. Bei den Meyerschen Fällen waren immer dann, wenn die Phase I nach Nonne negativ ausfiel, auch die Magnesiumsulfatproben negativ und insofern eine Vergleichung beider Reaktionen nicht möglich. Meyer kann aber die Nonneschen Resultate in der Hinsicht bestätigen, daß die Phase I in keinem Fall von funktioneller Neurose und Psychose, bei keinem Kranken mit Syphilis ohne greifbare Nervenkrankheit sich fand. Nur bei Alkoholismus ohne Lues war zweimal, allerdings ohne Lymphozytose, Phase I nachzuweisen; doch hatte ja Nonne selbst sowie Sänger bei verschiedenen organischen Erkrankungen des Nervensystems ohne Lues positive Phase I gesehen, und insofern ist das positive Resultat bei Alkoholismus nicht besonders auffällig.

Bei Lues cerebrospinalis war Phase I deutlich stärker als die Trübung mit Magnesiumsulfat, bei Paralyse dagegen nicht. Ob das konstant und diagnostisch verwertbar ist, will Meyer bei der Kleinheit seines diesbezüglichen Materials nicht entscheiden. *(Bruck.)*

Ledermann (318) berichtet über die Ergebnisse von ca. 800 Wassermannschen Serumreaktionen, darunter waren 118 Blutuntersuchungen von Nervenkranken. Von 27 syphilitischen Nervenerkrankungen, welche nicht zur Tabes oder Paralyse gehörten, waren 24 positiv. Unter den 3 negativen befand sich ein Patient mit Hirnlues nach einer gründlichen Quecksilberkur, der vor der Kur und ebenso wenige Monate später wieder positive Reaktion zeigte. Von den beiden anderen negativ Reagierenden war es bei dem einen unsicher, ob die Nervensymptome Folgen der vor 12 Jahren vorangegangenen Syphilis waren, bei dem anderen wurde zwar neurologisch Lues cerebrospinalis diagnostiziert, jedoch war von einer Infektion nichts bekannt. Danach konnte also beinahe ein Prozentsatz von 100 positiven Reaktionen bei Hirn- und Nervenlues angenommen werden. Unter 68 Tabikern fanden sich 52 positive Reaktionen, darunter ein achtjähriges Mädchen mit kongenitaler Syphilis. Von 23 Paralytikern reagierten 20 positiv. — Von sicher nicht Syphilitischen hat Ledermann positive Reaktion nur in einem einzigen Fall von Lepra erhalten. *(Bruck.)*

Sachs (539) berichtet in einem Vortrage vor der neurologischen Sektion der American medical association über seine Erfahrungen mit der Wassermannschen Reaktion. Er fand sie in 18 unter 28 Tabesfällen, in 21 von 31 Paralysefällen positiv. Daß die Prozentzahlen positiver Reaktionen höher waren, führt er darauf zurück, daß von diesen Patienten eine Anzahl schon energisch mit Quecksilber behandelt worden war. Er warnt davor, aus der



positiven Reaktion bei Neurasthenikern ohne genügende sonstige Begründung Paralyse zu diagnostizieren.

Weiterhin teilt er die Krankengeschichten von sieben Fällen mit, in denen durch die Wassermannsche Reaktion schwierige Differentialdiagnosen zwischen multipler Sklerose und Lues cerebrospinalis entschieden wurden; sechs davon zugunsten der Lues; von diesen wurden fünf durch antisyphilitische Behandlung günstig beeinflußt, während der sechste kurz nach der Vornahme der Reaktion an Dekubitus starb und bei der Sektion zerebrospinale Meningomyelitis zeigte.

Auf Grund einiger Hospitalerfahrungen empfiehlt Sachs ferner, die Wassermannsche Reaktion anzustellen, ehe man an die Operation eines Hirntumors gehe, da er gesehen hat, daß Fälle, bei denen sonst gar kein Anhaltspunkt für Lues vorhanden war, und alles für Neoplasma sprach, positive Reaktion zeigten und durch Quecksilber geheilt wurden.

Nach Ansicht des Autors sollte die positive Wassermannsche Reaktion stets eine Indikation zur Einleitung einer Quecksilberbehandlung geben.

(Bruck.)

Eichelberg (154) veröffentlicht seine Anschauungen über die Bedeutung der Serum- und Spinalflüssigkeitsreaktionen auf Lues und teilt die Ergebnisse von über 1200 Blutserum- und von 357 Spinalflüssigkeitsuntersuchungen aus der Nonneschen Abteilung in Eppendorf und der Göttinger psychiatrischen Klinik mit. Er erörtert kritisch die Grundlagen des Verfahrens und die Bedenken, die sich aus den verschiedenen klinischen und Laboratoriumserfahrungen der letzten zwei Jahre gegen die spezifische Natur der Wassermannschen Reaktion ergeben haben. In klinischer Beziehung erkennt er zwar die große Bedeutung der Methode als Hilfsmittel für die Diagnose auf Lues, Tabes und Paralyse an, doch warnt er auf Grund seiner Erfahrungen nachdrücklich davor, allzu weitgehende Schlüsse lediglich aus dem positiven Ausfall der Reaktion zu ziehen. Seines Erachtens darf die Reaktion für die Prognose und für die Indikation zu einer Quecksilberbehandlung allein nicht maßgebend sein. Auch sagt der positive Ausfall nur aus, daß das betreffende Individuum Lues gehabt hat, nicht aber, ob die gegenwärtige Erkrankung luetisch ist. Er teilt einen besonders lehrreichen Fall mit, der einen 43jährigen Mann mit anfallsweise auftretenden Magenschmerzen und Lues in der Anamnese betraf, und in dem auf Grund positiver Serumreaktion Tabes incipiens angenommen wurde, während sich bei der Operation ein Magenkarzinom fand und sich im übrigen nicht der geringste Anhaltspunkt für Tabes finden ließ.

Eichelberg fand im Blutserum von 110 sicheren Paralytikern und Tabikern die Reaktion 97 mal positiv, in der Spinalflüssigkeit bei 61 Fällen von Paralyse 57 mal, 49 Fällen von Tabes 27 mal positiv. Ein Beweis, daß Tabes und Paralyse syphilitische Erkrankungen sind, ist demnach auch durch die Wassermannsche Reaktion nicht zu erbringen, da sie in einer Anzahl von Fällen negativ ausfällt. Wertvoll ist positive Reaktion in der Lumbalflüssigkeit zur Differentialdiagnose zwischen Tabes und Paralyse gegenüber den andern Erkrankungen des Nervensystems, da bei letzteren und auch bei Lues ohne Beteiligung des Zentralnervensystems die Reaktion so gut wie immer negativ ausfällt; bei Lues cerebrospinalis ist die Reaktion viel seltener, aber doch manchmal positiv; bei Eichelberg in 7 von 18 Fällen. Als prinzipiell wichtig teilt Eichelberg einen Fall von positivem Ausfall der Reaktion in der Lumbalflüssigkeit bei einer Patientin, die weder in der Anamnese noch in dem von Nonne aufgenommenen Status Zeichen für Lues bot, bei der vielmehr sicher multiple Sklerose bestand; es ist dies



der einzige bekannte Ausnahmefall von positiver Reaktion ohne Tabes, Paralyse oder Lues cerebrospinalis; nur ein Fall eines Neurasthenikers mit Lues in der Anamnese hatte auch positiven Ausfall der Reaktion in der Spinalflüssigkeit; hier ist es aber möglich, daß sich noch eine Paralyse entwickelt.

Das Blutserum hat Eichelberg bei 1070 Kontrolluntersuchungen außer bei Lues noch bei Scharlach, Epilepsie (8 von 18 Fällen), Diabetes (4 Fälle), vorgeschrittener Lungentuberkulose (2 Fälle), akuter Pneumonie, Carcinoma recti (je ein Fall) die Reaktion positiv gefunden.

Vergleichsuntersuchungen mit der Nonne-Apeltschen Globulinreaktion haben ergeben, daß ein regelmäßiges Zusammenfallen der Reaktionen nicht zu konstatieren ist. Es scheint Eichelberg, daß die Globulinreaktion bei beginnender Tabes, Paralyse und Lues cerebrospinalis noch regelmäßiger vorhanden ist, als die Wassermannsche Reaktion; allerdings kommt erstere nicht selten auch bei andern, als den genannten drei Erkrankungen vor.

Gegenüber der Fornetschen Präzipitinogen-Präzipitin-Reaktion, über die er keine eigenen Erfahrungen mitteilt, verhält sich Eichelberg nach den bisher von anderen Autoren mitgeteilten Erfahrungen sehr skeptisch. *(Bruck.)*

Funktionelle Neurosen.

Dubois (142) versucht eine reinliche Scheidung der Krankheitsbegriffe, die gewöhnlich promiscue gebraucht werden. Das Wort Nervenkrankheiten soll auf die Krankheiten der „Nerven" im anatomischen Sinne beschränkt bleiben. Die Bezeichnung „Neurose" ist überflüssig geworden, weil funktionelle Störungen in einem Organ, im Gebiete eines Nerven, in untergeordneten Rückenmarks- oder Gehirnzentren eine rein somatische Ursache in den betreffenden Teilen haben müssen, somit sind diese Zustände auch organisch. Die bisher als Neurosen bezeichneten neurasthenischen, psychasthenischen, hysterischen, hypochondrischen und melancholischen Zustände gehören eigentlich ins Gebiet der Psychopathologie und könnten als Psychosen bezeichnet werden. Für sie sollte der Ausdruck Psychoneurosen angewandt werden. *(Ziesché.)*

Windscheid (665) gibt in volkstümlicher Form Mittel und Wege an, die Nervosität, die sich so häufig aus geistiger Arbeit ergibt, möglichst zu vermeiden. *(Ziesché.)*

Walton (645) betont, daß, wenn man von den nervösen Krankheiten ohne organische Grundlage diejenigen ausliest, die sich deutlich als zur Hysterie, zur Hypochondrie oder zu manisch depressiven Zuständen gehörig ausweisen, so bleibt doch noch eine große Zahl übrig, die unter diese Gruppen nicht unterzubringen ist. Die Versuche, die man in dieser Richtung gemacht hat, haben sich als ungeeignet erwiesen. Es geht auch nicht an, alle diese Fälle unter den Begriff der Neurasthenie unterzubringen, da diese Benennung einen von den übrigen Psychoneurosen verschiedenen Zustand bezeichnet. Er schlägt deshalb vor, unter Hysterie, Hypochondrie und manisch depressives Irresein nur solche Fälle einzureihen, die alle charakteristischen Symptome aufweisen, und die nicht unterzubringenden Krankheitserscheinungen unter dem allgemeinen Ausdruck Psychoneurosen zusammenzufassen, bis hervortretende Symptome eine genauere Klassifizierung gestatten. *(Ziesché.)*

Jones (268) teilt zwei Fälle von Dyschiria bei Hysterie und Hystero-Neurasthenie mit. Jones hebt hervor, daß einseitige Dyschirie bei reiner



Hysterie aufzutreten pflegt, bilaterale Dyschirie aber bei Hysterie, die mit Neurasthenie kompliziert ist. *(Bendix.)*

Baginsky (27) gibt auf Grund seiner reichen persönlichen Erfahrungen im besonderen Hinblick auf die Bedürfnisse des praktischen Arztes eine Übersicht über die Entstehung der Nervosität im Kindesalter, über ihre Zeichen und über die Mittel sie zu verhüten und zu heilen. Besonderes Interesse verdient die Schilderung der Symptome des nervösen Säuglings. *(Ziesché.)*

Kronthal (299) läßt in Verfolg seiner des öfteren entwickelten Anschauung über den Bau und die Leistungen der nervösen Leitungsbahnen den epileptischen Anfall zustande kommen durch Erregung von sensiblen Endapparaten resp. sensibler Nerven, oder durch Erregung der Muskulatur selbst. Die Begründung seiner Anschauung ist im Original nachzusehen. *(Ziesché.)*

Frant (178) erklärt, daß so ziemlich alle Zustände, welche Gegenstand der Klage von Neurasthenikern zu bilden pflegen, durch Rheumatismus der verschiedenen Muskeln und Muskelgruppen hervorgerufen werden können, der bei genauester Untersuchung in den meisten Fällen nachgewiesen werden könnte. Für diese Behauptung führt er eine Reihe von Eigenbeobachtungen an, von denen viele auch von namhaften Klinikern für hysterisch oder neurasthenisch erklärt worden waren, trotzdem sich Muskelrheumatismus bei ihnen nachweisen ließ und eine diesbezügliche Kur alle Beschwerden behob. Daher ruft Verf. nach einer gründlichen Untersuchung der Muskeln in allen Fällen von Nervosität, Neurasthenie und Hysterie. Die günstigsten Erfolge der Massagebehandlung dieser Krankheiten, welche Cornelius mitteilt, scheinen für seine Behauptung zu sprechen. *(Karel Helbich.)*

Ärzte und Lehrer nehmen, wie **Haškovec** (225) ausführt, wahr I. daß die Nerven- und Geisteskrankheiten unter der Schuljugend im Zunehmen begriffen sind. Nicht nur nervöse und geistige Schwächen und Unzulänglichkeiten nehmen zu, sondern auch die latenten Formen psychischer Störungen, exaltierter Naturen, degenerierter, moralisch defekter, sexuell perverser. Unter diesen Umständen entspricht unsere Schule nicht den Anforderungen der Zeit: wir haben wenig Hilfsschulen, und für solche Trennung und Versorgung der Schüler, wie sie die Wissenschaft fordert, ist nicht gesorgt. Unseren Schulen tun not auch Psychiater, Neurologen und Psychologen als Schulärzte. Daß man dem Nerven- und psychischen Zustande des Individuums bisher nicht diejenige Aufmerksamkeit geschenkt hat, welche er verdienen möchte, erklärt Verf. durch die späte Erkenntnis der praktischen Erfolge des Studiums von Nerven- und Geisteskrankheiten für das soziale Leben im allgemeinen. Vieles justizielle und politische Unrecht wird darum verübt, weil man dem psychischen Zustande des Individuums keine spezielle Aufmerksamkeit geschenkt hat, und weil die Staatsverwaltung keine Sorge trägt um die nötige Anzahl von in Psychologie und Psychiatrie bewanderten Ärzten. Mit dem Erkennen der psychischen Individualität muß man schon in der Schule beginnen. Das Erkennen der psychischen und nervösen Individualität des Schülers muß für seinen Beruf ausschlaggebend sein. Darum pflichtet Verf. bei dem amerikanischen Vorschlag, es möge von jedem Kinde seit seinem Betreten der Schule ein genauer Katalog angelegt werden, welcher Physis und Psyche des Schülers veranschaulichen würde.

II. Von Geisteskrankheiten treffen wir in der Schule am häufigsten diejenigen an, welche aus unvollkommener Entwicklung und erblichen Einflüssen entspringen. Es sind zumeist verschiedene Stufen von Degenerations-



zuständen, Schwachsinn bis Idiotie. Wir unterscheiden dabei zwei Hauptarten von Kranken: a) stumpfe, b) lebhafte Schwachsinnige. Der stumpfe Schwachsinnige kümmert sich blutwenig um die Umgebung, perzipiert wenig, ist teilnahmslos Neuerungen gegenüber, hat ein schlechtes Gedächtnis und ist vergeßlich. Seine Stimmung pflegt gleichgültig, zornig, aufbrausend und gewalttätig zu sein. Oft ist er faul, leidet an Sprachstörungen, lächelt grundlos. Er ist ein Egoist. Solche Kranke werden nicht selten als Kinder und später für Übertretungen gestraft, weil man ihre Krankheit nicht diagnostiziert hat. Der lebhafte Schwachsinnige bleibt oft lange unerkannt. Die krankhaft lebhafte Aufnahmsfähigkeit läßt ihn nicht ruhig sitzen, beläßt ihm keinen Augenblick zur ruhigen Arbeit und Erwägung. Nichts entgeht seiner Aufmerksamkeit, alles fängt er an, beendet nichts. Er kümmert sich um alles mögliche, seine Aufmerksamkeit ist jedoch zersplittert. Selten lernt er etwas, obzwar er alles wissen will. In seinen Anschauungen schwankt er zwischen lauter Halbheiten, Unfertigkeiten und Zufälligkeiten. Er versinkt in lauter Illusionen, Verkehrtheiten, Abenteuern und schlechten Konklusionen. Er bildet sich seine eigene Logik. Er pflegt herrisch zu sein, guckt Glanz und flottes Salongespräch gerne ab, kann Unerfahrene sogar verblenden und für einen Pfiffikus gelten. Gerne lügt er unbewußt und absichtlich, ist krankhaft reizbar, gefühlvoll und erregbar. Ein unbedeutender Anlaß stürzt ihn in Niedergeschlagenheit, Verzweiflung oder maßlose Freude. Die Reizbarkeit, Zorn, Aufbrausen und Gutmütigkeit vereinen sich mitunter so bunt, daß er seiner Umgebung rätselhaft wird. Gerne prahlt er, obzwar er nichts vollbracht, will er als ein Talent und Genius bewundert werden. Gesprächigkeit, Faulheit, Leichtsinn, Verschwendung, Trotz, Launenhaftigkeit und Streitsucht pflegen sein Los zu sein. Er kann recht bedeutende Kenntnisse aufweisen, aber nur halbe, manchmal zeigt er ungewöhnliches Gedächtnis. Von einem Studium übergeht er zum anderen, wechselt häufig seine Beschäftigung und endet, wenn keine feste und schützende Hand über ihm waltet, oft im Kerker und Zuchthaus, oder als Bettler und Landstreicher. Von solchen Kranken bis zu vollkommen Gesunden kann man die verschiedensten Übergänge wahrnehmen. Zu solchen rechnen wir Personen, welche ein minder labiles psychisches Gleichgewicht auszeichnet; sie sind ebenfalls oberflächlich, leichtsinnig, unstät, leicht erregbar, suggestiv, unberechnend, unpraktische Träumer, Schmerzenskinder, Phantasten, Geschöpfe von schwachem Willen, abenteurisch, schwankend, in lauter Widersprüchen versinkend. Eine Abart des Schwachsinns ist die Moral insanity. Diese Kranken zeigen Mangel an Gefühl und Rücksicht gegen die Mitmenschen, haben Mitgefühl weder mit ihm noch mit dem Tiere, sind roh und allem Zureden unzugänglich. Ein maßloser Egoismus leitet alle ihre Schritte, sie peinigen Eltern, Kinder, Verwandte und scheuen auch vor einem Morde nicht zurück. An dem Gefühlsdefekt zerschellen alle Erziehungsversuche. Sie sind heuchlerisch, verlogen, eitel, genußsüchtig, exzentrisch, reizbar. Unter ihnen gibt es viele Verbrecher. — Ein Fortschritt und Errungenschaft der modernen Psychiatrie besteht darin, daß sie uns gelehrt hat, human, vorurteilslos, wissenschaftlich das Treiben der Degenerierten zu beurteilen. Wie weit das Individuum degeneriert war, wie tief seine psychischen Störungen reichen, wie seine Erziehung war, in welcher Gesellschaft er gewesen, welcher Art die Familienverhältnisse waren, welche Beispiele er gesehen usw., das alles muß erwogen werden. Die Erziehung von lebhaften Schwachsinnigen ist am besten in Anstalten vorzunehmen. Kranke leichten Grades, welche bereits an Gesunde grenzen, können ganz gut auch in der Familie gepflegt werden und die gemeinsame Schule besuchen. Doch auch dann



müssen Eltern und Lehrer den Charakter des Kindes studieren, seine Gefühlsseite, den Grad seiner Aufnahmsfähigkeit und Reizbarkeit und danach die Richtung der Erziehung und des Unterrichtes bestimmen.

III. Daraus, was gesagt worden, erhellt die Notwendigkeit der psychologischen und psychopathologischen Analyse der Kinder in den Schulen. In den Schulen von New Jersey hat man bereits mit einem solchen Studium der Kinder begonnen. Nach dortigem Schema ist das Studium des Kindes bei uns unzulänglich.

IV. Neben den Degenerierten lenken in der Schule noch Aufmerksamkeit auf sich Kranke, welche mit erworbenen nervösen Zuständen resp. Psychasthenie in engerem Sinne behaftet sind. Schüler leiden häufig an grundloser Angst und Obsessionen. — Besondere Aufmerksamkeit fesseln einige krankhafte Inhibitionszustände, welche man als Trotz oder Absicht, manchmal als Schwachsinn auffassen kann. (Der aufgerufene Schüler antwortet nicht.) Hier tut besondere Mäßigung und Vorsicht not. Diese Inhibitionszustände sind identisch mit ähnlichen bei Erwachsenen (in Gegenwart eines Fremden kann er nicht harnen, in der Erregung nicht unterschreiben). Es gibt auch Fälle, wo die Schüler von plötzlicher Amnesie befallen werden. Manchmal wird der Knabe im Zustande erzwungener Träumerei überrascht; diese ist krankhaft, weil sie ihn unabweisbar wie ein epileptischer oder narkotischer Anfall überfällt. Mit dem Hinweis auf das bekannte krankhafte Herumstreichen, Entfliehen und Vagabundieren kommt Verf. zur Hysterie und Epilepsie. Der Hysterische zeigt plötzlichen Charakterwechsel, der in der Regel rohe, zügellose, obszöne, lügnerische, ungehorsame, trotzige Neigung zeigt. Gar nicht selten wurde ein Kind im latenten krankhaften Zustande gestraft. Auffallende Verlogenheit, Diebstähle, Simulation müssen stets Aufmerksamkeit erregen und zwingen, nach dem hysterischen, epileptischen oder psychasthenischen Grunde zu forschen. — Rücksichtslich der Epilepsie ist für die Schule von Wichtigkeit außer dem Anfall das sog. Petit mal und die Ätiologie des Anfalles. Bei dieser muß man auf die Bedeutung verschiedener Schädlichkeiten hinweisen, denen vorgebeugt werden kann: so schlechte Blutoxydation in überfüllten, schlecht gelüfteten Räumen, plötzlicher Temperaturwechsel, zu große Hitze, Darmparasiten. Ein komplikationsfreier Epileptiker soll aus der Schule nicht entfernt werden, soll wohlwollend behandelt werden, und die Furcht der anderen Kinder vor ihm zerstreut werden. Verschiedene Krampferscheinungen können auch Symptome organischer Hirnerkrankungen sein, von Vergiftungen, Reizungen durch ungeeignete Kost (Anämie, Rachitis), ein anderesmal sind es besondere nervöse oder reflektorische Zustände bei Augenfehlern, mangelhafter Verdauung, Helminthiasis usw. Krankhafte Schlafsucht kann ein Ausdruck der Hysterie sein, auch der Anämie, organischer Hirnerkrankungen, Verstopfung, Diabetes, Fettleibigkeit und Herzfehler. Auch auf Tic und Migräne muß man bedacht sein. Ätiologie: Anämie, gastrische und dyspeptische Störungen, Ohr-, Rachen-, Zahn- und Augenkrankheiten, Nervosität und Nervenkrankheiten im engeren Sinne. Scheinbare Faulheit, Stumpfheit, Abspannung verrät nicht selten eine Hirngeschwulst, Hirnhautentzündungen und Infektionskrankheiten. Die Unruhe ist bei Helminthiasis wohlbekannt. Nervöse Symptome und Schmerzen, Reizbarkeit und Krämpfe bei menstruierenden Mädchen.

V. Die Schularztinstitution sollte vom Publikum und Abgeordneten mehr als bis jetzt gefördert werden. Der Lehrer ruft nach ihr geradeso wie der Humanist, Hygieniker und Arzt. Es ist nur zu bedauern, daß sich das Volk blutwenig darum kümmert, wie um die körperliche und geistige

Gesundheit seiner Kinder in den öffentlichen Budgets gesorgt ist, welche für minder wichtige Dinge hinreichend Mittel haben. *(Karel Helbich.)*

Keith Shaw (568) zeigt in seinem Vortrage über die Nervosität des Kindes, daß die Verbreitung des Leidens in Amerika mindestens ebenso groß ist, als in Europa, und daß man auch mit denselben, vor allem prophylaktischen Maßnahmen dagegen vorzugehen sucht wie bei uns. *(Ziesché.)*

Dix (138) führt eine Reihe von nervösen Kindern vor und zeigt, welche Besserung durch eine individualisierende Behandlung erzielt werden kann. Er kommt dabei zu den Folgerungen, daß einmal eine Überfüllung der Klassen (mehr als 30 Schüler) zu vermeiden sei und daß durch Schulen oder Klassen für nervöse Kinder ein großer Fortschritt erzielt werden könnte. *(Ziesché.)*

Turnowsky (625) beschreibt 6 Fälle der unter den Namen Paralysie douloureuse des jeunes enfants bekannten Erkrankung und gibt in Anschluß daran eine vollständige Übersicht über die Literatur und über die wechselnden Meinungen in der Erklärung der Krankheit, die in einer plötzlichen und unbemerkt eintretenden völligen Lähmung einer Extremität besteht, die nach einigen Tagen von selbst wieder spurlos verschwindet. Seiner Auffassung nach handelt es sich dabei um keine echte Lähmung, sondern um eine starke Schmerzhaftigkeit im Bereiche des Gelenks, welche die Kinder vor dem Gebrauche der Extremität abschreckt. Sie soll die Ursache in kleinsten, auch bei der sorgfältigsten Untersuchung nicht konstatierbaren Dislokationen in dem einen oder anderen Gelenk haben, die durch plötzliche, nicht ganz präzise Bewegungen entstehen. *(Ziesché.)*

Neff (410) zeigt, daß Pseudoparalyse nicht selten bei Rhachitis, Skorbut und Syphilis vorkommt. Wenn sie als Frühsymptom auftritt, so kann die Diagnose sehr schwer werden. Bei entsprechender Behandlung ist der Ausgang immer ein günstiger. *(Ziesché.)*

Lechner (315) gibt in monographischer Darstellung eine Schilderung der verschiedenen Formen der Schlaflosigkeit und ihrer Entstehung. Die Therapie wird bei jeder Art der Erkrankung kurz gestreift. Die Anschaulichkeit hätte wohl an Übersichtlichkeit und überzeugender Kraft gewonnen, wenn der Autor ausführlichere Krankheitsberichte eingestreut hätte. *(Ziesché.)*

Da es noch zu wenig bekannt ist, daß es Träume gibt, denen die Bedeutung nächtlicher epileptischer Anfälle zukommt, führt **Pelnář** (459) aus seinem reichen Material, das der Verarbeitung harrt, einige schlagende Beweise an. Der erste Fall betrifft ein schwachsinniges Mädchen, welches schreckhafte Träume mit begleitender Enuresis hat, in ihrer Anamnese bereits Brandstiftung aufweist und wieder wegen gefährlicher Drohung mit Brandlegung gerichtlich belangt wurde. Diagnose: Epilepsie. Beim zweiten Fall entwickelte sich die Epilepsie bei einem prädisponierten Individuum auf alkoholischer Grundlage und manifestierte sich neben schreckhaften von Enuresis begleiteten Träumen auch durch Anfälle am Tage, außerdem zeigte der Kranke Hang zum Herumschweifen; wegen Brandlegung wurde er verurteilt. Ein dritter Fall leidet an schreckhaften von Enuresis begleiteten Träumen seit der Kindheit; nach denselben dauern oft mehrere Tage lang depressive Zustände. Hang zum Herumschweifen ist sehr ausgebildet. Anfälle von Bewußtlosigkeit mit vorangehender Chromatopsie. In den depressiven Zuständen verübte er einmal einen Mordversuch, ein andermal eine Brandstiftung.

Träume können auch Bedeutung gewinnen für die Diagnose der wahren sexuellen Inversion. Diese wurde festgestellt bei einem wegen Homosexualität Angeklagten, dessen die Pollutionen begleitenden Träume ihm nur nackte



Knaben vorführten, während er von Mädchen nie geträumt hatte. Ein anderer Homosexueller hingegen wurde sekundärer Inversion im Verlaufe einer Psychose überwiesen, und in der Tat gab er als Gegenstand seiner erotischen Träume in der Jugend nur Frauen an und gestand normale Kohabitation. Erotische Träume brauchen jedoch überhaupt nicht vorhanden sein. *(Karel Helbich.)*

Haut, Muskeln, Knochen, Gelenke.

Plate (473) hat einen neuen Apparat zur Erzeugung von Hautreizen konstruiert. Dieser beruht darauf, daß kleine feste Körper im Strahl unter Druck gegen die Haut geschleudert werden. Am geeignetsten erweisen sich Samenkörner verschiedener Größe (Hirse, Mohnsamen usw.). Zur Druckerzeugung kann entweder eine Luftpumpe oder eine Kohlensäurebombe benutzt werden; der Druck, unter welchem der Strahl ausströmt, ist dosierbar. An den Applikationsstellen entsteht Rötung, Verengerung der Venen und Muskelkontraktionen. Die Anwendung der Methode empfiehlt sich bei Gelenkaffektion, Rheumatismus, Neuralgien usw. *(Kramer.)*

Gluitschikow (192) berichtet über einen 23jährigen Kranken, der auffallende trophische Störungen darbot: ovale, nach dem Nervenverlauf gerichtete helle Flecken mit starker Pigmentierung der umgebenden Haut. Dieser Befund ist am ausgesprochensten im Bereiche des Bauches und der Kreuzgegend, weniger an den Beinen. Entsprechend der verschiedenen Pigmentierung findet sich auch die Sensibilität verschieden verändert, desgleichen Abweichung in den Hautreflexen. *(Kron.)*

Wetterstrand (656) teilt 11 Fälle von „Mal perforant du pied" mit. Die ziemlich verschiedenartige Ätiologie ist aber in der Hinsicht eindeutig, daß sie den intimen Zusammenhang mit Störungen des Nervensystems zeigt; die Untersuchung bestätigt also die jetzt allgemein gehuldigte neurotrophische Theorie. *(Sjövall.)*

Külbs (302) hat Untersuchungen über die Entstehung der Gänsehaut bei Hautreizen unter verschiedenen Außentemperaturen angestellt. Er ging dabei von der Frage aus, ob im Interesse der Wärmeregulierung die Hautmuskulatur (Arrectores pilorum) an besonders häufig von Kältereizen getroffenen Stellen den gesteigerten Anforderungen durch besonders gute Anspruchsfähigkeit sich anpasse. Er kam bei seinen, an einer großen Reihe von Personen angestellten Versuchen (Streichen der Haut mit einem Glasstab) zu folgenden Resultaten: Besonders starke Reaktion auf das Streichen fand sich bei kälterer Außenluft; lokalisiert war sie besonders an mechanisch oder thermisch oft gereizten Stellen; stark war sie auch nach ganz kurzen heißen oder lauwarmen Bädern. Besonders zeigten stärkere Gänsehautbildung diejenigen Leute, deren Haut entweder durch künstliche Reize oder durch eine häufige Inanspruchnahme der natürlichen Schutzvorrichtungen gepflegt oder geübt war, also diejenigen, die täglich den Körper kalt wuschen und Arbeiter, die häufig schwitzten und wechselnden Temperaturen oft ausgesetzt waren; außerdem manche Anämische und Neurastheniker. Külbs läßt es dahingestellt, ob eine starke derartige Reaktionsweise der Haut für die Annahme einer guten Anpassungsfähigkeit der Haut an Temperaturunterschiede für eine besonders gute und schnelle Regulierung des Wärmezustandes sich verwerten läßt. *(Bruck.)*

Claus und **Bingel** (105) haben mit Haakschen Hautthermometern unter den erforderlichen Kautelen Messungen der Hauttemperaturen an symmetrischen Körperstellen bei Gesunden und Nervenkranken vorgenommen und sind dabei zu folgenden Resultaten gelangt. Bei Gesunden sind die



Hauttemperaturen an symmetrischen Körperstellen zwar nicht absolut gleich, doch sind die Differenzen zwischen solchen Stellen im allgemeinen sehr gering: am Rumpf überschreiten sie nicht 0,5°, an den Extremitäten nicht 1°. Bei Veränderung der Körperwärme, speziell bei Fieber und bei Veränderung der Zimmertemperatur, geht die Hauttemperaturkurve auf beiden Seiten parallel entsprechend in die Höhe oder herab. Bei einseitiger Arbeit steigt die Temperatur des arbeitenden Gliedes.

Bei frischen Apoplexien ist in den ersten Tagen die Hautwärme der getroffenen Gliedmaßen gegenüber denen der gesunden erhöht; geht die Lähmung zurück, so stellen sich auch an der Haut normale Temperaturverhältnisse wieder her; andernfalls geht die Temperatur der gelähmten Seite unter, oft sogar weit unter die der gesunden. Für letztere Erscheinung ist nicht allein die schwächere Muskeltätigkeit und hierdurch bedingte geringere Wärmebildung in der gelähmten Seite verantwortlich zu machen, vielmehr ist in diesen Fällen eine Schädigung vasomotorischer Zentren und Bahnen anzunehmen; hierfür spricht besonders die Reaktion der Hauttemperatur auf äußere Reize, die auf der gelähmten Seite weit träger ist als auf der gesunden.

Vier Fälle von Tumor cerebri schlossen sich bezüglich der Hauttemperatur teils den frischen, teils den älteren Fällen von Apoplexie an. Bei drei Fällen von Brown-Séquardscher Lähmung fand sich die Hautwärme auf der gelähmten Seite herabgesetzt, und zwar um so mehr, je weiter das Thermometer nach der Peripherie zu aufgesetzt wurde (3—40). Bei der Syringomyelie finden sich mitunter nicht nur beträchtliche Differenzen in der Hautwärme symmetrischer Körperstellen, sondern auch an nahe beieinander liegenden Partien; auch sonst kommen bei dieser Erkrankung Abweichungen von der gewöhnlich beobachteten Hauttemperatur vor, indem neben sehr niedrigen, auch relativ hohe, im Verhältnis zur Körperwärme sonst kaum beobachtete Temperaturen an gewissen Hautstellen beobachtet werden.

Zum Schluß machen die Autoren darauf aufmerksam, daß die Wahrnehmung von Tast- und Wärmeeindrücken durch die Temperatur der Haut wesentlich beeinflußt wird, und daß man deshalb bei Sensibilitätsprüfungen, um nicht Täuschungen zu verfallen, gut tut, die Hauttemperaturen zu beobachten und eventuell vergleichende Messungen vorzunehmen. *(Bruck.)*

Klippel und **Pierre-Weil** (285) zeigen an der Hand von sechs gut beobachteten Fällen, daß man unter dem Begriffe des Naevus die kutane Lokalisation eines toxiinfektiösen Prozesses verstehen muß, deren Ursache eine lokale Veränderung der Gefäße oder eine Neuritis sein kann. Dementsprechend unterscheiden sie den Gefäßnaevus (Naevus vascularite) und den Nervennaevus (Naevus nevrite). Die beiden Arten unterscheiden sich nach ihrer Pathogenie, ihrer Histologie, dem Zeitpunkte ihres Erscheinens und ihrer Verteilung. Die Gefäßnaevi können eine dermatometamere Verteilung zeigen, d. h. sich auf eine der Inseln des Tegumens beschränken, aus deren Zusammenwachsen sich im embryonalen Leben die Haut bildet. Sie können auch peridermatometamer angeordnet sein, d. h. der Vereinigungslinie zweier benachbarter Dermatometameren (Voigtsche Linien) entsprechen. Häufig verdanken die Naevi einer Veränderung der hinteren Wurzeln ihre Entstehung und zeigen dann eine radikulo-metamere Lokalisation. In einem Sektionsfalle konnte man in der Gegend des Rückenmarks, welche der Topographie eines Naevus entsprach, deutlich histologische Veränderungen feststellen. *(Ziesché.)*



Hesse (237) teilt einen Fall mit, bei dem sich bei einem 22jährigen Manne infolge eines jähen Schreckes im Verlaufe einer Nacht ein Vitiligo der rechten Gesichtshälfte, verbunden mit vollständiger Entfärbung der auf dem betroffenen Flecken befindlichen Haare ausgebildet hat. Außerdem fand sich bei der wenige Jahre später stattgehabten Untersuchung eine Herabsetzung der Sensibilität im Bereiche des rechten Trigeminus, vor allem des dritten Astes. Außerdem bestand ein geringer Grad von Nystagmus und starkes Flimmern beim Lidschluß. Der Kranke bietet das typische Bild einer traumatischen Neurose, während Anhaltspunkte für eine organische Nervenerkrankung fehlen. *(Ziesché.)*

Kocks (291) äußert sich mit Bezug auf eine Publikation von Kalb. Dieser hatte einen Fall von intrauteriner Narbenbildung im Bereich der beiden oberen Trigeminusäste mit Wahrscheinlichkeit auf einen intrauterin verlaufenen Herpes zoster im Bereich dieser Äste bezogen, hatte aber als Bedenken gegen diese Auffassung die Doppelseitigkeit des Prozesses hervorgehoben. Nach Kocks ist dieses Bedenken nicht stichhaltig; schon bis zum Jahre 1871 seien vier Fälle von doppelseitigem Herpes zoster im Bereich des Trigeminus publiziert worden. *(Bruck.)*

Referat über zwei Fälle von Dercumscher Krankheit. — Im ersten hält **Cavazzani** (186a) eine schmerzhafte Adipose mit ovarischer Pathogenese für möglich, die durch Ovarin günstig beeinflußt wird. Im zweiten behauptet Verfasser, daß neben Schilddrüsen-, Ovarium-, suprarenalen und Hypophysisveränderungen eine nervöse Pathogenese anzunehmen ist, verwandt mit der noch nicht genau definierten, die so vielen Psychosen zugrunde liegt. *(Audenino.)*

Treves und **Audenino** (423a) beschreiben eine Y-förmige Fußsohlenfalte bei einem Kretin, die in der Nähe der Verbindung des mittleren Dreiteils mit dem vorderen Dreiteil beginnt, weitertritt, um sich mit den oberflächlichen Falten zu verschlingen, und, bis auf einige Zentimeter bei der Wurzel der Zehen angekommen, sich in Y-Form zweiteilt, um dann in den 1. und 2. Zwischenzehenraum zu endigen.

Bei anderen Individuen hat die Falte, statt des Y, die gewöhnliche einfache Längsform.

Die Verfasser schließen:

daß die mehr oder weniger hervortretenden längsförmigen Falten beim Menschen nicht selten sind;

speziell eine davon — die Y-förmige — hat durch ihre große Ähnlichkeit mit den beim Affen vorhandenen Formen die Bedeutung eines wirklichen Atavismus;

daß die Längsfalten sich in größerer Häufigkeit bei Idioten, Kretins usw. vorfinden;

man kann Fußsohlenfalten beobachten als Folge von Abmagerung oder anderen Ursachen, doch sind sie dann atypisch und irregulär, fragmentarisch und oberflächlich. *(Audenino.)*

Sterling (582b) berichtet über einen Fall von Sklerodermie. Die 46jährige Frau klagt seit vier Monaten über Jucken und Brennen an der vorderen unteren Fläche des Unterschenkels. Gleichzeitig notierte man eine schmale, bandartige Hautverhärtung längs derselben Fläche. Diese Läsion verbreitete sich immer mehr, die Haut wurde planartig und aufgespannt. Zuletzt Hyperhydrosis am Rumpf. Herzklopfen, Kopfschmerzen. Die Krankheit entstand nach dem Tode des Sohnes. Status: Achondroplasie. Dolichozephaler Schädel mit schmalem Gesicht. Glandula thyreoidea vergrößert. Puls 120. Lidspalten verengt. Symmetrische Sklerodermie an den Füßen



und Unterschenkeln (vorn höher als hinten). Die Hand ist hier so verdickt und gespannt, daß sie fast unbeweglich ist; sie ist ferner weiß und die Epidermis stark verdünnt; keine Knochenläsionen im Röntgenbilde. Verf. hebt die Seltenheit der Glossyskinerscheinung bei Sklerodermie, ferner die Kombination der Krankheit mit den Erscheinungen seitens der Schilddrüse und das psychische Trauma in der Ätiologie hervor. *(Edward Flatau.)*

Sterling (582c) berichtet über einen Fall von Neurofibromatosis generalisata (Recklinghausens). Bei dem Patienten entstand vor $1^1/_2$ Jahren eine linksseitige peripherische Fazialislähmung. Gleich danach Geschwulst im Gebiete des linken Kiefergelenkes mit Beschränkung der Bewegungen desselben. Schmerzen im Gebiete des Tumors und im linken Ohr. Es zeigten sich allmählich schmerzlose kleine Geschwülste unter der Haut des Schädels, des Rumpfes und des Bauches. Status: Typische linksseitige peripherische Fazialislähmung. Fehlen der Konjunktival- und Kornealreflexe links (rechts vorhanden). Eine große Geschwulst im Gebiete des linken Kiefergelenkes, wobei der vordere Abschnitt des Tumors den vorderen Rand des aufsteigenden Teils des Unterkiefers überragt, während der hintere Abschnitt bis an den Processus mastoideus heranreicht. Außer dieser Geschwulst konnte man ca. 18 kleinere subkutane Tumoren in den bereits notierten Gebieten feststellen (an den Extremitäten fehlen dieselben total). Die Röntgenbehandlung blieb erfolglos. *(Edward Flatau.)*

In einem Fall von Adipositas dolorosa sah **Mc Mullan** (366) infolge von Thyreoidingebrauch nicht nur Verringerung der Fettpolster, sondern auch Nachlassen der Schmerzen und der übrigen Beschwerden. *(Bruck.)*

Price und **Hudson** (486) fanden bei einer an Adiposis dolorosa leidenden 28 jährigen Ungarin bei der Durchleuchtung des stark kyphotischen Thorax eine auffällige mangelhafte Entwicklung der Brustwirbel in horizontaler und vertikaler Richtung; auch die Rippen waren von geringerer Entwicklung, aber fast normal lang. Sie hatte besonders starke Schmerzen im Rücken und in den Knien, mit deren Zunahme auch die Kyphoskoliose sich verstärkte. In den letzten sieben Jahren hatte sie über 60 Pfund an Gewicht zugenommen. Die Stimmung war hypochondrisch. Es wurde wegen Verdacht einer Erkrankung der Hypophysis mit ziemlichem Erfolge Schilddrüsenextrakt verabreicht. *(Bendix.)*

E. Flatau und **Sawicki** (173) berichten über die Halsrippen. Sie heben die Bedeutung des Halsrippensymptomenkomplexes für die Neurologie hervor. Die Halsrippen treten meistenteils auf beiden Seiten auf (nach Jédillot in 77,8%). Gewöhnlich wird die Halsrippe sowohl mit dem Wirbelkörper wie auch mit dem Proc. transv. durch Gelenke verbunden (auch Verwachsung) und zieht meistens vom 7. Halswirbel nach der Seite und nach unten (endet frei oder verbindet sich mit der 1. Rippe oder mit dem Sternum). Die Halsrippen stellen ein kongenitales Zeichen dar. Sie können lange Zeit hindurch latent bleiben und sich durch keinerlei Symptome kundgeben. Klinische Erscheinungen lassen sich am besten in lokale und funktionelle (nervöse und vaskuläre) trennen. Zu den lokalen rechnet man: Hervorwölbung der Fossa supraclavicularis (Halsrippe oder die erweiterte und pulsierende Art. subclavia). Skoliose der unteren Hals- und oberen Brustwirbeln. Zu den funktionellen kommen a) nervöse Symptome (quälende Schmerzen in der Halsgegend nach der Hand ausstrahlend). Parästhesien, Schmerzhaftigkeit beim Druck auf die Halsrippe. Dabei auch hysterische Erscheinungen. Charakteristisch sind die Atrophien im Mm. thenar, hypothenar mit elektrischen Störungen. b) vaskuläre Erscheinungen, die durch Druck auf Art. subclavia auftreten (Zyanose, Ausfallen des Radialpulses. Blasen, Gangrän



der Finger, spindelartige Ausbuchtung der Art. subclavia und auch deren Aneurysma, Thrombose der peripherischen Arterien der oberen Extremität). Am häufigsten Pulsschwäche oder Ausfallen des Pulses. Sehr selten treten Schluckstörungen, Heiserkeit, sympathische Symptome auf. Neuropathie, Hysterie. Differentialdiagnostisch Claudication intermittente der oberen Extremität, Syringomyelie, Tumoren, Akroparästhesie. Therapeutisch sollte in den Fällen mit sehr hartnäckigen dauernden Schmerzen oder beim Fortschreiten der Muskelatrophie, Aneurysma der Art. subclavia, vaskulär-trophischen Störungen an den Fingern die Operation angewandt werden (dabei Schonung des Plexus brachialis, sonst leicht Operationslähmung im Gebiete einzelner Nerven). *(Edward Flatau.)*

Levy und **Ludloff** (330) entwickeln an der Hand von Krankengeschichten und Röntgenbildern aus der Breslauer chirurgischen Klinik ihre Anschauungen über Wesen und Diagnose der neuropathischen Gelenkerkrankungen. Es handelt sich dabei hauptsächlich um Tabes und Syringomyelie; die Gelenkveränderungen bei beiden Erkrankungen sind nicht voneinander zu unterscheiden, zeigen dagegen gegenüber allen anderen Gelenkerkrankungen wesentliche Unterscheidungsmerkmale. Charakteristisch für die neuropathische Arthritis ist anatomisch das völlige Fehlen oder der relativ geringe Grad von Knochenatrophie und die große Neigung zur Bildung freier Körper in den Gelenken. Die Bildung freier Körper beruht größtenteils auf Knochenabsprengungen infolge ausgiebiger Zerstörungsvorgänge, in anderen Fällen auf ossifizierenden Prozessen der Weichteile. Die Entstehung der letzteren ist wahrscheinlich so zu erklären, daß infolge der Sensibilitätsstörungen in den tieferen Gewebsschichten und durch die Ausführung unzweckmäßiger Bewegungen Periostabreißungen an den Muskel- und Bänderansätzen erfolgen, und daß diese Periostfetzen den Ausgangspunkt für die ossifizierenden Prozesse in Bindegewebe und Muskulatur bilden. Außerdem ist bei den im Gefolge von Rückenmarksleiden auftretenden Gelenkerkrankungen wahrscheinlich eine erhöhte Disposition zu Verknöcherungen anzunehmen, möglicherweise infolge von erhöhter Kalkablagerung in den Weichteilen, wie ja auch für Knochen das Überwiegen der Kalksalze über die organische Substanz bei Tabikern nachzuweisen ist.

Klinisch charakteristisch ist für neuropathische Gelenkerkrankungen die völlige oder relative Schmerzlosigkeit und — namentlich gegenüber der Arthritis deformans — die Neigung zu starken, meist akuten Gelenkergüssen. Dabei ist die Beweglichkeit, soweit nicht rein mechanische Hindernisse vorliegen, nicht gestört, im Gegenteil ist durch Lockerung des Bandapparats abnorme Beweglichkeit die Regel (Hampelmannsbeine). Der ständige Gebrauch der kranken Gelenke erklärt das Fehlen der Atrophie. Pathogenetisch ist das Primäre nicht die Ataxie — denn die Gelenkveränderungen beginnen meist im präataktischem Stadium und treten auch bei Syringomyelie, also ohne Ataxie, in gleicher Weise auf —, sondern entzündliche Veränderungen in Synovialis und am Gelenkknorpel. — Die Erörterung der mikroskopischen Veränderungen in den erkrankten Gelenken ist zum Referat nicht geeignet. *(Bruck.)*

Piazza (463) berichtet über einen Fall von rechtsseitiger Hypertrophie bei einem achtjährigen Knaben, die sich im Alter von $4^1/_2$ Jahren, nach einem Typhus, der unter schweren Erscheinungen von seiten des peripheren Zentralnervensystems verlaufen war, entwickelt hatte. Eine befriedigende ätiologische Erklärung weiß der Autor auch nicht beizubringen. *(Ziesché.)*

Sterling (582d) berichtet über einen Fall von chronischem Rheumatismus mit nervösen Erscheinungen medullärer Natur. Bei dem 36 jährigen



Mann zeigten sich vor $1^1/_2$ Jahren Schmerzen im rechten Hypochondrium in der linken Glutaealgegend, Schwellung verschiedener Gelenke, die nach Anwendung der Heißluftbehandlung allmählich geringer wurden. Auch heutzutage findet man Schwellung und Schmerzhaftigkeit in den Knie- und Fußgelenken. Man findet bei dem Kranken höchst gesteigerte Patellarreflexe (besonders der linke P. R. klonisch), Clonus patellae sinistrae. A. R. sehr gesteigert und links Fußklonus. Plantarreflexe rechts normal, links Stillstand der Zehen bei Reizung der Fußsohle. Verf. verweist auf die Arbeiten Lépines und Teissier's, die von einer Myelitis und Meningomyelitis rheumatica sprechen, und meint, daß auch in diesem Fall vielleicht medulläre Störungen vorhanden sind, wenn auch die Steigerung der Reflexe und speziell des Fußklonus bei Gelenkerkrankungen infolge der Bahnung innerhalb des zentripetalen Teiles des Reflexbogens (nach Sternberg) zustande kommen kann.

(Edward Flatau.)

Innere Organe.

(Zirkulation, Respiration, Magen, Darm usw.)

Schmidt (556) legt seinen Standpunkt bezüglich der Neurosen innerer Organe und der Erkrankungen der Organnerven dar. Die reinen Organneurosen ohne jede anatomische Grundlage sind nicht übermäßig häufig und sind durchweg als zentraler Natur, als psychogen zu bezeichnen (Psychopathie, Neurasthenie, Hysterie des Magens, des Herzens usw.). Viel häufiger sind die sog. Neurosen kombiniert mit anatomischen Organerkrankungen, welche durch nervöse Symptome „überlagert" werden; diese Krankheitserscheinungen sind mit Goldscheider als „psychoreflektorische" aufzufassen.

Schwierig ist die Frage, wo die zu postulierenden Nervenstörungen bei denjenigen Fällen zu suchen sind, die in der Mitte stehen zwischen zentralen Organneurosen und den lokalen anatomischen Organerkrankungen. Es sind dies z. B. Sekretionsstörungen des Magens, isolierter Kardio- und Pylorospasmus, Colica mucosa, der Adams-Stokessche Symptomenkomplex, die paroxysmale Tachykardie, das Asthma bronchiale, also besonders mit Anfällen einhergehende Erkrankungen. Viele klinische Beobachtungen, auch in manchen Fällen die Wirkungen von Pilokarpin und Atropin geben einen Hinweis auf den Ursprung dieser Zustände im peripheren Nervenapparat der Organe; bei manchen spielt sicher der Vagus eine Rolle. Die Erkrankungen dürfen aber nicht summarisch als periphere Organneurosen bezeichnet werden, da neben funktionellen auch organische Erkrankungen peripherer Organnerven, z. B. des Vagus, vorkommen, deren Effekt beispielsweise auf Entstehung tachykardischer Anfälle der gleiche ist. Man hat also von „peripheren Organneurosen und Organnervenerkrankungen" zu sprechen.

Eine weitere Gruppe nervöser Organerkrankungen bilden die Toxoneurosen der Organe (exogen: Kaffee, Tabak, Blei; endogen: Kropfherz, Myomherz, Magendarmsymptome bei Basedow und Addison); möglicherweise wird hier das Nervensystem der Organe selbst in vorwiegender Weise von den Autotoxinen geschädigt.

In der letzten Gruppe sind häufig durch das betreffende Gift sowohl die Nerven wie das Parenchym der Organe geschädigt.

In der vorhergehenden Gruppe kann durch die auf nervöser Grundlage geänderte Funktion ein organisches Leiden entstehen, z. B. bei langdauernder paroxysmaler Tachykardie eine Schädigung des Herzmuskels.

Für die erste Gruppe, die psychogenen, zentralen Organneurosen dagegen erscheint Schmidt der Beweis noch nicht erbracht, daß aus ihnen

organische Störungen hervorgehen können, was ja theoretisch, z. B. für die vasomotorischen Neurosen durch Vermittlung der Arteriosklerose möglich erschiene. *(Bruck.)*

Stiller (593) vertritt in einer neuen Publikation wieder seine Lehre von Morbus asthenicus als der hervorragendsten aller Konstitutionskrankheiten. Die asthenische Anlage, die sich meist schon früh durch Anämie, langen flachen Thorax, dünnes Skelett, Herz- und Gefäßhypoplasie, vor allem aber durch das Stigma der fluktuierenden zehnten Rippe charakterisiert, disponiert zu den mannigfaltigsten Störungen, von denen die wichtigsten die Enteroptose, die Dyspepsie, die Neurasthenie und die allgemeinen Ernährungsstörungen sind. Die vielfachen dyspeptischen und nervösen Störungen der Enteroptotiker sind nicht die Folgen der anatomischen Verlagerung der Organe, sondern die Dyspepsien und die Enteroptose beruhen beide auf derselben Ursache, der minderwertigen Konstitution.

Besonders wichtig ist nach Stiller die Beteiligung des Bauchsympathikus an der Konstitutionsschwäche; hierdurch seien sowohl die chronischen, wie die akut krisenhaften, oft schweren Ernährungsstörungen der Astheniker bedingt.

Psychisch zeige der Astheniker in der Regel einen lebhaften Geist, oft bedeutendes rezeptives, seltener schöpferisches Talent, noch seltener ausgesprochene Willensenergie, dafür Einbildungskraft und Impressionabilität.

Außer den Ernährungsstörungen sollen vor allem die Phthise, die Chlorose, das Magengeschwür, orthotische Albuminurie, sowie eine Form juveniler Mitralstenose sich mit besonderer Vorliebe auf dem Boden der Asthenie entwickeln. *(Bruck.)*

Aus den Ausführungen **Rethi**'s (505) über die allgemeinen Folgen der Verstopfung der Nase ist hervorzuheben, daß selbst bei nur teilweiser Nasenverstopfung geistige Ermüdung, Vergeßlichkeit, Kopfschmerz und Unfähigkeit, sich zu konzentrieren, namentlich bei Kindern, entstehe. Auch nasale Reflexneurosen und Asthma sind bei Nasenverstopfung nicht selten. *(Bendix.)*

Grünwald (212) macht auf die nicht seltenen funktionell-sensorischen Störungen der oberen Luftwege aufmerksam, die weder mit Systemerkrankungen noch mit Hysterie zusammenhängen, sondern rein psychogener Natur sind. Ihre Erkennung ist für die erfolgreiche Behandlung wertvoll, jedoch ist eine sorgfältige Untersuchung notwendig, um jede organische Affektion ausschließen zu können. *(Bendix.)*

Nach **Lerch** (322) soll die Vergrößerung der Thymusdrüse durch Hyperämie, die sich perkutorisch gut nachweisen lasse, häufig mit verschiedenen nervösen Symptomen (Tachykardie, Tremor, Reflexsteigerung, weiten Pupillen, Hyperidrosis) einhergehen; oft sollen auch Enteroptose, sowie Vergrößerung der Schilddrüse zugleich mit der Thymusvergrößerung vorhanden sein. *(Bruck.)*

Bachmann (26) hat einen Fall von kompletter Dissoziation der Vorhofsaktion von der Ventrikeltätigkeit beobachtet, bei dem niemals epileptiforme Anfälle aufgetreten sind; die Krankengeschichte mit Pulskurven, von denen eine Anzahl während der Einwirkung von Strophantus und Atropin aufgenommen sind, wird sehr ausführlich mitgeteilt. *(Bruck.)*

Morichau-Beauchant (395) bringt die ausführliche Krankengeschichte eines Falles, der genau das von Herz gezeichnete Bild der Phrenokardie darbot: anfallsweise, Schmerzen namentlich im Anschluß an sexuelle Erregungen ohne Befriedigung unterhalb der Herzspitze, Atemstörungen in Form der von Herz beschriebenen und benannten Atemsperre, allgemeines Übelbefinden, zuweilen schwere krisenartige Anfälle, die teilweise mit Ohnmachten einhergingen. Objektiv war nichts nachzuweisen außer leichten Unregel-



mäßigkeiten der Herztätigkeit vom Typus der nervösen Arythmie (verlängerte Diastolen; keine Extrasystolen). Der Autor gibt seiner Überzeugung Ausdruck, daß man es in solchen Fällen tatsächlich mit einem gut umgrenzten klinischen Krankheitsbild zu tun hat. *(Bruck.)*

Bermann (46) teilt eine Reihe von Fällen sogenannter Herzscher „Phrenokardie" mit, die mit Herzschmerz, Herzklopfen und Atemnot einhergingen und die Angaben von Herz bestätigen, daß bei der Phrenokardie stets irgend ein sexuelles Moment die auslösende Ursache ist. *(Bendix.)*

Kraus (298) macht auf die fibrillären Zuckungen der Muskulatur der Brustwand aufmerksam, die besonders beim myasthenischen Typus der Neurastheniker auftreten und mit peinlichen Sensationen in der Herzgegend einhergehen. Gerade bei Herzneurosen pflegen diese fibrillären Zuckungen sich bemerkbar zu machen. *(Bendix.)*

Erb (159) hat das von Herz gezeichnete Krankheitsbild der „Phrenokardie" oder „sexuellen psychogenen Herzneurose" auf seine klinische Berechtigung zu prüfen gesucht und zu diesem Zweck die in seinen Krankenjournalen unter der Diagnose Herzneurose geführten Fälle daraufhin angesehen, ob, wie oft und mit welchen Einschränkungen der Herzsche Symptomenkomplex (sexuelle Ätiologie, Schmerzen in der Herzgegend, Herzklopfen, „Atemsperre") tatsächlich konstatiert worden war.

Er hält von 25 in Frage kommenden Fällen 15 (11 weibl., 4 männl.) für ziemlich typisch, während die übrigen 10 z. T. wohl Kombinationen mit anderen Formen der Herzneurosen oder Übergangsformen darstellen. Von den einigermaßen typischen Fällen werden 10 im einzelnen mitgeteilt. Auf Grund dieser, z. T. freilich doch noch erheblich abweichenden, teilweise namentlich in bezug auf die sexuellen Momente nicht genauer erforschten Fälle kommt Erb zu dem Resultat, daß das von Herz beschriebene Krankheitsbild bezüglich der Symptomatologie wohl zu Recht besteht. Gewisse Bedenken hat er indes betreffs der Bedeutung des sexuellen Faktors für das Zustandekommen der Erscheinungen; einerseits war in einem Teil seiner Fälle die sexuelle Ätiologie sehr zweifelhaft, andererseits hält er die von Herz bezeichneten sexuellen Schädlichkeiten, speziell Unbefriedigtheit, für so außerordentlich häufig im Vergleich zu dem Vorkommen der Phrenokardie, daß mindestens noch die etwaigen Nebenumstände und Hilfsursachen zunächst zu erforschen wären, welche den Ausbruch gerade dieser Störung herbeiführten. *(Bruck.)*

Kirkland (281) beschreibt einen Fall von familiärer Tachykardie. Typische paroxysmale Tachykardie bei einem 56jährigen Patienten, in dessen Aszendenz und Verwandtschaft bei einer größeren Anzahl von Personen Herzbeschwerden z. T. mit Neigung zur Pulsbeschleunigung bestanden haben sollen. *(Bruck.)*

Turner (624) berichtet über ein 15jähriges Mädchen, das seit frühester Jugend an Anfällen von paroxysmaler Tachykardie litt, die mit Erbrechen endigten. Die sich häufig wiederholenden Anfälle verschwanden vollständig nach einem Herpes zoster im Bereiche des zweiten Dorsalsegmentes, respektive am linken Handgelenk beginnend und sich über die Innenseite des linken Armes bis zur Schulter und linken Brustseite, Achselhöhle und zum oberen Teil der Skapula ausbreitend. Turner glaubt, daß ein Zusammenhang beider Erscheinungen nicht unmöglich ist, da der N. thoracicus sin. II. mit den Nn. acceleratores cordis in Verbindung steht. *(Bendix.)*

Braun und **Fuchs** (73) berichten über zwei von ihnen beobachtete Symptome bei Herzneurosen. Sie konstatierten, daß ein leichter Druck mit den Fingerspitzen auf den Spitzenstoß den Puls im Sinne der Frequenz



und der Größe beeinflußt, und zwar bei normalen Individuen nur sehr gering, bei nervösen sehr deutlich, bei anatomischen Herzaffektionen aber in verschiedener Weise. Bei Nervösen tritt gewöhnlich Herabsetzung der Größe des Pulses ein, bei organischen Affektionen häufig Pulsverlangsamung oder -Beschleunigung. Ferner fanden sie bei Herzneurosen ein schwankendes Verhalten der Vorhofserhebung des Venenpulses, das durch Atropin beseitigt werden konnte und auf abnormer Vaguserregbarkeit zu beruhen scheint. Zu dieser Beobachtung gelangten sie durch die Wahrnehmung, daß die Erhebungen des Venenpulses am Bulbus der Vena jugularis ihr zeitliches Verhältnis zum Karotispuls bei Herzneurosen unaufhörlich verändert.

(Bendix.)

Aus einem Vortrage von **Treupel** (621) über Herzneurosen, der im übrigen nichts wesentlich Neues enthält, ist zu erwähnen, daß nach Ansicht des Autors alle Formen der Arhythmien — mit Ausnahme vielleicht der Dissoziation des Herzens — sich im Laufe der Zeit bei Herzneurosen einstellen können. Ferner ist hervorzuheben, daß Treupel öfters bei jungen Leuten mit Herzneurosen das Herz (orthodiagraphisch und mit Schwellenwertsperkussion untersucht) auffallend klein fand. In tachykardischem Anfall hat er gleichfalls eine Verkleinerung des Herzens feststellen können.

(Bruck.)

Foy (177) hebt hervor, daß der verlangsamte Puls aus zwei verschiedenen Gründen auftreten kann; entweder auf myokardischer Basis durch anatomische oder funktionelle Störung des Hisschen Bündels, oder auf nervöser Basis infolge mangelhafter Funktion der extrakardialen Nerven. Der Atropinversuch ist imstande, die Natur des verlangsamten Pulses sicher zu stellen. *(Bendix.)*

Gibson und **Ritchie** (189) berichten über einen Fall von Adams-Stokesscher Krankheit bei einem alten Mann. Nachdem drei Jahre hindurch häufige Ohnmachtsanfälle vorgekommen waren, blieben dieselben dann vier Jahre lang bis zum Tode des Patienten weg. Die Überleitungsstörung war anfangs derart, daß auf je 2—3 Vorhofskontraktionen je eine Kammersystole folgte; unmittelbar vor jeder Kammerwelle im Venenpuls war eine Vorhofswelle zu sehen, wobei jedoch der Abstand dieser Wellen nicht immer ganz genau der gleiche war; die Überleitungserschwerung wechselte also an Stärke, entsprach aber keiner vollkommenen Dissoziation. Im späteren Stadium trat aber kompletter Block ein. Der Blutdruck zeigte außerordentlich starke, pulsatorische Druckschwankungen; der systolische Druck betrug 230, der diastolische nur 75. Dies Verhalten wird allerdings wohl im wesentlichen durch arteriosklerotische Schrumpfniere, die bei der Sektion gefunden wurde, bedingt gewesen sein.

Bei der Sektion fanden sich, abgesehen von Hypertrophie, Dilatation und Klappenverdickungen, bei mikroskopischer Untersuchung bindegewebige Verdickung und Verkalkung im oberen Teile des Atrioventrikularbündels.

Außerdem wurde die Übergangsstelle der oberen Hohlvene zum rechten Vorhof mikroskopisch untersucht; hier fand sich ausgesprochene fettige Infiltration. *(Bruck.)*

Pal (444) bespricht die Beziehungen von Zuständen erhöhter arterieller Spannung zu einigen Erkrankungen des Zentralnervensystems.

Dauernde Hochspannung nützt die Hirnarterien ab, eine akute weitere Drucksteigerung führt oft zur Hämorrhagie. Die Hämorrhagie ihrerseits kann aber durch Reizung blutdrucksteigernder Zentren im Gehirn den Blutdruck weiter steigern. So beobachtete Pal in einem Fall von Apoplexie nach Eintritt des Insults eine Drucksteigerung von 190 auf 290 mm nach Gaertner. In einem anderen Falle konstatierte er bei einer Thrombose der



Arteria Fossae Sylvii Drucksteigerung im Anschluß an den Insult; es braucht also nicht immer eine Blutung zu sein, die zur Druckerhöhung Veranlassung gibt.

Eine weitere Hirnerscheinung bei arterieller Hochspannung ist Hirndrucksteigerung infolge zerebraler arterieller Stauung; klinisch: Kopfschmerz, Erregung, auch Verwirrtheit; seltener die von Pal früher beschriebene zerebrale Form der paroxysmalen Hochspannungsdyspnoe; durch eine Lumbalpunktion sind solche Störungen vorübergehend prompt zu beseitigen.

Durch lokale Gefäßspasmen im Gehirn bei allgemeiner Hochspannung (speziell bei Urämie, Eklampsie, Bleikolik) können transitorische Ausfallserscheinungen (Amaurose, Hemiopie, Aphasie, Hemiplegie) hervorgerufen werden. Eine Bestätigung für die Auffassung dieser Störungen als Gefäßspasmen liefert ein Fall von Rist, in dem Amaurose und Bleikolik durch Amylnitritinhalation sofort schwand. Auch die allgemeinen Krämpfe bei der Eklampsie führt Pal auf arterielle Gefäßkrämpfe im Gehirn zurück.

Hochspannungszustände bei Rückenmarkskrankheiten hat Pal nur bei Tabes beobachtet. Er hat gefunden, daß bei den mit hohem Druck einhergehenden Zuständen gastrischer Krisen (die mitunter auch ohne Schmerzen verlaufen) die Beseitigung der hohen Spannung den Anfall sistiert. Das kann entweder durch Medikamente geschehen oder spontan durch Eintritt lanzinierender Schmerzen, die oft den Druck herabsetzen; in einem Falle bewirkte das Eintreten paroxysmaler Tachykardie Blutdruckherabsetzung und Aufhören der Krise.

Auch die bei gastrischen Krisen auftretenden Magenblutungen finden durch Gefäßvorgänge ihre Erklärung. *(Bruck.)*

Ewald (165) sucht an einigen Beispielen nachzuweisen, daß ein Kausalkonnex zwischen Erkrankungen der weiblichen Beckenorgane und den verschiedenen Organsystemen besteht. Durch operative Eingriffe respektive durch Beseitigung von Unterleibsleiden konnte Ewald sowohl lokale nervöse Störungen als auch allgemeine Neurosen und nervöse Magen- und Darmleiden schwinden sehen. *(Bendix.)*

Bruns (79) hat Untersuchungen über Nachweis, Entstehung und Bedeutung des temporären Lungenemphysems angestellt. Die Methodik bestand in Spirometrie, Röntgendurchleuchtung und namentlich in graphischer Aufzeichnung der Brustbewegungen (Stathographie und Pneumographie). Es werden Versuche an Gesunden über den Einfluß von willkürlicher Vertiefung und Beschleunigung der Atmung, von Anstrengungen und von künstlichen Atmungsstenosen auf die Totalkapazität und auf den ganzen Typus der Atmung berichtet und Beobachtungen über das Verhalten letzterer Funktionen bei pathologischer Atmung, speziell bei den verschiedenen Formen von Atemnot dargestellt und theoretisch erörtert.

Von neurologischem Interesse bezüglich der Genese des vorübergehenden Emphysems ist folgendes: Die mechanische Entwicklung der reflektorischen Lungenblähung bei Anfällen von Asthma cardiale, Asthma bronchiale, Asthma dyspepticum (Zuelzer) sowie bei den Angstzuständen Geisteskranker läßt sich an der Hand von Stenoseversuchen verstehen. Aus einer Reizung des Vaguszentrums durch Giftstoffe, psychische Einflüsse oder durch wesentlichen Sauerstoffmangel und Kohlensäureanreicherung des Bluts resultiert eine reflektorische Verengerung der Luftwege. Hierbei tritt immer die Lungenblähung ein durch inspiratorische Dehnung der Lungen ohne entsprechende exspiratorische Verkleinerung; es kommt zur Vertiefung der Inspirationen, weil nur so die Luft durch die verengten Wege hindurchgesogen werden kann. Die Exspiration erfolgt langsam, weil durch rasche, intensive Exspirationsbewegungen, wenigstens beim Asthma bronchiale, die Bronchiolen ganz kom-



primiert werden würden; diese Exspiration wird aber wegen Lufthungers vorzeitig abgebrochen, um wieder Luft zu schöpfen. Die meisten Kranken, die von einer plötzlichen Verengerung der Luftwege befallen werden, geben diesem Luftbedürfnis schrankenlos nach und inspirieren jedesmal so tief wie möglich. Gerade dadurch, daß immer mehr Luft als gewöhnlich in den Lungen zurückbleibt, muß die folgende Einatmung stärker und der Brustkorb mehr gedehnt werden. So entsteht Lungenblähung, die ihrerseits wieder die Atemnot vermehrt. Bei den einzelnen Kranken und ebenso bei den gesunden Versuchspersonen spielt die verschieden starke Empfindung und ebenso differente Reaktion auf das Gefühl der Atemerschwerung eine wichtige Rolle für die Entstehung des Emphysems. *(Bruck.)*

Pick (465) tritt dafür ein, den Sammelnamen „Nervöse Dyspepsie“ für den bisher damit bezeichneten, von Fall zu Fall so stark wechselnden Symptomenkomplex nicht mehr anzuwenden, sondern die einzelnen Störungen, jede für sich, zu analysieren und den Zustand nach den hervorstechendsten Symptomen zu bezeichnen.

Hierbei verhehlt er sich allerdings nicht, daß in den seltensten Fällen eine Störung allein vorhanden ist, sondern zumeist kombinierte Störungen (der Sensibilität, Motilität, Sekretion) das Krankheitsbild zustande bringen. Er erörtert eine Anzahl dieser Affektionen im einzelnen. Aus dem Gebiet der Sensibilitätsstörungen bespricht er unter anderem die Fälle von taktiler Hyperästhesie, bei denen Flüssigkeiten schlechter vertragen werden als feste Speisen; er erklärt dies Verhalten damit, daß die Anzahl der Nervenendigungen, die bei Flüssigkeitsgenuß getroffen werden, relativ größer sei als bei Einnahme von festen Speisen; außerdem sei aber natürlich auch der psychogene Faktor oft im Spiel. Jedenfalls sei dies Verhalten gegen Flüssigkeiten differentialdiagnostisch wichtig, besonders dem Ulkus gegenüber. Ein Unterscheidungsmerkmal gegenüber dem Ulkus bildete auch das Verhalten gegenüber dem faradischen Strom, der bei zweckentsprechender Anwendung in den Fällen von nervöser Hyperästhesie Nachlassen, bei den Ulkusfällen dagegen eine Verstärkung des Schmerzes bewirkt.

Weiterhin erörtert Pick die Hyperästhesie gegen chemische Reize speziell gegen die eigene Magensalzsäure, die auch bei normalem, selbst subnormalem Säuregehalt zu Schmerzen führen könne. Durch Alkaligaben ließe der Schmerz jedesmal nach; manchmal könne man hier auch durch allmähliche Angewöhnung, „Erziehung“ zu früher nicht vertragenen Speisen, die anfängliche Überempfindlichkeit dagegen beseitigen.

Auf Hypästhesie des Magens beruhten manche Fälle von Bulimie und Polyphagie. Zum Schluß werden die sekretorischen und motorischen Magenneurosen besprochen; hierbei sei erwähnt, daß Pick in vielen Fällen von Magendarmatonie mit ausgeprägten, allgemein-nervösen Symptomen eine Autointoxikation vom Verdauungstrakte aus das verbindende Mittelglied ansieht; die ausgezeichnete Wirkung antifermentativer Therapie wiese darauf hin, daß es sich oft nicht um psychogene Dyspepsien, sondern um enterogene Psychopathien handle. *(Bruck.)*

Nothmann (424) hat an 22 menschlichen Säuglingen Untersuchungen des durch Sondierung gewonnenen Magensaftes vorgenommen, um folgende Fragen zu beantworten: 1. Bewirkt beim menschlichen Säugling eine Scheinfütterung im Sinne Pawlows Magensaftsekretion? 2. Wirkt das Saugen (Lutschen) als Sekretionsreiz? 3. Ist diese Saftsekretion eine „psychisch assoziative“ oder eine reflektorische? Er kommt zu folgenden Resultaten: Beim älteren Säugling tritt nicht nur reflektorisch infolge des Saugens Magensaftsekretion ein, sondern auch rein assoziativ bei Scheinfütterung, wenn z. B.



eine Flasche mit Milch oder wie Milch aussehender Flüssigkeit ihm vorgehalten wird. Beim jungen Säugling dagegen, dessen Psyche noch ganz unentwickelt ist, muß die Magensaftproduktion lediglich als angeborener Reflex angesehen werden, der vom Munde aus gleichzeitig mit den Saugbewegungen oder durch sie, jedenfalls aber ohne Einführung einer Nahrung in den Magen oder auch nur in den Mund ausgelöst wird. *(Bruck.)*

Zur Entstehung des Hungergefühls äußert sich **Meyer** (375) in dem Sinne, daß neben dem Füllungszustande des Magens zentrale Vorgänge physiologischer und pathologischer Art eine wichtige Rolle spielen.

Er beschreibt auf Grund von Beobachtungen an sich selbst und an anderen Patienten eine Form von Kopfschmerzanfällen, die mit starkem Hunger anfingen, bei denen durch reichliches Essen jedoch weder die Kopfschmerzen gebessert, noch der Hunger gestillt wurden. Magenbeschwerden bestanden in diesen Fällen nicht. Eine Störung des Magenchemismus sei nicht anzunehmen. Anschließend macht Meyer einige Bemerkungen über „Fettsucht“ als Folge zu großen Hungers; bei diesen Patienten tritt nach normalen Nahrungsmengen noch kein Sättigungsgefühl ein. Hier sei die Hauptaufgabe des Arztes die Erziehung des Patienten dahin, daß er seines Hungers Herr werde. *(Bruck.)*

Bickel (51) gelang es, experimentell eine neurogene Supersekretion nachzuweisen, die im nervenlosen Magenblindsack von Hunden auch dann bestehen blieb, wenn der große Magen leer war und seine Sekretion durch Atropin zum Stillstand gebracht war. Es ist also die Existenz einer neurogenen Supersekretion dadurch sicher erwiesen. Die reflektorische Supersekretion ist nur ein spezieller Fall der neurogenen Störung, wenn auch die Ursache des Reflexes in einer Parenchymerkrankung des Magens gelegen ist und sich zur neurogenen Störung hinzufügt. Es ist demnach auf das rein nervöse, psychische, suggestive Moment in der Therapie dieser Sekretionsstörungen mehr Gewicht zu legen. *(Bendix.)*

Plönies (474) hat an einem großen Krankenmaterial die Beziehungen der Steigerung der Reflexerregbarkeit und Nervosität zu den Gärungsprozessen und Reizerscheinungen der Magenläsionen erörtert. Von 268 Männern mit Magenläsionen hatten 101 eine starke Steigerung der Patellarreflexe. Von 627 Männern mit Magenläsionen litten 607 an Nervosität. Plönies führt die Vehemenz der nervösen Erscheinungen bei Magenleidenden auf die Stärke und Dauer der toxischen Stoffwechselstörungen zurück. Von den toxischen Einflüssen ist auch die Anämie abhängig, die mit zur Erhöhung der Nervosität beiträgt. Sehr häufig ist die Nervosität bei Frauen und in der Jugend auf gesteigerte Reflexerregbarkeit infolge von Magenläsionen zurückzuführen. *(Bendix.)*

v. Bechterew (40) gibt einige Krankengeschichten von Patienten mit „zwangsweisen Darmkrisen“; es handelte sich in fast allen Fällen um neuropathisch belastete Kranke, die meist schon vor längerer Zeit Darmstörungen gehabt hatten, und bei denen häufiger Stuhldrang gerade unter solchen äußeren Umständen auftritt, wo seine Befriedigung unbequem oder unmöglich ist. Der erregende Gedanke an die Schwierigkeit, den Stuhl zu entleeren, z. B. im Theater, in Gesellschaften oder Versammlungen, wird zwangsartig und peinigt den Kranken in hohem Grade. In ähnlicher Weise kommen „zwangsweise Blasenkrisen“ vor. In einem schweren Falle von „Darmkrise“ gelang v. Bechterew völlige Heilung durch Suggestion in leichtem Schlafzustand. *(Bruck.)*

Wilms (663) hat an einer Reihe von Hundeversuchen gefunden, daß entgegen der Behauptung von Lennander und von Müller und Gold-



scheider am Mesenterium des Darms sensible Nerven vorhanden sind. Am Darm des Menschen fehlen sensible Nerven. Die sensiblen Fasern im Mesenterium erreichen bei manchen Menschen fast den Darm. Am weitesten nähern sie sich im Verlauf der Gefäße dem Darmkanal. *(Bendix.)*

Eppinger und **Heß** (158) weisen auf die Bedeutung der Forschungen hin, welche den Zusammenhang zwischen inneren Organen und Nervensystem zu ergründen suchen. Die Einwirkung des Adrenalins ausschließlich auf das sympathische Nervensystem und des Pilokarpins auf das Vagussystem ist sicher erwiesen, und es muß jede Hemmung oder Förderung, die durch Adrenalin hervorgerufen wird, unter dem Einfluß des Sympathikus vor sich gehen, und alle Wirkungen, die durch Pilokarpin ausgelöst werden, vom autonomen System herrühren. Versuche mit Adrenalin und Pilokarpin haben gezeigt, daß die Annahme berechtigt ist, daß Menschen, die auf Atropin und Pilokarpin stark reagieren, gegen Adrenalin unzugänglich sind und umgekehrt. Es wäre zweckmäßig, alle viszeralen Funktionen unter dem Einfluß von Adrenalin und Pilokarpin zu studieren, um manche Fragen der Pathologie aufzuklären. *(Bendix.)*

Niles (418) betont die Wichtigkeit der psychischen Reflexe für die Sekretionstätigkeit der Verdauungsorgane und hält deshalb dafür, daß es nicht empfehlenswert ist, bald nach einer Mahlzeit zu schlafen. *(H. Ziesché.)*

Pride (487) beschreibt sehr kurz einen Fall von Gicht (?), der unter den Erscheinungen einer rezidivierenden Perityphlitis sich zeigte. Kein Fieber. *(H. Ziesché.)*

Harn- und Geschlechtsorgane.

Mattauschek (358) hat mit Fuchs 24 erwachsene, geistig gesunde Enuretiker (20 Soldaten, 4 Zivilpersonen), die weder an zerebralen, noch an spinalen Affektionen, noch an Epilepsie litten, genau untersucht und ist hierbei zu dem Resultat gelangt, daß sich in 21 von diesen Fällen deutliche objektive Abweichungen von der Norm nachweisen ließen. Diese Anomalien waren folgende: in 11 Fällen Störungen im Verhalten der Reflexe, und zwar teils einseitige Störungen der Plantarreflexe mit Tendenz zur Dorsalextension (nicht typischen Babinski), teils Differenzen oder einseitiges Fehlen der Sehnenreflexe, einseitiger Fuß- oder Patellarklonus, schließlich gekreuzt oder nur einseitig auslösbarer Kremasterreflex. In 18 Fällen ausgesprochene Störungen der Schmerzempfindung und Herabsetzung der Wärmeempfindung bis zur vollkommenen Thermanalgesie, in einigen Fällen mit verlangsamter Perzeption, und zwar vorwiegend im Bereich der Plantarseite der fibular gelegenen Zehen. Der auffallendste Befund war die außerordentliche Häufigkeit der unter den Degenerationszeichen bekannten und als Syndaktylie bezeichneten Entwicklungshemmung. Während sie unter über 900 anderen Soldaten nur in 1,6 % der Fälle gefunden wurde, war sie bei den an Enuresis leidenden Leuten in zwei Drittel aller Fälle deutlich, in über 40 % stark ausgeprägt (Spalt zwischen den Zehen höchstens 1 cm lang). Auf Grund dieser Befunde kommt Mattauschek zu der Ansicht, daß diese Fälle von echter Enuresis bei Erwachsenen durch eine wahrscheinlich kongenitale Hypoplasie des untersten Anteils des Rückenmarks bedingt seien. Die vielfach angeführten Momente wie Infektionskrankheiten, Alkohol, adenoide Vegetation, Anstrengungen, Gonorrhoe kämen nur als akzessorische, höchstens als auslösende Faktoren in Betracht. *(Bruck.)*

Bernhardt (47) beobachtete bei einem an Prostatahypertrophie leidenden Patienten eine eigentümliche Mitempfindung. Wenn nach längerem Unterdrücken des Harndranges die Blase entleert wird, so empfindet der Patient



ein Wehgefühl an beiden Händen und im unteren Drittel beider Unterarme an den Radialseiten. Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen bestehen dabei nicht. *(Kramer.)*

Weber (648) beschreibt folgenden Fall: Ein älterer Mann, der früher kurze Zeit katheterisiert worden war, hatte die Empfindung für den Füllungszustand seiner Blase ganz verloren und infolge von ständiger Retention eine starke Blasendilatation bekommen. Dabei war am Nervensystem objektiv nichts nachzuweisen, speziell bestanden keine sonstigen Sensibilitätsstörungen; der Urin war normal. Weber erörtert, ohne sich zu entscheiden, die Frage, ob durch habituelle Retention des Urins die Blasensensibilität allmählich so stark herabgesetzt werden konnte, ähnlich wie durch dauernde Vernachlässigung des Stuhldrangs eine Verminderung der Empfindung für die Notwendigkeit der Stuhlentleerung und so chronische Obstipation und Erweiterung des Rektums erzeugt werden kann, oder ob das Primäre in einer isolierten Sensibilitätsstörung der Blase zu suchen sei. Weber knüpft an die Mitteilung dieses Falles allgemeine Erörterungen über Blasenanästhesie und kommt zu dem Schluß, daß die organischen Anästhesien stets zu Retention und Dilatation führen, die hysterischen dagegen nicht. *(Bruck.)*

Weisz (652) berichtet über einen Fall von Harnretention bei einer 39 jährigen hysterischen Frau, die dadurch dauernd geheilt wurde, daß man eine Scheinoperation vornahm. *(Ziesché.)*

Aus **Pankow**'s (446) Beobachtungen ergibt sich, daß der Uterus nicht nur bei den Generationsvorgängen eine Rolle spielt, sondern daß durch seinen Wegfall Störungen hervorgerufen werden, aus denen man auf innersekretorische Fähigkeiten des Uterus rückschließen muß. Diese uterinen Ausfallserscheinungen sind nicht identisch mit den ovariellen. Nach der Hysterektomie wird gelegentlich bei nervösen Frauen eine Zunahme schon ante op. vorhanden gewesener Molimina menstrualia beobachtet, wenn zu mindestens 1 ovar. zurückblieb. Zu pathologischem Fettansatz kommt es nach der Hysterektomie selten, zu einer Genitalatrophie nie; dies sind merkliche Unterschiede gegenüber den Kastrations-Ausfallserscheinungen. In einem gewissen Prozentsatz treten nach der Hysterektomie Symptome auf, die denen nach Kastration gleichen, aber im Gegensatz zu diesen hauptsächlich ältere Frauen treffen und geringere Beschwerden machen. *(Kramer.)*

An der Hand eines tabellarisch angeordneten Materials geht **Dercum** (135) auf die Neurasthenie und Hysterie und ihre Beziehungen zu Erkrankungen der weiblichen Genitalorgane ein. Sie kommt zu dem Schluß, daß die Beschwerden der meisten unkomplizierten Lageveränderungen und ebenso die Mehrzahl der dysmenorrhorischen Beschwerden nicht organisch durch Veränderungen der Generationsorgane bedingt seien, sondern neuropathischen Ursprungs seien. Vor allem gelte dies von Symptomen wie Kreuzweh, Kopfweh und Schlaflosigkeit. Darum sollte es in der Zukunft das Bestreben der Gynäkologen sein, möglichst wenig operative Eingriffe bei diesen Affektionen zu machen, wie Alexander Adams, Dilatationen usw., und sich mit diesen Symptomenkomplexen vertraut zu machen. *(Kramer.)*

Näcke (407) beschäftigt sich mit der Physiologie und Pathologie der Pollutionen. Nicht nur nächtliche Pollutionen können physiologisch sein, sondern auch Pollutio diurna (bei langdauernder Brautzeit). Pathologisch sind Pollutionen, denen ein Schwächegefühl und gemütliche Depression folgt. Näcke glaubt, daß die Pollutionen meist durch erotische Träume bedingt sind und erwähnt noch als besondere Form die Pollutio interrupta, bei der es in einem Halbbewußtseinszustande nicht zur Ejaculatio seminis kommt. *(Bendix.)*



Diverses.

Bailey (30) bespricht die Verwendung des Assoziationsversuches zur Eruierung von gefühlsintakten Komplexen zu psychopathologischen und kriminalistischen Zwecken. Er berücksichtigt eingehend die Jungschen Untersuchungen und teilt dann eigene Erfahrungen mit, in denen der Assoziationsversuch diagnostisch wertvolles ergab. In manchen Fällen machte das ablehnende Verhalten der Patienten Schwierigkeiten. Verf. betont die erhebliche Wichtigkeit der negativen Resultate in Fällen, wo bei längeren Assoziationsreihen sich keine Komplexreaktion ergab. *(Kramer.)*

Sainton (542) hat kinematographische Aufnahmen von verschiedenen Nervenkranken mit chronischer Chorea, Athetose und tikartigen Bewegungen gemacht. Abgesehen von dem didaktischen Nutzen solcher Aufnahmen hebt er noch die Leichtigkeit und Genauigkeit hervor, mit der sich komplizierte Bewegungsakte im kinematographischen Bilde differenzieren und analysieren lassen. Es kann dadurch die Kinematographie der Kranken sogar ein Hilfsmittel der Diagnose werden. *(Ziesché.)*

Hollis (246) bespricht ausführlich die anatomischen Grundlagen der Nasobukkalfalten und die psychischen Ursachen ihrer Entstehung. Ein zirkumskriptes Kapitel moderner Gesichtskunde, aber wissenschaftlich ohne Bedeutung. *(Ziesché.)*

Lechner (316) sucht eine Anzahl von Typen der Schlaflosigkeit festzustellen. Es gebe besondere Störungen des Vorschlafes und des Nachschlafes. Die Störungen der Schlaftiefe können von denen der Schlaferholung getrennt werden. Je nach den heterogenen und autogenen Ursachen entständen erogene und endogene Schlafstörungen. Abhängig vom Schlaferfolge ergäben sich hyposthenische, hypersthenische, parasthenische und palinsthenische Formen. Im Vorschlaf kann die Störung sowohl in einem erschwerten Einschlafen als auch in einer Verminderung der Schläfrigkeit bestehen. Lechner hat für einzelne Unterformen dieser Störungen Namen gefunden, wie Empodistokoimesis, Mogikoimesis, Diaptokoimesis, Opisonystaxis, Taraxonystaxis. Lechner bringt für die einzelnen Arten der Schlafstörungen Beispiele und gibt exaktere Indikationen für die verschiedenen Behandlungsarten der Schlafstörungen. (Nach einem Referat im Neurologischen Zentralblatt p. 1174.) *(Bendix.)*

Schlub (555) übt Kritik an dem zur Entlarvung von Simulation empfohlenen elektrischen Apparat, dessen Bedeutung nur darauf beruht, daß er imstande ist, infolge der Alteration eines den Körper durchströmenden elektrischen Stromes durch sensible oder psychische Reize, uns objektive Zeichen seelischer Vorgänge (psychogalvanischer Reflex) sichtbar oder registrierbar zu machen. *(Bendix.)*

Aphasie.

Referent: Professor Dr. A. Pick-Prag.

1. Alexander, W., Aphasia Succeeded by Jacksonian Epilepsy (Operation). The Lancet. I. p. 1750.
2. Angélis, P., Hémianopsie homonyme droite avec cécité verbale pure. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXIII. 103.
3. Astvatzatouroff, Recherches cliniques et psychologiques sur la fonction du langage. Thèse de Saint-Pétersbourg. 1908.
4. Auden, G. A., Mirror Writing. Brit. Journal of Childrens Disease. Dec.
5. Barrett, Albert M., A Case of Subcortical Auditory Aphasia, with Description of the Anatomical Lesion. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 677. **(Sitzungsbericht.)**

6. Bauer, Aphasie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1252.
7. Bendixsohn, Hans, Aphasie und Hemianopsie auf luetischer Basis. Inaug.-Dissert. Greifswald.
8. Benvenuti, E., Centro die Broca e afasïa motrice. Riforma med. XXV. 511, 541.
9. Bernstein, E. I., Aphasia, Somnolence and Mental Hebetude Following Nasal Operation. Detroit Med. Journ. July.
10. Bolton, I. S., The Psychophysiology of the Human Cerebrum, and its Bearing on the Recently Published Researches of Pierre Marie on Aphasia. Liverpool. Med.-Chir. Journ. XXIX. 224—242.
11. Bramwell, B., A Case of Word Deafness Presenting Some Unusual Features. Clin. Stud. VII. 68—72.
12. Derselbe, Right-sided Hemiplegia and Complete Aphasia. ibidem. VII. 72—77.
13. Brav, A., Homatropin Poisoning with Complete Transient Aphasia. Pennsylvania Med. Journ. April.
14. Briand, M., et Brissaut, Un cas d'aphasie motrice pure sans surdité ni cécité verbales, chez une femme polyglotte, n'ayant jamais présenté d'affaiblissement intellectuel notable. Revue de psychiatrie. XIII. 507—512.
15. Bronwer, S., Sur la surdi-mutité et les voies acoustiques. Thèse d'Amsterdam.
16. Buchholz, Über einen eigenartigen Fall von Aphasie. Jahrbücher d. Hamburg. Staatskrankenanstalten. Bd. XIII. p. 329.
16a. Bychowski, Ein Fall von Aphasie und Agraphie traumatischen Ursprungs. Gazeta lekarska. (Polnisch.)
17. Charpentier, René, et Nathan, Marcel, Etude du langage musical d'un musicien professionel. Dément organique par lésion circonscrite. Revue neurol. p. 870. **(Sitzungsbericht.)**
18. Coley, Frederic C., The Prophyplaxis of Aphasia. The Practitioner. Aug. p. 238.
19. Collier, James, Recent Work on Aphasia. Brain. Part IV. Vol. XXXI. p. 523.
20. Corberi, Lingua in emiplegic Infants.. Ann. di nevrol. XXVII. fasc. 4.
21. Cortesi, T., Gli ultimi studi sull' afasia. Note e riv. di psichiat. 1908. 3. S. I. 244—252.
22. Couchoud, Aphasie ou démence. Revue de psychol. XIII. 497—500.
23. Davie, N., Congenital Aphasia and Associated Conditions, with Notes on a Case. Med. Times. XXXVII. 128—132.
24. Decloux et Tinel, Mme., Hémiplégie cérébrale infantile avec aphasie. Revue neurologique. p. 1423. **(Sitzungsbericht.)**
25. Denker, Über Taubstummheit. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2200.
26. Dercum, F. X., The Interpretation of Aphasia. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXVIII. No. 5. p. 683.
27. Derselbe, Association and Reenforcement in Aphasia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. p. 299. **(Sitzungsbericht.)**
28. Drouot, A., Les troubles de la parole chez l'enfant. Régaiment et blésités; leur correction. Archives internat. de Laryngol. Vol. XXVIII. No. 4—5. p. 181, 545.
29. Dugas, L., Une théorie nouvelle de l'aphasie. Journal de Psychol. normale et pathol. No. 5. p. 385—397.
30. Dupérié, R., Aphasie totale; observation et nécropsie. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXIX. 119—121.
31. Dustin, Etat actuel de nos connaissances sur l'aphasie; la localisation de Broca doit-elle être maintenue? Presse méd. belge. LXI. 12—14.
32. Flatau und Sterling, Fall von paroxysmaler motorischer Aphasie. Neurol. Centralbl. p. 396. **(Sitzungsbericht.)**
33. Fuchs, Alfred, Fall von völliger Alexie. Neurol. Centralbl. p. 388. **(Sitzungsbericht.)**
34. Goblot, E., Sur les images motrices. Tribune médicale. N. S. XLI. No. 22. p. 342.
35. Goldstein, Kurt, Einige Bemerkungen über Aphasie im Anschluss an Moutiers „L'aphasie de Broca". Archiv f. Psychiatrie. Bd. 45. H. 1. p. 408.
36. Gonin, I., Un cas d'aphasie visuelle pure. Archives de Psychologie. T. IX. p. 51.
37. Gutzmann, Hermann, Sprachstörungen und Rhino-Laryngologie. Zeitschr. f. Laryngol. Bd. I. H. 1.
38. Hammerschlag, Victor, Über die Notwendigkeit der Einführung einer präziseren Nomenklatur für die verschiedenen Formen der Taubstummheit. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1908. No. 11. p. 583.



39. Derselbe, Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit. VII. Über die Vergesellschaft der hereditären Taubheit mit anderen hereditären, pathologischen Zuständen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LIX. H. 4. p. 315.
40. Heilbronner, K., Zur Rückbildung der sensorischen Aphasie. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 46. H. 2. p. 766.
41. Heller, A., 6 jähriger Knabe mit Aphasie. Wiener klin. Wochenschr. p. 1810. **(Sitzungsbericht.)**
42. Hoisholt, A. W., Current Ideas on Aphasia with Studies of an Interesting Case. Archives of Internat. Medicine. Vol. 3. No. 5—6. p. 451—466.
43. Holmes, Gordon, Persistent Visual Aphasia. Proc. of the Reyal Soc. of Med. Vol. II. No. 7. Neurol. Sect. p. 105.
44. Hornig, Reinhold, Untersuchungen über das Wesen und die Heilung des Stotterns. Monatsschr. f. die ges. Sprachheilk. Juni. p. 185.
45. Jacobsohn, L., Zur Frage der sogenannten motorischen Aphasie. Zeitschr. f. experim. Pathologie. Bd. VI. H. 3. p. 811.
46. Kleist, Fall von Aphasie (Leitungsaphasie in Verbindung mit geringer Störung des Wortklangverständnisses). Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2659. **(Sitzungsbericht.)**
47. Knauer, A., Über periodischen Mutacismus beim Reihensprechen. Centralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 20. H. 5. p. 153.
48. Knopf, H. E., Was muss der Hausarzt von den Sprachstörungen wissen? Berliner klin. Wochenschr. No. 25. p. 1167.
49. Lawrey, Nicholas, Motor Aphasia as A Sequela to Scarlet Fever. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. No. 3. p. 208.
50. Liebmann, Albert, Vorlesungen über Sprachstörungen. H. 8. Lispeln. Berlin. O. Coblentz.
51. Liepmann, H., Zum Stande der Aphasiefrage. Neurol. Centralbl. No. 9. p. 449.
52. Derselbe und Quensel, F., Ein neuer Fall von motorischer Aphasie mit anatomischem Befund. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVI. H. 3. p. 189.
53. Longhi, L., Un caso di afasia comiziale di Fournier. Policlin. XVI. sez. prat. 21.
54. Love, James Kerr, The Study of the Deaf Child. Being a Research of Deaf-Mutism. Carnegie Trust Research. Glasgow. Alex. McDougall. und Glasgow Med. Journal. Febr.-Apr.
55. Maas, Paul, Die Sprache des Kindes und ihre Störungen. Würzburg. Carl Kabitzsch.
56. Mahaim, Un cas de lésion lenticulaire sans aphasie. Bull. de l'Acad. Royale de Méd. de Belgique. p. 95.
57. Maillard, G., Neuf cas d'écriture en miroir spontanée chez des enfants anormaux. Revue neurol. p. 440. **(Sitzungsbericht.)**
58. Manasse, Paul, Ueber kongenitale Taubstummheit und Struma. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LVIII. No. 1—2. p. 105.
59. Markeloff, D. J., Moderne Auffassungen über die Lehre der Aphasie. Russ. Mediz. Rundschau. No. 5. p. 263.
60. Mayendorf, E. Niessl v., Die aphasischen Symptome. Leipzig. Engelmann.
61. McCready, E. B., Stuttering in School Children, its Prevalence and Treatment. St. Louis Med. Review. Aug.
62. Derselbe, Speech Defect in Children. Detroit Med. Journ. July.
63. Meyer, Wilhelm, Vollständige sensorische Aphasie bei Läsion der rechten ersten Schläfenwindung. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 29. p. 1262.
64. Minet, J., et Veaudeau, Hémiplégie gauche avec aphasie. Bull. Soc. de méd. du nord. 165—168.
65. Miyake, H., Ein Fall von traumatischer Aphasie mit rechtsseitiger Hemiplegie bei Linkshändigen. Trepanation. Heilung. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 88. H. 3. p. 800.
66. Monakow, C. v., Allgemeine Betrachtungen über die Lokalisation der motorischen Aphasie. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 37—38. p. 1600, 1647.
67. Derselbe, Lokalisationsprinzipien in der Aphasiefrage. Internat. Mediz. Congress. p. 58.
68. Nager, F. R., Die Taubstummheit im Lichte der neueren Forschung und Anschauung. Medizin. Klinik. No. 14. p. 511.
69. Pagès, L., Un type particulier de paraphasique. Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. XXX. 37—40.



70. Penzoldt, Fall von fast reiner und vollständiger motorischer Aphasie mit Erhaltensein der Sprache für einzelne erlernte Satzreihen (Gebete, Lieder etc.). Münch. Mediz. Wochenschr. p. 205. **(Sitzungsbericht.)**
71. Pfersdorff, Zur Pathologie der Sprache. Neurol. Centralbl. p. 1292. **(Sitzungsbericht.)**
72. Pick, A., Ueber das Sprachverständnis. Leipzig. J. Ambr. Barth.
73. Pitt, G. N., Aphasia. Guys Hosp. Gaz. XXIII. 93—98.
74. Plate, Erich, 4 Fälle von kongenitaler Wortblindheit in einer Familie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 35. p. 1793.
75. Derselbe, Fall von Wortblindheit. ibidem. p. 1154. **(Sitzungsbericht.)**
76. Port, Fr., Kortikale motorische Aphasie nach Pneumonie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 16. p. 806.
77. Quensel, F., Der Symptomkomplex der sogenannten transkortikalen motorischen Aphasie. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVI. Ergänzungsheft. p. 259. Festschrift f. Paul Flechsig.
78. Raecke, Aphemie und Apraxie. Ein kasuistischer Beitrag zur Aphasie-Lehre. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 45. H. 3. p. 1229.
79. Derselbe, Eine ungewöhnliche Form der Sprachstörung. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 885. **(Sitzungsbericht.)**
80. Rankin, G., Aphasie. Med. Press and Circular. Vol. XXXIII. No. 18. Febr. 10. p. 273.
81. Raymond, F., Claude, H., et Rose, F., Aphasie-apraxie au cours d'un syndrome encéphalo-meningé. Gaz. des hôpitaux. p. 302. **(Sitzungsbericht.)**
82. Rechaud, G., Enfoncement de la voûte du crâne siuivi d'aphasie transitoire; guérison spontanée sans accidents consécutifs. Prov. méd. XX. 82.
83. Régis, E., Un mot sur l'aphasie. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXIX. 85.
84. Rein, Lese- und Schreibestörungen bei Aphasie. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. p. 930. **(Sitzungsbericht.)**
85. Revault, Un cas d'aphasie transitoire. Journ. de psychol. norm. et path. VI. 131—134.
86. Riva, E., Le nuove teorie sull' afasia discusse alla Società die Neurologia di Parigi ed al Congresso Neurologico di Napoli. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. II—IV. p. 504.
87. Roemheld, L., Reine subkortikale motorische Aphasie. Mediz. Corresp.-Blatt d. Württemb. ärztl. Landesvereins. Bd. LXXIX. No. 38. p. 774.
88. Rudloff, W., Extraduraler Abscess mit Sprachstörungen. Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. 79. H. 1—2. p. 112.
89. Ruelle, H., Aphasie dans un cas de fièvre muqueuse chez un enfant. Centre méd. et pharm. XIV. 197.
90. Rutherfurd, W. J., Etiology of Congenital Word Blindness: an Example. Brit. Journal of Childrens Disease. Nov.
91. Saint-Paul, G., Aphasie, langage intérieur et localisations. Le Progrès médical. No. 14. p. 177.
92. Derselbe, Encore un mot sur l'aphasie et sur les images motrices. Tribune médicale. n. s. XI. No. 30. p. 470.
93. Derselbe, L'aphasie de Broca. Existe-t-il des centres d'images verbales. ibidem. N. S. XI. No. 16. p. 245.
94. Derselbe, Sur l'aphasie: l'organe de Broca, le symptôme de Broca. Bull. méd. XXIII. 869—872.
95. Schuster, Paul, Beitrag zur Kenntnis der Alexie und verwandter Störungen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXV. p. 349.
96. Schwab, S. J., Aphasia. Interstate Med. Journ. July.
97. Schwarz, Seelenblindheit. Enzyklopädie d. Augenheilk. Lief. 17. p. 762.
98. Scripture, E. W., Penmanship Stuttering. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. No. 19. p. 1480.
99. Silvestri, G., Un caso di traumatismo cerebrale; lesione dell'emisfero destro con afasia motoria. Policlin. XVI. sez. prat. 495—501.
100. Stapler, Maury M., Deaf-Mutism. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. No. 6. p. 468.
101. Stern, Hugo, Die Sprachstörungen im Kindesalter. Aphasie. Allgem. Wiener mediz. Zeitung. No. 15—20. p. 163, 175, 187, 221.
102. Derselbe, Die Sprachstörungen im Kindesalter. Die Taubstummheit. (Surdo-Mutitas.) ibidem. No. 24. p. 267.
103. Derselbe, Zur Diagnostik der Sprachstörungen. Wiener klin. Rundschau. No. 47. p. 785.



104. Derselbe, Über die symptomatischen Sprachstörungen. Neurol. Centralbl. p. 1058. **(Sitzungsbericht.)**
105. Taylor, E. W., A Case of Word Deafness with Intellectual Defect. The Journ. of Nervous and Mental Disease. Vol. 36. p. 168. **(Sitzungsbericht.)**
106. Tuffier, Contusion cérébrale. Trépanation. Aphasie motrice pure. Guérison de l'aphasie motrice. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXV. No. 13. p. 451.
107. Variot, La cécité congénitale pour les mots imprimés. Rev. de l'hypnot. et psych. phys. XXIII. 185.
108. Vigouroux, A., Deux cas d'aphasie sensorielle. Bull. Soc. clin. de méd. mentale. No. 2. p. 55—60.
109. Viner, N., Aphasia, Auditory and Motor, with reeducation. Montreal Med. Journ. XXXVIII. 23—26.
110. Vouters et Chevallier, Aphasie motrice et agraphie transitoires, sans aphasie sensorielle, après intervention sur le lobe frontal gauche du cerveau. Revue neurol. p. 371. **(Sitzungsbericht.)**
111. Wilson, S. A. K., A Review of the Question of Aphasia. Review of Neurol. and Psychiatry. Bd. VII. No. 3. 151—167.
112. Winzel und Bornstein, Fall von sensorischer Aphasie. Neurol. Centralbl. p. 395. **(Sitzungsbericht.)**
113. Wladimirow, Ein Fall plötzlicher Aphasie bei einem Kinde. Praktitscheski Wratsch. No. 24.
114. Zuckermann, Boris, Über den Wortschatz der Aphatiker. Journal f. Psychol. u. Neurologie. Bd. XII. H. 4. p. 171.
115. Zylberlast, Ein Fall von völliger motorischer Aphasie infolge einer Encephalitis. Medycyna. (Polnisch.)

Die Ausbeute des verflossenen Jahres auf dem Gebiete der Aphasie ist nicht sehr reichlich; es wird das verständlich, wenn wir in Betracht ziehen, daß die Zeit der großen, umfassenden Konzeptionen vorüber und kritische Detailarbeit an deren Stelle tritt. Im besonderen erwirbt sich jetzt die vom Ref. seit jeher geübte und auch von Wernicke in seiner letzten zusammenfassenden Darstellung als Fortschritt anerkannte psychologische Erforschungsmethode der Aphasie immer mehr Anhänger; hinzu tritt die von v. Monakow urgierte Methode des physiologischen Studiums. Kritisch-psychologisches und physiologisches Studium des Einzelfalles ist aber nicht jedes Sache, und dementsprechend engt sich der Kreis aussichtsreicher, wenn auch weniger blendender Arbeiten beträchtlich ein. Gerade durch diese Wendung ist aber das in den letzten Jahren formal etwas erstarrte Gebiet wieder in volle Gärung versetzt, von der eine neue wesentlich vertiefte Erkenntnis zu erhoffen ist.

Stern (103) behandelt die Diagnostik der Sprachstörungen mit Ausschluß der Aphasie mittels der Methode der Phonetik.

Hammerschlag (38) befaßt sich mit den seinen früheren Vorschlägen entgegengehaltenen Einwänden.

Hammerschlag (39) wirft im Hinblick auf die von ihm dargelegte Nahestellung der kongenitalen Taubheit zu der Otosklerose die Frage auf, ob die genannten beiden nicht verschiedene Erscheinungsformen desselben pathologischen Vorganges sind.

Dercum (26) bespricht zuerst in zustimmender Anlehnung an P. Maries Ansichten das fehlende Sprachverständnis in Fällen motorischer Aphasie (gegen welche Ausführungen die von Liepmann zusammengefaßten Gesichtspunkte sprechen Ref.). Weiter die von ihm als Reinforzement (Verstärkung) bezeichnete Erscheinung, daß im Affekt sonst unmögliche Sprachleistungen zustande kommen; ebenso erklärte er das durch Singen bewirkte Sprechen des Textes, das Reihensprechen, die verstärkende Wirkung visueller und taktiler Reize auf die Wortfindung.

Insbesondere von diesem Gesichtspunkte aus erscheinen die Störungen der Aphasie als solche der Assoziation, wobei nicht bloß die umschriebene



organische Läsion, sondern noch mehr die funktionellen von ihr ausgehenden Störungen die verzweigten Verbindungen der betroffenen Partie schädigten.

Zum Nachweise der von Dercum (mit Marie) angenommenen geistigen Defekte werden noch ein Fall von Pseudobulbärparalyse, ein von anfänglich anscheinend reiner motorischer Aphasie und ein typischer Brokafall angeführt. Schließlich bespricht Dercum das häufige Vorkommen von Alexie an Brokafällen, das er aus dem wesentlich späteren Erwerb des Schreibverständnisses erklärt.

In den von **Plate** (74) berichteten sehr interessanten, schon Erwachsene betreffenden Fällen ist im wesentlichen die jetzt noch nachweisbare Störung fehlerhafte Orthographie. (Das läßt es Ref. fraglich erscheinen, ob es sich sicher um kongenitale Wortblindheit handelt.)

Schwarz's (97) Artikel, der auch die partiellen Unterformen der Seelenblindheit (die für Raumverhältnisse und optische Symbole) zusammenfaßt, steht noch auf dem Standpunkte, daß die Sehfähigkeit dabei genügend erhalten ist.

Manasse (58) kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schlusse, daß in seinen Fällen von Kropftaubheit die Knochenveränderungen kongenitale, die der Weichteile sekundäre sind.

Love (54) erörtert zuerst im Anschluß an einer physiologisch-psychologischen Darstellung der Entwicklung der Sprache das Sprechen des blinden, tauben und taubblinden Kindes; dann macht er z. T. neue Mitteilungen zur Sprachpsychologie der Taubstummen und der bekannten Helen Keller. Für diese und deren physiologische Bedeutung muß auf das Original verwiesen werden, das freilich von der irrtümlichen Ansicht, von der histologischen Gleichheit der Rinde hinter der Fiss. Rolando ausgeht; daran knüpft Verf. Bemerkungen über die Bildung abnormer Kinder. In einem zweiten Teile, der anscheinend einen vor Lehrer gehaltenen Vortrag darstellt, spricht Verf. von dem tauben und schwerhörigen Kinde in der Schule.

Gonin (36) berichtet einen Fall von sonst sog. optischer Aphasie neben traumatischer hom. linksseitiger Hemianopsie bei einem rechtshändigen Kinde. Die kritische Studie von Wolff ist nicht berücksichtigt. Eine interessante Beigabe bildet die Eigenbeobachtung des in vielen Sprachen bewanderten Verf. bezüglich seiner endophasischen Formel.

Buchholz (16) berichtet über einen Fall von anfänglicher Totalaphasie mit teilweiser Rückbildung (Sektionsbefund) und hebt als bedeutsam hervor, daß dem Kranken, der bis 20 zählen kann, die Zehner von 30 ab, die Worte für 100 usw. fehlen. Den Einwand des häufigen Gebrauchs läßt Verf. nicht gelten; der Kranke bezeichnet größere Zahlen durch Aneinanderreihung der dichtesten zusammensetzenden Ziffern, was B. durch Benutzung der optischen Vorstellung erklärt.

v. Monakow (67) betont zuerst gegenüber dem bisher übermäßig hervorgehobenen örtlichen Momente das zeitliche und erörtert die Abgrenzung der temporären von den residuären Erscheinungen, dementsprechend deutet er die Aphasie als eine komplizierte im Prinzip temporäre Reaktionserscheinung. Zu der Frage der Lokalisation spricht sich v. Monakow, gegen die Aufstellungen von P. Marie aus.

Die Ursache des „Nichtsprechenkönnens" sieht er in der Unterbrechung eines ausgedehnten über die Sprachregion hinaus in alle Rindenabschnitte beider Hemisphären reichenden Erregungskreises; im Operkulargebiete sind die Fozi für die Lautsynergien und die diese Fozi unmittelbar antreibenden anderweitigen anatomischen Bestandteile für jenen Erregungskreis reich vertreten. Diese Fozi bilden aber nur einen Bruchteil der für den

sprachlichen Ausdruck verwendeten Bestandteile; die Mitbeteiligung der außerhalb der Aphasieregion liegenden Rindenanteile ist eine mehr passive. Ein engerer Zusammenhang zwischen anatomischem Sitz und näherer Gruppierung der Einzelsymptome ist bis jetzt unerwiesen; vor allem im Hinblick auf die eingehender erörterte Diaschisis. — Der Nachlaß dieser und nicht das (nur in engen Grenzen anerkannte) Vikariieren anderer Kortexteile bedingt die Heilung. Die verschiedenen physiologischen Komponenten der Sprache sind in beiden Hemisphären reichlich repräsentiert.

Die allgemeinen Betrachtungen **v. Monakow** (66) stellen z. T. einen breiteren Kommentar zu dem im vorstehenden kurz zusammengefaßten Referate dar und entziehen sich deshalb einer kurzen Darstellung; z. T. sind sie den Diskussionen des Marieschen Standpunktes gewidmet, und endlich wird die Lehre von der Diaschisis eingehend bezüglich der motorischen Aphasie besprochen.

Miyake's (65) Fall von sog. gekreuzter Lähmung nach Bramwell betrifft ein 4jähriges Kind, bei dem die motorische Aphasie die Lähmungen beträchtlich überdauerte, deshalb die Trepanation noch nach 50 Tagen gemacht wurde. Verf. nimmt eine von der Rechts- oder Linkshändigkeit unabhängige auf konginentaler Anlage beruhende abweichende Lokalisation des Sprachzentrums an.

Rudloff (88) deutet die Erscheinungen als nicht durch Druck bedingt, sondern als toxische Wirkung auf die dem Herde zunächst liegende Rinde der Sprechregion wegen des Fehlens sonstiger Druckerscheinungen (der Stupor? Ref.) und der Ausbreitung des Eiters in dünner Schicht über einer großen Fläche.

Zu **Meyer**'s (63) Fall bringt Verf. die Aphasie trotz Rechtshändigkeit mit dem rechts gefundenen und erfolgreich behandelten Hämatom der Dura im Zusammenhang, erklärt aber selbst die Möglichkeit linksseitiger Läsion (Sturz!) nicht ausschließen zu können.

Unter Hinweis auf eine frühere Polemik mit Moutier berichtet **Mahaim** (56) einen weiteren Fall, der gegen die bekannte These von P. Marie spricht. (Befund mit Serienschnitten.) Der apoplektische Insult liegt 5—6 Monate vor der ärztlichen Beobachtung.

Schuster (95) bespricht an der Hand zweier klinisch sehr eingehend dargestellten Fälle zuerst die Tatsache, daß die Kranken Buchstaben als solche erkannten, aber nicht nennen konnten, die er aus dem Fehlen der Lauterinnerung erklärt, deren Bedeutung bei dem hier und auch sonst meist intakten Ziffernlesen weniger in Betracht kommt; weiter bespricht er das Nichterkennen von Zeichnungen, bei erhaltenem Erkennen der von ihnen dargestellten Objekte, die er als Verlust des Erkennens der Gegenstandsymbole, als eine Art partieller Seelenblindheit für ein oder zwei dimensionale Objekte deutet, und aus dem Ausfall von Assoziationen, wie die Buchstabenalexie, erklärt und in seinen Beziehungen zur Seelenblindheit diskutiert. Des weiteren befaßt sich Schuster mit der Erörterung der verbalen Alexie und ihren Beziehungen zu dem in dem einen Falle gestörten, im anderen Falle intakten Schreiben; der letztere Fall beweise, da auch ohne Intervention des optischen Erinnerungsbildes geschrieben werden könne, nichts für die Intaktheit der Buchstabenerinnerungsbilder, deren teilweises Vorhandensein zuvor hervorgehoben worden.

Die Verschiedenheit der der Alexie zugrunde liegenden Associationsstörungen läßt die theoretisch erörterte Möglichkeit verschiedener variierter Formen derselben zu, deren lokalisatorische Grundlagen ebenfalls erörtert werden.

Zum Schlusse bespricht Schuster im Anschluß an die in einem der Fälle beobachtende minimale Störung des Farbenerkennens, sowie die amnestische Farbenblindheit des anderen Falles, die Kombination von Alexie und Störung des Farbensinnes und gewisse apraktische Störungen des einen Falles, die er gleichfalls aus Störungen der Associationen erklärt.

Im Anschlusse an Liepmanns Analogisierung von Wortstummheit und Apraxie erörtert **Raecke** (78) die kasuistisch belegte Tatsache, daß es in manchen Fällen erschwerter Sprache bei sich rückbildender Aphonie den Eindruck mache, daß die Umsetzung des innerlich vorhandenen Wortgefüges in Laute erschwert sei, wofür in seinem Falle die gleichzeitig vorhandene Ungeschicklichkeit in der Beherrschung der Mund- und Zungenbewegungen spreche.

Quensel (77) kommt an der Hand seines Falles, bei dem als Grundlage der Erscheinungen sich eine besonders aufs Stirnhirn ausgesprochene Atrophie ergab, zu folgenden Schlüssen: Umschriebene Herdaffektion im und am Fuße von F_3 können fast ganz der sog. transkortikalen motorischen Aphasie entsprechen und entsprechen partieller ev. in Rückbildung begriffener kortikaler motorischer Aphasie; die umschriebene stärkere Ausprägung diffus atrophischer Hirnerkrankungen kann auch meist in Kombination mit anderen Erscheinungen jenes Bild erzeugen. Die Symptomatologie des letzteren ist nicht allein aus dem Ausfall intellektueller Assoziationen zu deuten, sondern aus den Funktionen des Stirnhirns, wie sie Flechsig aufgestellt.

Liepmann und **Quensel** (52) bringen einen namentlich anatomisch minutiös untersuchten Fall, dessen dabei in Betracht kommender Befund (alter Herd mit Zerstörung eines Teils des Fußes von F_3, eines Teiles der Pars opercul. von F_3, das Übergangsstück von F_3 zu C. a) für die alte Lehre gegen P. Maries Aufstellungen spricht, ebenso wie die versuchsweise herangezogenen Fälle von Ladame-Monakow, Dejerine und Liepmann selbst. Im Anschlusse werden die Nachbarschaftswirkungen besprochen, wobei auch die dem nahestehende Diaschisis, die in dem vierten von Monakow skizzierten Umfange abgelehnt wird. Transitorische Störungen des Sprachverständnisses werden mit der vorhandenen Schläfenlappenatrophie in Zusammenhang gebracht.

Jacobsohn (45) nimmt an der Hand eines ausführlich mitgeteilten Falles zur Frage der Deutung der motorischen Aphasie als gliedkinetische Apraxie Stellung; er zeigt, daß in seinem Falle im wesentlichen allein aus der Unfähigkeit, die Klangbilder selbständig innerlich zu erwecken und temporär festzuhalten, die Störung zu erklären ist, wobei die Apraxie eine gewisse unterstützende Rolle spielen möchte; daran knüpft er den Schluß, daß es eine reine motorische Aphasie nicht gibt, vielmehr immer eine Mitbeteiligung des Wortklangbildes an der Schädigung statthat.

Coley (18) schlägt für einzelne psychisch dazu geeignete Fälle, in denen von Nierendegeneration oder aus ähnlichen Gründen Apoplexie mit Aphasie droht, vor, durch Schreibübungen mit der linken Hand die Entwicklung eines graphischen Zentrums in der rechten Hemisphäre vorzubereiten: er verweist auf das wissenschaftliche Interesse, das ein so vorbereiteter Fall bei wirklichem Eintritt einer rechtsseitigen Hemiplegie darbieten würde.

Saint-Paul (91), der unermüdliche Vorkämpfer der Bedeutung der endophasischen Formeln, tritt neuerdings für deren klinische Verwertung ein.

Heilbronner (40) verfolgt sehr genau die Rückbildung eines Falles sensorischer Aphasie, wobei sich folgende detailliert erörterte Reihenfolge ergibt: 1. Sprachverständnis: zuerst Laut-, dann Wortsinn, später Sprach-



sinnverständnis, jedoch erst in vollständig regelmäßiger Folge; 2. Wortfindung: schon anfangs einzelne Redensarten, Benennung mangelhaft bei passender Umschreibung, Erschwerung sprachlicher Bezeichnung bei vorhandener schriftlicher, frühe Wiederkehr der Farbennamen; es war endlich Agramatismus nachweisbar, ohne daß dies als im Sinne der vom Ref. aufgestellten Lokalisation verwertbar zugegeben wird; 3. Nachsprechen: wesentlich langsamer sich rückbildend als das Wortsinnverständnis; Nachsprechen von Sätzen schlechter als das von Worten; die Störung dabei litterale und verbale Paraphasie. Hier wird auch die Frage des direkten oder über den Sitz des Bewußtseins erfolgenden Nachsprechens gegen die Generalisierung im letzteren Sinne besprochen; 4. Lesen: hinkt dem Nachsprechen nach; Lesen mit Verständnis tritt ziemlich gleichzeitig mit dem Sprachverständnis auf; 5. das Schreiben war nicht gestört und erfolgte recht früh; 6. das „Buchstabenwort“ (innere Sprache der Autoren, Wortbegriff Wernickes) erwies sich frühzeitig hergestellt, ebenso 7. Rechnen und Ziffern. In einem Schlußpassus wird das Zurückbleiben der anatomischen Feststellungen (selbst in Schnittserien) gegenüber der Feinheit der klinischen Zustellungen betont.

Zuckermann (114) hat von einem nach Rückbildung einer Totalaphasie stationär gewordenen Falle die Zahl der richtig nachgesprochenen und verstandenen Worte festgestellt und gefunden, daß die Substantiva und Verba relativ weniger gelitten hatten als Adjektiva, Adverbia und die anderen. Auf Grund einer Besprechung der Beziehungen zwischen Intelligenz und Aphasie kommt er für seinen Fall zu dem Schlusse, daß die Sprachschädigung zum Teil Folge der Schädigung der Intelligenz ist. Zum Schlusse werden die geistigen Wirkungen von Sprachübungen erörtert.

Pick (72) kommt in dem 1. Vortrage, der ein Referat auf dem Psychologenkongresse 1908 bildete, auf Grund einer zusammenfassenden Darstellung des bisher Bekannten zur Aufstellung nachfolgender Reihenfolge der Prozesse beim Sprachverständnis:

1. Das Wahrnehmen; ist es gestört, so beachtet der Kranke Sprechen, Anrufen gar nicht.
2. Sprache undifferenziert, als Geräusch, empfunden (Übergang zu sogenannter Seelentaubheit).
3. Sprache von Geräuschen differenziert, auf Grund der Einzel- oder kombinierten Auffassung der verschiedenen ihr zukommenden phonetischen Elemente.
4. Sprache als Sprache erkannt; Teile des Wortes werden als Laute richtig aufgefaßt.
5. Das Wort wird richtig aber unverstanden gehört und automatisch nachgesprochen.
6. Das Wort wird richtig gehört und unverstanden willkürlich nachgesprochen.
7. Das Wort wird durch richtiges Nachsprechen verstanden.
8. Das Wort wird bei Vorlagen des entsprechenden Objekts verstanden.
9. Das gehörte Wort hebt zuerst andere, ihm inhaltlich nahestehende empor und damit die richtige Vorstellung.
10. Das Wort wird ohne weiteres verstanden (daß beim Wortverständnis nicht alle diese Formen jedesmal regelmäßig durchgemacht werden, braucht wohl nur angemerkt zu werden.
11. Der Satz wird verstanden.

An diese Aufstellungen reiht sich eine Diskussion der gegen einzelne derselben gemachten Einwürfe.

Der 2. Vortrag belegt kasuistisch den unter 9 gekennzeichneten Vorgang.

Der 3. bespricht an der Hand eines ausführlich dargestellten Falles das abstrakte Denken, namentlich in seinen Beziehungen zum anschaulichen.

Bychowski (16a) berichtet über einen Fall von Aphasie und Agraphie traumatischen Ursprungs. Der 20jährige Arbeiter erlitt ein Kopftrauma, verlor gleich das Bewußtsein. Nach Wiederkehr des letzteren völlige motorische Aphasie bei erhaltenem Sprachverständnis. Völlige Agraphie (willkürliches Schreiben unmöglich), zeigt einige Buchstaben und kopiert dieselben. Parese des rechten Fazialis. 7 Tage nach der Verletzung Trepanation in der Gegend der 3. Frontalwindung links. Entfernung der Knochensplitter und Blutgerinnsel. Am zweiten Tage nach der Operation kehrte sowohl das Sprach- wie auch das Schreibvermögen zurück. Der Fall spricht zugunsten des isolierten Brocaschen Zentrums. Auch ist in diesem Fall die verbale Agraphie bei erhaltenem, litteralem Schreiben bemerkenswert.

(Edward Flatau.)

Zylberlast (115) berichtet über eine 14jährige Patientin, bei welcher sich völlige motorische Aphasie infolge einer Enzephalitis entwickelte. Fast plötzliche Entstehung einer rechten Hemiparese und Aphasie. Nach 4 Tagen noch leicht benebelt, versteht aber einige Befehle, Parese des rechten unteren Fazialis, Hypoglossus, völlige schlaffe Lähmung der rechten oberen Extremität mit abgeschwächtem Trizepsreflex und mit fehlenden periostalen Reflexen, das rechte Bein weniger gelähmt, Babinski rechts positiv. In differentialdiagnostischer Hinsicht war der Befund am Augenhintergrund von ausschlaggebender Bedeutung. Es fand sich hier deutliche, beiderseitige Neuritis optica, die zugunsten eines entzündlichen Prozesses sprach. T. höchstens 38°. Bereits vom 6. Krankheitstage an Besserung, die allmählich und dann rasch große Fortschritte machte, und zwar sowohl in bezug auf die Hemiparese, wie auch auf die Sprache. Auch war in diesem Fall zu Beginn der Erkrankung im Larynx Parese der Abduktoren, später nur deren Ermüdbarkeit notiert (zentrale Läsion des Phonationszentrums — Horsley-Semon).

(Edward Flatau.)

Die Beziehungen der Augenkrankheiten zu den Nervenkrankheiten.

Referent: Professor Silex-Berlin.

1. Adam, C., Ueber Sehnervenverletzungen. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 82.
2. Derselbe, Mechanik der orbitalen Schussverletzungen. ibidem. p. 1587.
3. Derselbe, Die eitrigen Nebenhöhlenerkrankungen in ihren Beziehungen zu den Erkrankungen des Auges. **Sammelreferat.** Mediz. Klinik. No. 46. p. 1750.
4. Derselbe, Studien über die absolute Lokalisation und sogenannte „paradoxe Doppelbilder" bei Schielenden. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXII. H. 6. p. 483.
5. Alison, A., Amblyopia ex anopsia, ihr Wesen und ihre Behandlung. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene des Auges. No. 2. p. 13.
6. Alonso, A. F., La oftalmoscopia en las enfermedades nerviosas. An. de oftal. XI. 277, 319.
7. Asher, W., Ein Fall von gehäufter künstlicher Mydriasis in einer Familie. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 39. p. 1706.
8. Aurand, Névrités optiques et ophtalmie sympathique expérimentale. Lyon médical. T. CXII. p. 835. **(Sitzungsbericht.)**
9. Bach, Fall von hereditärer familiärer Sehnervenatrophie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 210. **(Sitzungsbericht.)**
10. Bartels, Martin, Augenhintergrundbefunde bei Hirnsinusthrombose. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXI. H. 1. p. 23.

11. Bauer, Rob., Anatomische Beiträge zu den Erkrankungen beider Zentralgefäße und Zirkulationsstörungen der Netzhaut mit Glaukom bei gleichzeitig bestehendem Nierenleiden. Inaug.-Dissert. Tübingen.
12. Beck, Max, Über Sehstörungen bei Schlafkranken im Verlauf der Atoxylbehandlung. Centralbl. f. die prakt. Augenheilk. Mai. p. 129.
13. Becker, F., Neuritis optica. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1812.
14. Behr, Carl, Die komplizierte hereditär-familiäre Optikusatrophie des Kindesalters. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Aug. p. 138.
15. Derselbe, Zur topischen Diagnose der Hemianopsie. Archiv f. Ophthalmologie. Bd. LXX. H. 2. p. 340.
16. Berger, E., Visual Disturbance Due to the Use of Hair Dye Containing Anilin. Arch. of Ophthalmology. July.
17. Bergmeister, Rudolf, Über die Abhebung der Pars ciliaris retinae und das Abreissen der Retina an der Ora serrata. Archiv f. Ophthalmologie. Bd. LXXI. H. 3. p. 551.
18. Bertaud, De la kératite neuroparalytique de la syphilis. Thèse de Bordeaux.
19. Beyer, Fall von Sehnervenaffektionen im Anschluss an Erkrankungen des Siebbeins. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1081.
20. Biancone, Giovanni, Sul nistagmo voluntario. Riv. di patol. nerv. e ment. XIV. fasc. 2.
21. Birch-Hirschfeld, A., Die Schädigung der Augen durch Licht und ihre Verhütung. Fortschritte der Medizin. No. 9. p. 337.
22. Derselbe, Zur Beurteilung der Schädigung des Auges durch kurzwelliges Licht. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXI. No. 5. p. 385.
23. Derselbe, Zur Beurteilung der Schädigung des Auges durch leuchtende und ultraviolette Strahlen (unter Bezugnahme auf den Aufsatz von Best: Klin. Monatsbl. f. Augenh. Mai. p. 520). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juli. p. 26.
24. Birkhäuser, Rudolf, Ueber die Schädigungen des menschlichen Sehorganes durch stumpfe Traumen des Schädels wie des Augapfels. Inaug.-Dissert. Basel.
25. Bordley, James, and Cushing, Harvey, Alterations in the Color Fields in Cases of Brain Tumor. Archives of Ophthalmology. Bd. XXXVIII. No. 5. p. 451.
26. Bouman, H., Über die klinisch-diagnostische Bedeutung der binasalen Hemianopsie und über den Bau des Chiasma nervorum opticorum beim Menschen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXV. H. 5. p. 387.
27. Bradburne, A. A., Amblyopia. Brit. Med. Journ. I. p. 1122. **(Sitzungsbericht.)**
28. Brandenburg, G., Doppelseitige Sehnervenatrophie — erste Symptome fünf Monate nach leichtem Schädeltrauma. Folge eines Betriebsunfalles. Medizin. Klinik. No. 16. p. 605.
29. Braunstein, E., Die Erkrankung des Sehnerven nach Kopfverletzungen. Chark. med. shurnal. No. 5.
30. Brückner, A., Zur Kenntnis der subjektiven Gesichtserscheinungen. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXIV. No. 1. p. 54.
31. Butler, T. Harrison, Excavation of the Macula, with Some Cases Showing its Association with Atrophy of the Macular Bundle. The Ophthalmoscope. Jan.
32. Buys, E., et Coppez, H., Tracés graphiques du nystagmus. Archives d'Ophthalmologie. No. 12. p. 737.
33. Cabannes, C., La buphthalmie congénitale dans ses rapports avec l'hémihypertrophie de la face. Archives d'Ophthalmol. T. 29. No. 6. p. 368.
34. Derselbe, Keratitis neuroparalytica bei Syphilis. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1176.
35. Caillaud, De l'hémianopsie, sa valeur au point de vue clinique. Gaz. des hôpit. No. 33. p. 395.
36. Cantonnet, A., Les atrophies optiques partielles dans les fractures de la base du crâne. Revue de Chirurgie. No. 8. p. 269.
37. Carlo, Le pronostic des gliomes de la rétine. Thèse de Paris.
38. Carlotti, Les déterminations neurorétiniennes de la leucémie myéloide. Thèse de Paris.
39. Chanoine-Davranches, Le nystagmus calorique dans les suppurations auriculaires. Thèse de Paris.
40. Chevallereau, A., et Liégard, Arrachement traumatique du globe de l'oeil et du nerf optique. Archives d'Ophthalmol. Vol. 29. No. 5. p. 289.
41. Civetta, Donato, Le nevriti ottiche nelle anemie. Boll. delle cliniche. No. 2. p. 75.

42. Clausnitzer, Th., Hat das einäugige Sehen einen schädigenden Einfluss auf das Auge? Inaug.-Dissert. Tübingen.
43. Clothier, J. V., Neuroretinitis Due to Typhoid. New York Med. Journ. April 17.
44. Coriat, Isador H., The Symptom-Complex of Central Neuritis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. No. 5. p. 277.
45. Coronat, G., Un cas d'amblyopie par intoxication mercurielle. Lyon médical. T. CXII. No. 4. p. 133.
46. Culp, John F., Ocular Symptoms Caused by Intracranial Diseases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. p. 1589. **(Sitzungsbericht.)**
47. Cushing, Harvey and Bordley, James, Observations on Experimentally Induced Choked Disc. The Johns Hopkins Hosp. Bull. Bd. XX. p. 217.
48. Davis, T. S., Malarial Blindness, with Report of Six Cases. New Orleans Med. and Surg. Journ. Jan.
49. Dimmer, F., Bericht über die deutsche ophthalmologische Literatur. Untersuchungsmethoden. (I. u. II. Semester 1908.) Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXII. H. 5.
50. Dodge, R., and Diefendorf, A. R., Analysis of Involuntary Eye Movements in a Case of Congenital Binocular, Lateral Nystagmus, from Photographic Records. Arch. of Ophthalmol. Jan.
51. Dogilaiski, W., Ein Fall von Gliom der Netzhaut. Westnik Oftalmol.
52. Duane, Alexander, The Accommodation and Donders Curve and the Need of Revising our Ideas Regarding Them. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. p. 1992—1996.
53. Derselbe, A Standard Test-Object for Determining the Near Point of the Range of Accommodation. The Ophthalmic Record. August.
54. Derselbe, A Classification of Eye Diseases. Amer. Ophthalmolog. Soc. Transactions.
55. Durst, Alfred, Über Geschwülste und geschwulstähnliche Gebilde der Papilla nervi optici. Inaug.-Dissert. Leipzig.
56. Edridge-Green, F. W., Temporary Colour Blindness. Brit. Med. Journ. I. p. 720. **(Sitzungsbericht.)**
57. Elliott, J. B., Quinin Amaurosis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. p. 1877. **(Sitzungsbericht.)**
58. Enslin, Berichtigung zu meiner Arbeit: „Die Augenveränderungen beim Turmschädel, besonders die Sehnervenerkrankungen". Archiv f. Ophthalmol. Bd. LXX. H. 1. p. 238.
59. Evans, J. Jameson, Observations on Injuries of the Optic Nerve. Brit. Med. Journ. II. p. 645.
60. Eversheim, Max, Ein Beitrag zur Kenntnis des Pseudoglioms. Archiv f. Ophthalmol. Bd. LXX. H. 1. p. 111.
61. Fehr, Zur Pigmentierung des Sehnerven. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. März. p. 65.
62. Fejér, Julius, Über die klinischen Bilder der Thrombose des sinus cavernosus und der venae ophthalmicae und über die sie begleitenden Augensymptome. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXIV. H. 4.
63. Derselbe, Ueber die papillare Veränderung des Sehnerveneintrittes. Gyógyászat.
64. Derselbe, Über einen geheilten Fall von Amblyopia sympathica. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Aug. p. 237.
65. Derselbe, Über die Drusen des Sehnervenkopfes. Archiv f. Ophthalmol. Bd. LXXI. H. 3. p. 454.
66. Fischer, Ferdinand, Neuere Arbeiten aus neurologisch-ophthalmologischen Grenzgebieten. **(Übersichtsreferat.)** Medizin. Klinik. No. 27. p. 1015.
67. Fleischer, Über zytologische Untersuchungen der Zerebrospinalflüssigkeit bei Augenkranken. Ber. über d. 35. Vers. d. ophthalmol. Ges. Heidelberg. p. 256.
68. Derselbe, Die periphere braungrünliche Hornhautverfärbung als Symptom einer eigenartigen Allgemeinerkrankung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 22. p. 1120.
69. Fleischner, Angelo, Über zentrale Anopsien organischen Ursprungs. Inaug.-Dissert. Leipzig.
70. Forti, Nemo, Über Veränderungen des Sehnerven im Kontakt mit Nikotinlösung (Sulle alterazioni del nervo ottico in contatto di soluzione di Nicotina). Archivio di Ottalmologia. Genuaio. Übersetzt von San.-Rat Dr. Ohlemann. Wochenschr. f. Ther. und Hyg. d. Auges. No. 25. p. 204.
71. Foster, M. L., Reflex Asthenopia from Intranasal Pressure. Annales of Ophthalmology. Oct.
72. Francke, Karl, Ein neuer Pupillenmesser. Berl. klin. Wochenschr. No. 52. p. 2345.



73. Frankenberg, R., Ueber hereditären Nystagmus. Inaug.-Dissert. Göttingen.
74. Franklin, W. S., Tobacco Amblyopia (from Cigars in a Woman). California State Journ. of Med. March.
75. Frenkel, H., Sur les cavités partielles de la papille du nerf optique. Arch. méd. de Toulouse. XVI. 277—289.
76. Gautrelet, J., L'adrenaline, réactif des lésions du sympathique oculaire. Archives d'Ophthalmol. T. XXIX. No. 4. p. 222.
77. Gehuchten, A. van, et Tits, A., Un cas d'amblyopie atoxylique. Le Névraxe. Vol. X. No. 1. p. 1.
78. Gould, George M., The Rôle of Visual Function in Animal and Human Evolution. Medical Record. Vol. 76. No. 11. p. 421.
79. Grand-Clément, E., Signification seméiologique bien différente, chez l'homme, de la mydriase monoculaire et de l'inégalité pupillaire, pour le diagnostic, le pronostic et le traitement des maladies des centres nerveux. Lyon medical. T. CXI. No. 13. p. 641.
80. Derselbe, Traumatisme des deux orbites par balle de revolver. ibidem. T. CXII. p. 292. **(Sitzungsbericht.)**
81. Grant, J. Dundas, Two Cases of Retrobulbar Neuritis probably attributable to Sphenoidal Disease. Proc. of the Royal Soc. of Med. Laryngol. Section. Vol. II. No. 7. p. 121.
82. Derselbe, Recent Discussions on the Nasal Accessory Sinuses in Relation to the Optic Nerves. The Journal of Laryngol. Vol. XXIV. No. 5. p. 249.
83. Derselbe und McKenzie, Dan., Retrobulbar Neuritis from Purulent Disease of the Sphenoidal Sinus cured by Drainage of the Sinus. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. II. No. 8. Laryngol. Section. p. 148.
84. Green, John, The Dependence of Ophthalmology upon other Branches of Medicine. Ophthalmology. Bd. V. No. 3. p. 431.
85. Gutfreund, Fall von Glioma retinae. Wiener klin. Wochenschr. p. 37. **(Sitzungsbericht.)**
86. Hack, E., Eine seltene Missbildung am Sehnerveneintritt. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXIII. H. 3—4. p. 312.
87. Hagl, Julius, Gibt es ursächliche Beziehungen zwischen Neuritis optici und Halsmarkerkrankungen? Inaug.-Dissert. Würzburg.
88. Hajek, M., Fall von Hydrops der linken Keilbeinhöhle mit konsekutiver Neuritis optica. Wiener klin. Wochenschr. p. 1658. **(Sitzungsbericht.)**
89. Halász, Heinrich, Beitrag zu den durch Geschwülste der Sphenoidalhöhle entstandenen Augenveränderungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 9. p. 691.
90. Halben, Okuläre Sympathikusaffektionen unbekannter Ursache. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 28. p. 1222.
91. Hansell, H. F., Ocular Traumatism. A Cause of the Neuroses. Monthly Cyclopedia, and Med. Bulletin. Febr.
92. Harman, N. Bishop, The Diaphragm Test for Binocular Vision. The Ophthalmic Review. Vol. XXVIII. April.
93. Harms, Ueber Retinitis proliferans. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1765. **(Sitzungsbericht.)**
94. Harrison, P. W., An Effort to Determine the Sensory Path from the Ocular Muscles. Bull. of the Johns Hopkins Hospital. Vol. XX. April. p. 113.
95. Hartmann, N. Bishop. The „Diaphragm Test" for Binocular Vision. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. II. No. 7. Neurol. Section. p. 111.
96. Heggie, W. C., Glioma of Optic Thalamus. Dominion Med. Monthly. Sept.
97. Heller, F., Über Mycosis fungoides, mit Beschreibung eines eigenartigen Falles, kompliziert durch Atoxylamaurose. Archiv f. Dermatologie. Bd. XCVIII. H. 2—3. p. 163.
98. Hennicke, Chininamaurose bei Malaria. Wochenschr. f. Therapie u. Hyg. d. Auges. No. 47. p. 385.
99. Herxheimer, Atoxyl-Blindheit. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1045. **(Sitzungsbericht.)**
100. Hess, Fall von wahrer paradoxer Pupillenlichtreaktion. Neurol. Centralbl. p. 445. **(Sitzungsbericht.)**
101. Hessberg, Richard, Ein Beitrag zur angeborenen totalen Farbenblindheit. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Aug. p. 129.
102. Hesse, Robert, Studien über die hemiopische Pupillenreaktion und die Ausdehnung des pupillomotorischen Bezirkes der Netzhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jan. p. 33.
103. Hilbert, R., Ueber pathologische Farbenempfindungen infolge von chirurgischen Erkrankungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Sept. p. 290.

104. Hillemanns, M., Ueber Sehprüfung bei künstlicher Beleuchtung und Lichtsinnstörung besonders bei Myopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Sept. p. 302.
105. Himmelheber, Kurt, Ueber Amaurose in der Schwangerschaft. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 42. p. 2164.
106. Hirschberg, J., Zwei alte Fälle von Lues mit Augen-Symptomen. Centralbl. f. Augenheilk. p. 295.
107. Derselbe und Grunmach, E., Über doppelseitiges Sehnervenleiden bei Turmschädel. Berliner klin. Wochenschr. No. 5. p. 191.
108. Hoen, W. S., Color Blindness. Military Surgeon. April.
109. Hoeve, J. van der, Sehnervenerkrankung bei Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen der Nase. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXIV. H. 1. p. 18.
110. Hönig, Adolf, Einseitige plötzliche Erblindung infolge Kompression des Sehnerven durch Gehirnblutung. Budapesti Orvosi Ujság.
111. Horsley, Victor, The Ipsolaterality Optic Neuritis and the Lesion Causing it. Brit. Med. Journ. II. p. 877. **(Sitzungsbericht.)**
112. Horstmann, C., Die Pathologie und Therapie der sympathischen Ophthalmie. Klinischer Vortrag. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 44. p. 1911.
113. Hübner, Blindheit und Blindenwesen. Samml. zwangl. Abh. aus d. Geb. d. Augenheilk. Bd. VIII. H. 1. Halle a. S. Carl Marhold.
114. Hulen, V. H., Eye Symptoms in Intracranial Complications Following Middle-Ear Suppuration. California State Journal of Medicine. Oct.
115. Igersheimer, J., Über die Wirkung des Atoxyls auf das Auge. Archiv f. Ophthalmol. Bd. LXXI. H. 2. p. 379.
116. Derselbe, Ueber die Atoxylvergiftung mit besonderer Berücksichtigung der Wirkung auf das Sehorgan. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 26. p. 1142.
117. Judin, K. A., Ein Fall von Zystizerkus unter der Netzhaut mit pathologisch-anatomischem Befund. Ein Beitrag zur Zystizerkusfrage in Russland. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Aug. p. 183.
118. Derselbe, Ein Fall von Atrophie des Sehnerven infolge Arsacetinbehandlung. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene des Auges. No. 5. p. 37.
119. Kanngiesser, Friedrich, Vergleichsuntersuchungen zwischen der Licht- und Konvergenzmiosis, zwischen der Atropin- und Eserinwirkung auf Iris- und Ziliarmuskel, nebst Bemerkungen über die Form der Iris. Inaug.-Dissert. Marburg.
120. Knapp, Arnold, The Ocular Complications of Nasal Sinus Disease. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXVIII. No. 1. p. 100.
121. Köllner, H., Beiträge zur Pathologie des Farbensinnes. Erworbene totale Farbenblindheit mit Bericht über einen weiteren Fall. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXI. H. 3—4. p. 193, 309.
122. Derselbe, Ueber die Unterscheidung der angeborenen und erworbenen Rotgrünblindheit. Berl. klin. Wochenschr. p. 1333. **(Sitzungsbericht.)**
123. Derselbe, Beiträge zur Pathologie des Farbensinnes. Die erworbene Rotgrünblindheit als dichromatisches Farbensystem. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXII. H. 3—4. p. 193, 336.
124. Komoto, J., Über einen Fall von Neurofibromatosis mit Buphthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juni. p. 635.
125. Kraus, Fall von einseitiger horizontaler Hemianopsie. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 1764. **(Sitzungsbericht.)**
126. Krauss, F., Unilateral Retrobulbar Neuritis Due to Ethmoiditis, with Restoration of Vision. Ophthalmic Record. May.
127. Krusius, Franz F., Isochrome Pupillenskala zur Messung in auf- und durchfallendem Lichte. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 21. H. 3. p. 208.
128. Derselbe, Fall von trophoneurotischen Störungen beider Augen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 210. **(Sitzungsbericht.)**
128a. Derselbe, Über einen Pupillenerweiterungsreflex bei Cephalopoden auf psychosensible Reize. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXIV. Ergänzungsheft. p. 61.
129. Kuschel, J., Der akkommodative Stauungsdruck stromaufwärts vom Cloquetschen Kanale als örtliche Ursache der Refraktionserhöhung des Auges und der Kurzsichtigkeit. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXII. H. 2. p. 97.
130. Laas, Verengerung einer lichtstarren Pupille durch Dionineinträufelung in das andere Auge. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 17. p. 762.
131. Lafon, Ch., Considérations sur la pathogénie et la séméiologie des troubles pupillaires. Archives d'Ophthalmol. Vol. 29. Août. p. 490.
132. Derselbe, La réaction paradoxale de la pupille. Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux. No. 32. p. 376—377.
133. Derselbe, L'état des pupilles dans le coma et dans toutes les autres formes d'abolition des fonctions cérébrales. ibidem. No. 29. p. 337—338.



134. Derselbe, Les troubles asthéniques de la pupille. ibidem. No. 27. p. 317—318.
135. Landolt, E., L'entente sur la détermination de l'acuité visuelle. Arch. d'Ophthalmol. T. 29. No. 6. p. 337.
136. Langenhan, Glioma retinae des vorderen Bulbusabschnittes mit Perforation der Linsenkapsel und Abschnürung von Linsenschollen durch Tumorzellen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXII. H. 2. p. 135.
137. Derselbe, Im Pupillargebiete sichtbare Ciliarfortsätze bei lückenloser Iris. Berl. klin. Wochenschr. p. 1282. **(Sitzungsbericht.)**
138. Lauber, Hans, Klinische und anatomische Untersuchungen über lochförmige, partielle Kolobome des Sehnerven. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXI. H. 6. p. 424.
139. Leboucq, G., Étude sur la limitante externe de la rétine. Arch. d'Ophthalm.
140. Leonard, P. I., Sudden Blindness. Medical Fortnightly. April.
141. Léopold-Lévi et Rothschild, H. de, Le syndrome oculaire de l'instabilité thyroïdienne (oeil neuro-arthritique). Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVI. No. 18. p. 845.
142. Levinsohn, Einseitige reflektorische Pupillenstarre. Edelsche Festschrift. Berlin. A. Hirschwald.
143. Levy, Emil, Über Turmschädel und Sehnervenatrophie. Fortschritte der Medizin. No. 14. p. 529.
144. Lewis, E. P., Ophthalmic Origin of Otic Disturbances with the Cerebellar Control of the Eyes. Annals of Ophthalmol. Jan.
145. Liebrecht, K., Ein Fall von Sehnervenausreissung aus dem Auge (Evulsio n. optici) bei Schläfenschuss mit anatomischem Befunde. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Sept. p. 273.
146. Derselbe, Oedematöse Stauungspapille bei Schädelbruch. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 1920. **(Sitzungsbericht.)**
147. Loeb, C., Hereditary Blindness and its Prevention. Annals of Ophthalmology. Jan. July. Oct.
148. Loeser, Verhalten der Sehschärfe bei farbigem Licht. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 777.
149. Lombard, Le nystagmus giratoire et l'épreuve de rotation. Le Progrès medical. No. 8. p. 97.
150. Lopez, E., Formel für das Gesichtsfeld. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 999.
151. Luedde, W. H., Augenveränderungen durch Atropin und Eserin. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1214.
152. Lundsgaard, K. K. K., Ein Fall von Avulsio bulbi durch Ueberfall eines Geisteskranken. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 131.
153. Magalhaes, José de, Altérations du nerf optique dans 4 cas de trypanosomiase traités par l'atoxyl. Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas. Vol. II. fasc. 1.
154. Maklakow, A., Neuritis optica mit Entwicklung einer weissen Spritzfigur in der Makulagegend infolge der Influenza. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. Febr. p. 165.
155. Marek, Richard, Neuritis optica infolge von unstillbaren Metrorrhagien, geheilt durch vaginale Totalexstirpation des Uterus. Wiener klin. Wochenschr. p. 811.
156. Markow, I., Ueber Augenneuralgien. Westnik Oftalmologii.
157. Mauersberg, P., Ueber willkürlichen Nystagmus. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXII. H. 2. p. 117.
158. Mayr, Ernst, Fall von Glioma retinae. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 366. **(Sitzungsbericht.)**
159. Michel, v., Ueber die anatomischen Veränderungen bei Entstehung des ophthalmoskopischen Bildes eines Verschlusses der Arteria centralis retinae infolge von direkter Verletzung der Augenhöhle. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXI. H. 2. p. 116.
160. Mizuo, G., Ueber eine eigenartige entoptische Erscheinung. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXIII. No. 2. p. 109.
161. Müller, H., Beitrag zur Kenntnis der postdiphtherischen Augenerkrankungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft. Festschrift f. Schmidt-Rimpler. p. 134.
162. Murray, A., Congenital Absence of Abduction and Adduction. Voluntary Recession of the Globe with Simultaneous Contraction of the Lid Fissure. Medical Herald. Sept.
163. Napp, Zwei Schwestern mit angeborener einseitiger Mydriasis und Reaktionslosigkeit der Pupille auf Licht und Konvergenz. Berl. klin. Wochenschr. p. 1333. **(Sitzungsbericht.)**

164. Natanson, Alexander, Toxische Erblindung nach Genuss von verfälschtem Kinderbalsam. Beitrag zur Kenntnis der Holzgeistvergiftung. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 45. p. 1971.
165. Neuburger, Fall von ausgedehnter Commotio retinae. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1513. **(Sitzungsbericht.)**
166. Norton, A. B., Acute Retrobulbar Neuritis. Homoeop. Eye, Ear & Throat Journ. XV. 10—16.
167. Oguchi, Zur Anatomie der angeborenen Pigmentirung im Sehnerven. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXIII. No. 2. p. 160.
168. Ohnacker, Hans, Zur Kasuistik der Netzhautgliome. Inaug.-Dissert. Giessen.
169. Oppenheimer, E. H., Optische Betrachtungen. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene des Auges. No. 8. p. 61.
170. Otschapowski, S., Schädeldeformität und Augenerkrankungen. Westnik. Oftalmologii.
171. Paderstein, Augenerkrankungen (Opticusatrophie) durch Atoxyl (und Arsacetin). Berliner klin. Wochenschr. No. 22. p. 1023.
172. Parazols, Les névrites de la syphilis et leur aspect ophthalmoscopique. Recueil d'Ophtalmologie. 1908. p. 577.
173. Pardo, Regeneration des Sehnerven. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1176.
174. Paunz, M., Rhinogenous Optic Neuritis. Arch. of Ophthalmol. Jan.
175. Pearson, Karl, Home Conditions and Eyesight. The Brit. Med. Journ. II. p. 138.
176. Péchin, Atrophie optique sympathique. Revue neurol. No. 18. p. 1140. u. Arch. d'Ophtalmologie. T. 29. No. 11. p. 687.
177. Percival, Rhythmic Oscillations of the Pupil. Brit. Med. Journ. I. p. 337. **(Sitzungsbericht.)**
178. Peters, Albert, Die angeborenen Fehler und Erkrankungen des Auges. Bonn. Friedrich Cohen.
179. Pfaundler, Knabe mit der typischen Trias; Turmschädel, Exophthalmus, Sehnervenatrophie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 47. **(Sitzungsbericht.)**
180. Pfingst, A. O., The Pupils During Health and Disease. Kentucky Med. Journal. Dec. 1.
181. Pop-Avramesco, Al., Anisocorie dépendant d'une anisométropie. Revue neurologique. No. 4. p. 177.
182. Posey, W. C., Neuroretimitis in Chlorosis. Archives of Ophthalmology. Sept.
183. Prediger, Hans, Ein Fall von angeborener umschriebener Grubenbildung an der Papille. Ztschr. f. Augenheilk. Bd. XXI. H. 4. p. 308.
184. Prieur, Essai sur la mydriase traumatique au point de vue clinique et médico-légal. Thèse de Paris.
185. Putscher, O., Über Starbildung nach Kropf-Operation. Centralbl. f. Augenheilk. April. p. 97.
186. Raehlmann, E., Die Verwendung der Autochromphotographie in natürlichen Farben zur Diagnose der Farbenblindheit. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 4. p. 201.
187. Raoult, A., Simple dispositif microtéléphonique pour l'examen de l'audition, en particulier à la suite des accidents du travail. Revue méd. de l'Est. No. 1. p. 1—3.
188. Raymond, Atrophie héréditaire de la papille. Bull. de l'Acad. de Méd. de Paris. T. LXI. No. 9. p. 277.
189. Reber, W., Retrobulbar Neuritis Simulating Hysteria. Ophthalmoscope. VII. 466—469.
190. Redslob, E., Über Exophthalmus bei Schädelmissbildungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juli. p. 31.
191. Reuter, Hans, Einseitige Amaurose während der Schwangerschaft. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXIII. H. 2. p. 180.
192. Riegel, Ein besonders seltener Fall von Hemianopsie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 686. **(Sitzungsbericht.)**
193. Risley, S. D., Optic Neuritis Associated with Disease of the Sinuses Accessory to the Nose. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. No. 5. p. 270.
194. Roberts, N., The Correct Relation of the Eye Strain Problem. Where to Look for it. Amer. Medicine. Dez.
195. Rolleston, J. D., Palpebral Gangrene and other Ocular Complications of Varicella. Medical Chronicle. Jan:
196. Rollet, E., et Aurand, L., Névrites optiques et ophthalmie sympatique expérimentales. Revue gén. d'Ophthalmol. No. 2. p. 49.



197. Rönne, Henning, The Genesis of Conjugate Deviation of the Eyes. Ophthalmology. (cf. Jahrg. XII. Oct. p. 384.)
198. Derselbe, Pupilandersøgelsens Teknik. Hospitalstidende. No. 11.
199. Derselbe, Über tonische Akkommodationsreaktion lichtstarrer Pupillen. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. Juli. p. 41.
200. Rosenhauch, Edmund, Gumma der Netzhaut, mit Mergal geheilt. Wochenschr. f. Therap. u. Hyg. d. Auges. No. 20. p. 161.
201. Rosmanit, J., Zur Frage der bahnärztlichen Farbensinnprüfung. Wiener klin. Wochenschr. No. 24. p. 853.
202. Roux, Joanny, Les sensations visuelles esthéliques. La Loire médicale. 1908. p. 517.
203. Rowland, J. F., Glioma of the Retina. Memphis Med. Monthly. Jan.
204. Ruete, Ein Fall von Sehnervenerkrankung nach Arsazetininjektionen. Münch. Med. Wochenschr. No. 14. p. 718.
205. Salzer, Ueber Erwartungsneurose auf okularem Gebiet (psychische Asthenopie). Münch. Mediz. Wochenschr. No. 33. p. 1687.
206. Sauvineau, Ch., Pathogenèse du nystagmus. Revue neurologique. No. 3. p. 117.
207. Schanz, F., und Stockhausen, K., Zur Beurteilung der Schädigungen des Auges durch leuchtende und ultra-violette Strahlen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Okt. p. 442.
208. Scheuermann, Wilh., Ueber einen Fall von Solitärtuberkel der Netzhaut, Aderhaut und des Sehnervenkopfes, geheilt mit Neu-Tuberkulin-Bazillen-Emulsion. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXII. H. 1. p. 37.
209. Schieck, F., Die ätiologischen Momente der retrobulbären Neuritis. Archiv f. Ophthalmologie. Bd. LXXI. H. 3. p. 466.
210. Schirmer, O., Ueber organogene und psychogene Sehstörungen und ihr Verhältnis zur Simulation. Strassburger Mediz. Zeitung. No. 2. p. 33—39.
211. Schmidt Rimpler, Ophthalmomalacie nach Exstirpation des Ganglion Gasseri. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1046. (Sitzungsbericht.)
212. Schreiber, L., und Wengler, F., Über experimentelles Glaukom mit besonderer Berücksichtigung seiner Wirkung auf Netzhaut und Sehnerv. Archiv f. Ophthalmol. Bd. LXXI. H. 1. p. 99.
213. Dieselben, Über das Verhalten der Netzhaut und des Sehnerven im experimentellen Glaukom. Vorläufige Mitteilung. Zentralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. Bd. XIX. No. 13.
214. Schwarz, O., Zu Wilbrands „hemianopischem Prismenphänomen". Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Sept. p. 289.
215. Schweinitz, G. E. de, and Holloway, T. B., The Operative Treatment of Papillo-edema (Shoked Disk), with Special Reference to Decompressing Trephining. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. Vol. XXI. No. 11. p. 314.
216. Seefelder, Richard, Über die Entstehungsweise der Fovea centralis beim Menschen. Fortschritte der Medizin. No. 13.
217. Derselbe, Entwicklung der physiologischen Exkavation des Sehnerveneintritts beim Menschen. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1215.
218. Derselbe, Die Aniridie als eine Entwicklungshemmung der retina. Archiv f. Ophthalmol. Bd. LXX. H. 1. p. 65.
219. Siegrist, Sympathische Ophthalmie. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschrift. p. 2096.
220. Sites, J. M., Toxic Amblyopia. West Virginia Med. Journ. March.
221. Smith, S. M., Ocular Manifestations Associated with Intracranial Lesions Complicating Aural Disease. Virginia Med. Semi-Monthly. Dec.
222. Snegireff, K. W., Ueber den Zustand der Augen taubstummer Schulkinder. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juli. p. 65.
223. Sommer, G., Zur Pathologie der Pupille. Vorläufige kasuistische Mitteilung. Wochenschr. f. Therapie und Hyg. d. Auges. No. 24. p. 193.
224. Somonte, J. M. de, Atrofia del nervo optico por hematemesia. Gac. méd. de Norte. XV. 86—90.
225. Stanculeanu, G., Sur un cas d'hémianopsie bitemporale. Archives d'Ophthalmol. Bd. 29. H. 5. p. 305.
226. Stargardt, K., Über Störungen der Dunkeladaptation. Archiv f. Ophthalmol. Bd. LXXIII. H. 1. p. 77.
227. Derselbe, Über familiäre, progressive Degeneration in der Maculargegend des Auges. ibidem. Bd. LXXI. H. 3. p. 534.
228. Stassen, Un cas grave de nystagmus. Ann. de la Soc. méd.-chir. de Liège. Sept. p. 290.



229. Stirling, A. W., Retrobulbar Optic Neuritis. Atlanta Journ. Record of Med. May.
230. Szekeres, Oskar, Sehstörungen in Folge von Atoxyl. Orvosi Hetilap. No. 13. Beilage. Szemészet.
231. Tenney, John A., Dropsy of the Optic Nerve Sheath. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 1. p. 12.
232. Terson, A., Sur l'examen visuel de la simulation et sur une echelle appropriée. Archives d'Ophthalmol. T. 29. No. 7. p. 453.
233. Theobald, Samuel, Reflex Aural Neuroses Caused by Eye Strain. With Report of Cases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 2. p. 112.
234. Thomas, J. H., Relation of Ophthalmology to General Medicine. Long Island Med. Journal. Oct.
235. Thorner, Walker, Zur Theorie der Stauungspapille. Medizin. Klinik. No. 7. p. 249.
236. Derselbe, Stereoskopische Photographie des Augenhintergrundes. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1585.
237. Turner, A. Logan, The Orbital Complications of Suppuration in the Frontal and Ethmoidal Air Sinuses. Edinburgh Med. Journ. May. p. 423.
238. Turtle, G. de B., Optic Atrophy. Proc. of the Royal Soc. of Med. Neurol. Section. Vol. II. No. 7. p. 104.
239. Uhthoff, Vergleichende Untersuchungen über das Vorkommen von Augensymptomen bei Hirnblutungen und Hirnerweichungen. Neurol. Centralbl. p. 1106. **(Sitzungsbericht.)**
240. Ulbrich, Hermann, Augenärztliche Untersuchungen von Schwachsinnigen. Zeitschr. f. Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachs. II. H. 5.
241. Vergne, J., Les lésions oculaires dans la maladie de Paget. Ann. d'ocul. CXL. 321—328.
242. Verhoeff, F. H., Neuropathic Keratitis and Some Allied Conditions, with Special Reference to Treatment. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 3. p. 191.
243. Waele, Henri de, Asthénopie nerveuse par lumière électrique. Emploi de verres jaunes. Archives d'Ophthalmol. No. 9. p. 566.
244. Weekers, L., Recherches sur l'adaption des nystagmiques. Ann. de la Soc. méd.-chir. de Liège. Sept. p. 303.
245. Wehrli, E., Zur Gliom- und Rosettenfrage. Archiv f. Ophthalmol. Bd. LXXI. H. 3. p. 504.
246. Weiser, Martin, Zur Kenntnis der Sehstörungen bei Bleivergiftung. Inaug.-Dissert. Leipzig.
247. Wesseley, K., Ueber Versuche am wachsenden Auge. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 44. p. 2249.
248. Widal, F., Joltrain, E., et Weill, A., Amaurose subite au cours d'une fièvre typhoïde. Oedème de la papille. Hypertension du liquide céphalo-rachidien. Guérison rapide après la punction lombaire. Gaz. des hôpit. p. 1102. **(Sitzungsbericht.)**
249. Wilbrand, H., und Sänger, A., Die Neurologie des Auges. IV. Bd. 1. Hälfte: Die Pathologie der Netzhaut. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
250. Williams, C., Case of avulsio bulbi. Annals of Ophthalmology. July.
251. Wilmer, W. H., Arteriosclerosis and Ocular Lesions. Old Dominion Journ. of Med. and Surg. May.
252. Wolfrum, 4 Fälle von Keratitis neuroparalytica. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1101. **(Sitzungsbericht.)**
253. Derselbe, Untersuchungen über die macula lutea der höheren Säugetiere. Ber. 35. Vers. d. Ophthalmol. Ges. Heidelberg. 1908. Wiesbaden. p. 206—212.
Ber. 35. Vers. d. Ophthalmol. Ges. Heidelberg. 1908. Wiesbaden. p. 206—212.
254. Wolters, Rudolf, Einiges über die Bewertung der Einäugigkeit und der Gewöhnung an die Einäugigkeit in forensischer Hinsicht. Inaug.-Dissert. Rostock.
255. Yamaguchi, H., Zentralskotom bei Beriberi (Kakke). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai. p. 517.
256. Derselbe, Ein Fall von Xanthopsie bei Schwangerschaftsnephritis. ibidem. Aug. p. 160.
257. Ziegler, D. v., Schutz der Augen in Schule und Haus. Zeitschr. „Gesunde Jugend". Bd. IX. H. 2/3.

Asher (7) liefert einen Beitrag zu den Schwierigkeiten, die der Nachweis künstlicher Mydriasis bereiten kann. An letztere solle man immer denken, wenn man einen Patienten mit Mydriasis und Akkommodations-



lähmung zu sehen bekomme, und bevor man weitere Maßnahmen beschließe, alles Mögliche tun, um eine weitere Anwendung von Mydriasis unmöglich zu machen. Auf die Anamnese dürfe man, wie sein Fall lehre, nicht viel geben. Denn er habe es nicht erweisen können, und doch habe sich hinterher herausgestellt, daß Mydriatika die alleinige Ursache gewesen sind.

Graefe führte die Stauungspapille auf Kompression der Sinus cavernosi bei intrakranieller Drucksteigerung zurück. Diese längst abgetane Theorie haben Judeich und in neuester Zeit Bruns wieder aufgenommen. **Bartels** (10) beweist an der Hand verschiedener Fälle, daß in der Tat die Graefesche Theorie unhaltbar ist, daß nicht die mangelnde Blutabfuhr nach dem Sinus cavernosus eine gesetzmäßige Ursache der Stauungspapille sein kann. In 2 Fällen von eitriger Thrombose der Sin. cavern. trat die Stauungspapille erst infolge von raumbeschränkenden Komplikationen im Schädel auf; in einem 3. Fall fehlte die Stauungspapille trotz eitriger Thrombose der Sin. cavern. bis zum Tode. Aus diesen 3 Fällen geht auch noch weiter hervor, daß auch die entzündliche eitrige Thrombose der Sinus cavernosi allein nicht eine Stauungspapille hervorruft, selbst in dem 3. Fall nicht, wo die Thrombose 12 Tage bestand. Verf. bespricht dann drei weitere Fälle von postoperativer Stauungspapille nach Thrombose der Sinus sigmoides, wo der Thrombus bei der Operation gefunden worden war. Hier ließ sich absolut keine Erklärung für die Stauungspapille finden; das Dunkel, welches über die Entstehung der Stauungspapille liegt, wird leider durch diese Beobachtungen nicht gelüftet.

Beck (12), als Mitglied der unter Leitung R. Kochs stehenden Expedition zur Erforschung der Schlafkrankheit hat unter 900 mit Atoxyl behandelten Kranken 23 Fälle von Erblindung und 7 Fälle von leichteren Sehstörungen beobachtet. Die Kranken erhielten zwischen 3,6 und 16,0 g Atoxyl meist subkutan innerhalb von 3—8½ Monaten. Unter den Erblindeten befinden sich auch einige mit sehr geringen Gesamtmengen von Atoxyl. Er faßt die Atoxylblindheit als eine Krankheit sui generis auf, die hervorgerufen wird durch gewisse prädisponierende Momente, welche wie bei der Schlafkrankheit und bei der Syphilis schon Degenerationserscheinungen im Zentralnervensystem vorfinden.

Behr (14) hat 6 Fälle beobachtet, bei welchen schon in den ersten Lebensjahren, vielleicht sogar auch schon kongenital ein ganz charakteristischer Symptomenkomplex auftrat, welcher in bezug auf den Augenbefund vollkommen übereinstimmt mit der familiären Optikusatrophie Lebers, außerdem aber noch leichte Störungen von seiten der Pyramidenbahn (Hypertonie und Reflexsteigerung), der Koordination (Ataxie und unsicheren Gang), Blasenstörungen und eine geringe geistige Minderwertigkeit aufweist. Die Augenveränderungen stehen bei weitem im Vordergrunde des ganzen Krankheitsbildes. Dieser Zustand bleibt durch viele Jahre hindurch vollkommen stationär und ist bis jetzt nur bei Knaben beobachtet worden. Er schlägt dafür die Bezeichnung vor: komplizierte infantile familiäre Optikusatrophie und demgegenüber für die Lebersche Form: unkomplizierte juvenile familiäre Optikusatrophie.

An der Hand von 20 eigenen Fällen von verschiedenartiger Hemianopsie kommt **Behr** (15) zur Aufstellung folgender allgemeiner Sätze in seiner Zusammenfassung. Auf nähere Einzelheiten muß auf das Original verwiesen werden.

1. Die hemianopische Pupillenstarre ist unter einer geeigneten Versuchsanordnung in jedem Fall von Traktushemianopsie mit größeren absoluten Gesichtsfelddefekten nachweisbar.



2. Das Fehlen der reflektorischen Augeneinstellung bei dem Wilbrandschen Prismenversuch beweist ebenfalls das Bestehen einer Traktushemianopsie.

Beide Methoden müssen sich, abgesehen von der bis jetzt nur einmal beobachteten isolierten hemianopischen Pupillenstarre, gegenseitig ergänzen und können so bei übereinstimmendem Befunde mit Sicherheit eine intrazerebral bedingte Hemianopsie von einer Traktushemianopsie klinisch differenzieren.

3. Eine von einem intrazerebralen Herd ausgehende absteigende Degeneration der optischen Bahnen führt nur dann zu einer durch die primären optischen Zentren durchschlagenden sekundären Degeneration der basalen Bahnen und damit zu einer doppelseitigen atrophischen Papillenverfärbung, wenn die Hemianopsie in frühester Kindheit erworben ist. Die Atrophie der Papille ist auf der mit der Hemianopsie gleichnamigen Seite (also bei homonymer rechtsseitiger Hemianopsie auf der rechten Papille) stärker ausgesprochen wegen der besonderen Anordnung und des Überwiegens der gekreuzten atrophischen Fasern.

4. In diesen Fällen pflegt das Auge mit dem größeren peripheren Gesichtsfeld die Führung beim Sehakt zu übernehmen, das andere wird mehr oder weniger amblyopisch und stellt sich in die Muskelruhelage. So hat beispielsweise bei einer rechtsseitigen Hemianopsie das linke Auge mit seinem erhaltenen größeren temporalen Gesichtsfelde über das rechte mit dem kleineren nasalen das Übergewicht und wird daher beim Sehen bevorzugt.

5. Das überschüssige Gesichtsfeld beschränkt sich lediglich auf die um den Fixierpunkt gelegenen Bezirke (makulare Aussperrung). Das Fehlen derselben bei intrazerebraler Hemianopsie ist eine Ausnahme. Eine große Wahrscheinlichkeit liegt vor, daß auch bei reinen Traktushemianopsien eine Aussperrung die Regel ist. Jedoch ist die Frage nach dem Ort der Teilung der makularen Fasern nicht definitiv entschieden und bedarf weiterer klinischer und anatomischer Beobachtungen:

6. Zwischen zentraler Sehschärfe und Aussperrung der Makula bestehen bestimmte feste Beziehungen. Eine normale Sehschärfe bei Hemianopsie hat immer eine Aussperrung der Makula zur Voraussetzung, während das Fehlen der letzteren an sich schon eine Herabsetzung der Sehschärfe auf $^1/_2$ oder $^1/_3$ bedingt.

7. Eine bei einer homonymen Hemianopsie bestehende Pupillendifferenz neben einer Differenz der Lidspaltenweiten (dabei die Seite der weiteren gleichnamig mit der Hemianopsie) kann möglicherweise die Diagnose einer Traktuserkrankung der entgegengesetzten Seite festigen. Weitere diesbezügliche Beobachtungen sind nötig.

8. Bei einer relativen intrazerebralen Hemianopsie ist die Adaptation auf den sehenden und auf den in ihrer Funktion beschränkten Netzhauthälften durchaus gleich. Ebenso entspricht in diesen Fällen die zentrale oder besser die parazentrale Adaptation vollkommen der normalen.

9. Eine Notwendigkeit für die Annahme eines isolierten Farbenzentrums innerhalb des optischen Wahrnehmungsfeldes besteht nicht. Eine reine Farbenhemianopsie hat keinerlei topisch diagnostische Wertigkeit.

Das optische Erinnerungsfeld liegt auf einer Hemisphäre im Okzipital- oder Temporalhirn. In der überwiegenden Mehrzahl sämtlicher in der Literatur vorhandenen Fälle von Orientierungsstörungen bei Hemianopsie ist dasselbe mit größter Wahrscheinlichkeit auf die linke Hirnhälfte zu lokalisieren. Es ist ein Zentrum im engeren Sinne des Wortes.

10. Die Qualität eines Gesichtsfelddefektes (ausgedrückt durch die geringste noch wahrgenommene Reizgröße unserer Perimeterobjekte) läßt einen ziemlich zuverlässigen Rückschluß auf den Grad der Zerstörung der Sehfasern zu.



11. Die nasale Netzhauthälfte hat eine größere pupillomotorische Erregbarkeit als die temporale.

Auch die Netzhautperipherie hat pupillomotorische Eigenschaften.

12. Durch den positiven Ausfall des Prismenversuches bei intrazerebraler Hemianopsie (reflekt. Augeneinstellung auf den in das Gebiet der blinden Netzhauthälften abgelenkten Fixationspunkt) ist zugleich ein Beweis für das Bestehen eines subzerebralen Reflexbogens der automatischen Augenbewegungen geliefert. *(Autoreferat.)*

Im allgemeinen gilt es bisher als Regel, daß auch totale Netzhautablösungen nur bis an die Ora serrata reichen. **Bergmeister** (17) kommt zu folgendem Resultat einer Reihe von Untersuchungen. Die Abhebung der Zylinderzellanlage der Pars plana ist nicht so selten, wie bis jetzt angenommen wurde. Es besteht ferner sicherlich infolge der Struktur der Netzhaut an der Ora serrata eine Prädisposition zum Ein- oder Abreißen. Immerhin kann auch ausnahmsweise eine Kontinuitätshemmung weiter vorn, innerhalb der Zylinderzellanlage vorkommen. Abhebung der Zylinderzellen und Einrisse in der Ora serrata können auch kombiniert vorkommen.

Birch-Hirschfeld (21) empfiehlt gegen die recht hypothetische Wirkung des kurzwelligen Lichtes rauchgraue Gläser, die bezüglich der Absorption kurzwelliger und leuchtender Strahlen wesentlich günstiger wirken, als die blauen Schutzbrillen. *(Bendix.)*

Den 18 bekannten Fällen von binasaler Hemianopsie fügt **Bouman** (26) einen neuen, der zur Obduktion kam, hinzu. Auf Grund unsrer bisherigen Kenntnisse von dem Verlauf der Fasern im Optikus und im Chiasma ist dieses Symptom für die Diagnose nicht zu verwerten, da man sich nicht erklären kann, warum grade nur die ungekreuzten Bündel, welche ja die nasalen Hälften der Retina versorgen, erkranken sollten. Bouman hat eingehende Studien über den Faserverlauf, die Lage der gekreuzten zu den ungekreuzten Bündeln an Schnitten gemacht und gefunden, daß infolge der geschützten Lage der ungekreuzten Bündel eine Chiasmaerkrankung, bei welcher allein die ungekreuzten Bündel getroffen sind, undenkbar ist. Diesem Befunde entspricht allerdings die Tatsache, daß in seinem Fall neben dem Ausfall der beiden nasalen Hälften auch eine Einschränkung der temporalen vorhanden war. Zustande kommt eine derartige binasale Form, wenn das Chiasma von hinten oder von der oberen Hinterseite gedrückt oder gedehnt wird. Gute Abbildungen sind beigegeben.

Im Fall **Brandenburgs** (28) war doppelseitige Sehnervenatrophie — erste Symptome fünf Monate nach leichtem Schädeltrauma — Folge eines Betriebsunfalles. Die Überschrift sagt alles, was an dem Fall wissenswert ist.

An vier Fällen wird von **Butler** (31) das Zusammentreffen von Exkavation der Makula mit Atrophie des makularen Bündels erläutert.
Näheres im Original.

Brückner (30) beschreibt einige subjektive entoptische Gesichtserscheinungen. Er schildert ein entoptisches Punktmuster, macht dann Bemerkungen zum Akkommodationsphosphen, zu den Phosphenen bei lebhaften Augenbewegungen. Ferner beschäftigt er sich mit den entoptisch sichtbaren Pulsionen der Netzhautgefäße, mit dem negativen Nachbild der Purkinjeschen Aderfigur und mit dem entoptischen Fovealreflex.

(Bendix.)

Cabannes (33) führt in seinem Falle die Hemihypertrophia facialis und Buphthalmus derselben Seite auf ein großes Angiom zurück, das in der



Schläfengegend saß. Es ist dadurch zu einer Überernährung in der Nachbarschaft gekommen.

Außer durch eine Fissur des Canalis opticus kann auch nach **Cantonnet** (36) durch jedes Trauma in der Orbitalgegend der Sehnerv entweder an der verletzten oder der entgegengesetzten Seite geschädigt werden. Meistens, nicht immer, entsteht ein Hämatom im Canal. optic.

Die Sehstörungen entstehen entweder plötzlich und werden dann im Verlauf geringer, oder sie beginnen schleichend und führen zu vollkommener Blindheit des betroffenen Auges. Für die Prognosenstellung ist diese Tatsache sehr von Belang.

In dem Falle von **Chevallereau** und **Liégard** (40) hatte ein heftiger Stoß in der Dunkelheit gegen einen Stuhlpfosten den linken Bulbus zur Orbita herausgehebelt, so daß er nur noch am M. rect. ext. und inf. hängt. Das Bemerkenswerte an dem Fall ist der stoische Gleichmut, mit dem der 37 jähr., angeblich nicht betrunkene Arbeiter, die furchtbare Verletzung hinnahm. Er bemerkte sie erst am nächsten Morgen, nachdem er die Nacht hindurch ruhig geschlafen hatte, und wartete noch einen Tag, bis er zum Augenarzt ging.

Clausnitzer (42) sucht die Frage, ob das einäugige Sehen einen schädigenden Einfluß auf das Auge ausübt, auf Grund einer großen Anzahl von Fällen an der Tübinger ophthalmiatrischen Klinik zu klären, darunter 1309 Enukleationen und einer großen Anzahl von einseitigen Amaurosen und Fällen, bei denen durch Trauma oder einseitige Erkrankung auf dem einen Auge eine starke Herabsetzung der Sehschärfe auf Handbewegungen und darunter endgültig zurückblieb. Von diesen unterzieht er 313 besonders prägnante und wegen ihrer jahrelangen Beobachtungsmöglichkeit einwandsfreie Fälle einer genauen Kritik. Die Gefahr der Verletzung des Einäugigen, die so oft behauptet wird, bestreitet er durch Anführung der Tatsache, daß kein einziger von allen diesen Patienten eine durch Verletzung bedingte dauernde Schädigung des Sehvermögens erlitten hat. Eine Abnahme des Sehvermögens findet sich im ganzen nur bei 12 Fällen gegenüber 301 Fällen ohne Verschlechterung. Von diesen 12 ist bei 11 Fällen ganz sicher nachweisbar eine spätere Erkrankung, ganz unabhängig von der Verletzung oder Erkrankung des ersten Auges, die Ursache. Dieser einzige Fall ist nicht ganz klar. Auch eine Zunahme der Myopie bei Einäugigen ist an dem vorliegenden Material nicht nachweisbar; ebensowenig das so oft behauptete Auftreten von Akkommodationskrampf bei Einäugigen.

Evans (59) Arbeit enthält neben Bekanntem die Angabe, daß nach stumpfer Verletzung des Orbitalrandes bisweilen eine der Richtung der Verletzung genau entsprechende Einschränkung des Gesichtsfeldes stattfinde, die auf eine partielle Quetschung des Sehnerven im Foramen opticum zurückgeführt wird. Amaurose nach Orbitalschuß ohne direkte Verletzung des Bulbus wird als Folge der Schwingungen betrachtet, in die der Orbitalinhalt durch das Projektil versetzt wird, und die den Sehnerv und die Netzhaut besonders schädigen.

Fejér (62) kann über drei Fälle von Thrombose des Sinus cavernosus berichten, die er beobachtete. Nach kurzer Übersicht der hierhergehörigen Literatur kommt Verf. auf die von Uhthoff stammende Einteilung in marantische, septische und otogene Thrombose zu sprechen, die bezüglich der sie begleitenden Augensymptome sich verschieden verhalten. Den 1. Fall hat Verf. bereits in Band 62 des Arch. f. Augenh. veröffentlicht. Es handelte sich um Thrombose nach einem Abort. Der 2. Fall betrifft eine septische Thrombose, die durch Erkrankung des Siebbeins entstanden



war. Die Symptome: Schwellung der Augenlider, Chemosis, Exophthalmus, Stauungspapillen, Ödem der Netzhaut, Apathie waren in typischer Weise vorhanden. Besonderes Interesse verdient der letzte Fall. Ein 16jähriger Knabe wurde beim Spiel an die Stirn geschossen, wurde bewußtlos; im Krankenhause genas er. Nach einem halben Jahre traten die Symptome einer teilweisen Abflußbehinderung aus der Orbita auf (Exophthalmus, Ödem der Netzhaut). Eine Röntgenaufnahme ergab, daß einige Splitter des Geschosses sich im hinteren Teile des orbitalen Knochentrichters befinden in der Nähe des Sinus sphenoidalis. — Nach Ansicht des Verfassers kann man unter rechter Gruppierung der zerebralen und okularen Symptome die Diagnose immer stellen.

Fejér (65) berichtet über einen Fall von Drusen des Sehnervenkopfes, der nicht zu verwechseln sei mit den Drusen der Aderhaut und solchen des Sehnervenkopfes, welche meistens aus Hyalin bestanden und mit einer Entzündung nichts gemeinsames hatten. Hier handelt es sich um eine nach Entzündung aufgetretene Bindegewebswucherung, kleinzellige Infiltration zwischen den Nervenbündeln in den Septen; und durch das stellenweise verschiedenartig wuchernde, hier und da sich erhebende Bindegewebe erhalte die Papille solch ein drüsenartiges Aussehen. Die Diagnose lautete auf Gehirntumor an der Basis.

Auf Hämochromatose beruhende Veränderungen der Kornea verbunden mit Erscheinungen an der Haut und den Organen, wie sie bei Diabète bronzé vorkommen, jedesmal im Verein mit einer nervösen Erkrankung, die der Pseudosklerose oder multiplen Sklerose nahe steht, möchte **Fleischer** (68) als ein hinreichend charakterisiertes, bisher nicht bekanntes Krankheitsbild ansprechen. In der Peripherie der Hornhaut ist eine bräunliche, bei bestimmter Beleuchtung mehr grün erscheinende, auf Einlagerung gelbbrauner Pigmentpartikelchen beruhende Verfärbung in Form eines Ringes vorhanden, im übrigen sind die Augen normal, die Hornhaut spiegelnd, das Sehvermögen intakt. Die Aufstellung eines neuen Krankheitsbildes erscheint zu wenig gesichert auf Grund von 4 Fällen, die bisher bekannt sind, zumal der Obduktionsbefund eines Falles für die Beweisführung im obigen Sinne nichts ergab; allerdings fehlte die mikroskopische Untersuchung. Das Ergebnis der Sektion eines zweiten Falles, der nach dem Erscheinen der Abhandlung letal endigte, steht in seinen Einzelheiten noch aus; Verf. will darüber noch berichten.

Während an einem gesunden Auge das Einträufeln von Adrenalin keine Pupillenerweiterung hervorruft, tritt nach Instillation in ein Auge mit paralytischer Myosis nach zweimaliger Instillation im Verlauf von 15 bis 20 Minuten Mydriasis auf, die bei Lichteinfall bestehen bleibt. Bei einem Fall von einseitiger Verletzung des Sympathikus ist der Unterschied eklatant gewesen. Tierversuche bestätigen dies. **Gautrelet** (76) schließt daraus, daß in dem Adrenalin ein feines Reagens zur Prüfung paralytischer Myosis gegeben ist.

van Gehuchten und **Tits** (77) fügen einen selbst beobachteten Fall von Atoxylamblyopie den in der Litteratur schon niedergelegten hinzu. Er bietet im Verlauf keine Besonderheiten; erhaltene Pupillenreaktion bei ausgesprochenen Sehstörungen und Einschränkung des Gesichtsfeldes. Zur Atrophie des Sehnerven kam es in diesem Falle nicht, da die Kur nach den ersten Erscheinungen ausgesetzt wurde.

Empfohlen werden kleine Dosen (höchstens 0,5 g) und die Einverleibung nach Intervallen, in denen der Überschuß an Arsen aus dem Körper ausgeschieden werden kann.



Die von **Hack** (86) beschriebene Mißbildung hat Ähnlichkeit mit einem Kolobom am Sehnerveneintritt, es fehlt jedoch jegliche Niveaudifferenz. Nach der Papillenauflagerung würde man die Mißbildung einem von Schmidt-Rimpler veröffentlichten Fall von „Doppelkonturierten Nervenfasern auf der Papille“ zurechnen können.

Hagl (87) erörtert die Frage, ob die Neuritis optici eine direkte und unmittelbare Folge der Rücken- und Halsmarkserkrankung ist, oder ein der Hinterstrangerkrankung durchaus koordinierter Vorgang.

Er legt sich 3 Fragen zur Beantwortung vor:

1. Handelt es sich um ein rein zufälliges Zusammentreffen?
2. Sind sie einander koordiniert? d. h. sind sie gleichzeitige Folgeerscheinungen der gemeinsamen Erkrankung, z. B. einer Infektion?
3. Ist die Optikuserkrankung abhängig von der Halsmarkerkrankung?

Nach ausführlichem Referat über eine große Anzahl aus der einschlägigen Literatur gesammelten Fällen faßt er die Ergebnisse darin zusammen:

Wenn man die Literatur überblickt, so kann man sich des Gedankens nicht erwehren, daß das Zusammentreffen von Neuritis optici und Halsmarkerkrankung nichts allzuseltenes ist. Wenn auch aus dem bis jetzt vorliegenden Material der Schluß noch nicht mit irgendwelcher Sicherheit gezogen werden kann, daß in einer Anzahl von Fällen die Optikusaffektion die direkte Folgeerscheinung ist von der Halsmarkerkrankung, so ist ein solcher ursächlicher Zusammenhang doch zum mindestens sehr wohl denkbar und sogar wahrscheinlich.

Wenn man die Hände in 6 Zoll Entfernung so vor das Gesicht hält, daß die Handflächen dem letzteren zugekehrt und die kleinen Finger 3 Finger breit voneinander entfernt sind, so hat man beim Blick durch den zwischen den Händen befindlichen Zwischenraum ein größeres Gesichtsfeld, das aber um die Hälfte verkleinert wird, sobald man ein Auge schließt. Von dieser Tatsache ausgehend, hat **Harman** (92) einen sehr sinnreichen und zweckmäßigen Apparat konstruiert. Derselbe besteht aus einer hölzernen 44 cm langen Unterlage, an deren einem Ende eine Klammer zur Befestigung der Sehproben und 11 cm vor dieser ein Schirm befestigt sind, der in seiner Mitte eine 1,7 cm große Öffnung besitzt. Der Patient sieht vom anderen Ende aus durch die vermittels eines Stiftes regulierbare Öffnung auf die Sehproben. Der sehr einfache Apparat eignet sich zu folgenden Bestimmungen:

1. Feststellung, ob die Sehschärfe auf beiden Augen gleich ist,
2. Bestimmung der Anwesenheit, der Abwesenheit oder völligen Mangels des binokularen Sehens,
3. Sehübungen beim Schielen,
4. Entlarvung monokularer Blindheit bei Simulanten,
5. Nachweis bestimmter physiologischer Erscheinungen über die Perzeption und Unterdrückung der Netzhautbilder.

Harrison (94) hat die Versuche Sherringtons, der bei Affen sensible Fasern im Okulomotorius, Trochlearis und Abduzens glaubte nachweisen zu können, bei Hunden wiederholt. Der Okulomotorius wurde intrakraniell durchschnitten (beim N. IV und VI mißlangen die Experimente). 7—10 Tage später wurden nach vitaler Methylenblaufärbung die Augenmuskeln untersucht, und es zeigten weder die Sachs-Rolletschen, von Cattaneo als sensible Endorgane bezeichneten Terminalkörperchen noch die zu ihnen führenden Nervenfasern Zeichen von Degeneration. Verf. schließt daraus, daß entweder die Endkörperchen keine sensible Funktion haben, oder die zugehörigen Nerven außerhalb der motorischen Augennerven verlaufen;

jedenfalls sollen der N. III, IV und VI keine zentripetalen Fasern enthalten. Ebenso fanden sie (hier in Übereinstimmung mit Sherrington) durch Durchschneidungsversuche, daß der Trigeminus keine sensiblen Fasern für die Augenmuskeln liefert, wie es auch die klinische Erfahrung zeigt, die nach Exstirpation des Ganglion Gasseri keine Störungen in den Augenbewegungen erkennen läßt. Die Frage nach der Lokalisation des Augenmuskelsinnes ist also noch unbeantwortet.

Hessberg (101) erörtert an der Hand von 6 Fällen — je 3 drei Mitglieder zweier Familien — die Symptomatologie der angeborenen totalen Farbenblindheit — als deren ätiologische Ursache in der ersten Familie Blutsverwandtschaft der Eltern anzusehen war. Er betont besonders die Wichtigkeit des Nachweises des zentralen Skotoms in allen Fällen, für das ein eigentlicher pathologischer Befund der Makula nicht festgestellt werden konnte. Die beigegebenen Abbildungen lassen in typischer Weise die charakteristische Lichtscheu bei Tagesbeleuchtung erkennen. *(Autoreferat.)*

Den Streit über das Vorkommen der hemiopischen Pupillenreaktion überhaupt sowie über ihren diagnostischen Wert sucht **Hesse** (102) durch seine Untersuchungen zum Austrag zu bringen. Mit Hilfe dieses Symptoms schien die Möglichkeit gegeben, in Fällen von homonymen, hemiopischen Gesichtsfelddefekten mit Sicherheit zu sagen, ob die Läsion der Sehbahn zentral oder peripher von den basalen Stammganglien gelegen sei. Die hemiopische Pupillenreaktion fand aber Gegner nach zwei Richtungen hin; die eine nimmt an, daß die Netzhaut nur im Zentrum reflexempfindlich ist, eine hemiopische Reaktion im Sinne Wernickes also theoretisch unmöglich sei; eine zweite stellt die praktische Ausführbarkeit der Prüfung in Frage, weil eine isolierte Beleuchtung verschiedener Netzhautteile infolge des diffus zerstreuten Lichtes unmöglich sei. Hesse stellte seine Versuche an sich und anderen gesunden Personen sowie an Patienten mit Gesichtsfelddefekten unter Anwendung des Dimmerschen Apparates zur Photographie des Augenhintergrundes, den er für seine Zwecke in verschiedener Weise modifiziert, an und kam zu folgendem Ergebnis: 1. Auch die Netzhautperipherie, nicht bloß die Makulagegend, ist bis zu mindestens 45—50° pupillomotorisch wirksam. 2. Das Zentrum der Netzhaut besitzt gegenüber der Peripherie jedoch eine derartig größere pupillomotorische Erregbarkeit, daß der von der Peripherie ausgelöste pupillomotorische Reiz für die Praxis wirkungslos bleibt. 3. Daher kommt dem Symptom der hemiopischen Pupillenreaktion, dessen Auslösung theoretisch möglich ist, für die Praxis keine Bedeutung zu. Die bisher angeblich positiven Befunde können wegen der Unzulänglichkeit der Untersuchungsmethoden hier überhaupt nicht in Betracht kommen.

Nachdem **Hilbert** (103) im vorigen Jahre die Störungen des Farbensinns bei inneren Erkrankungen behandelt hat, stellt er nunmehr die Chromatopsien im Verlaufe von chirurgischen (äußeren) Affektionen zusammen. Einige neue Fälle bringt Hilbert aus eigener Beobachtung. Es wurden im ganzen bis jetzt veröffentlicht 6 Fälle von Erytropsie nach äußeren Erkrankungen, wobei die Erytropsie nach Staarextraktionen auszuschließen ist, 10 Fälle von Gelbsehen, 5 von Blausehen, 4 von Grünsehen und 2 von Violettsehen. Über die pathologische Anatomie derartiger Farbenempfindungen wissen wir leider nichts. Genaue Literaturangabe ist der Arbeit beigefügt.

Himmelheber (105) kann einen äußerst interessanten Fall mitteilen, der in der Heidelberger Frauenklinik zur Beobachtung kam. Es handelte sich um eine Frau, die in der 7. Schwangerschaft eine Exazerbation einer



chronischen Nephritis bekam. Urämie trat ein, die Sehschärfe erlischt. Es finden sich deutliche Papillo retinitis, Netzhautblutungen und große Ablatio retinae. Nach Einleitung des künstlichen Aborts und therapeutischer Maßnahmen geht die Ablatio zurück, die Amaurose bleibt. Schließlich Atrophia n. optici, dauernde Blindheit. Verf. glaubt mit Recht, daß die Amaurose nicht durch die Urämie in erster Linie hervorgerufen worden ist, da nach urämischen Attacken die Sehschärfe immer wiederkehrt. Vielmehr nimmt Himmelheber an, daß eine intrakranielle Drucksteigerung schädigend auf das Chiasma eingewirkt und daher Optikusatrophie verursacht hat. Es wurde die mit Recht von v. Hippel so warm empfohlene palliative Schädeltrepanation ausgeführt, aber leider ohne Erfolg. Verf. glaubt, daß die ganze Therapie zu spät eingesetzt hat. Da bereits bei Aufnahme in die Klinik keine Pupillenreaktion mehr vorhanden, die Sehnerven also nicht mehr leitungsfähig waren.

Hirschberg und **Grunmach** (107) haben sehr wertvolle Röntgenaufnahmen eines Falles von Turmschädel mit Optikusatrophie gemacht. Das Röntgenbild zeigt die pyramidenförmige Auftreibung und Verdünnung des Schädeldaches in der Gegend der großen Fontanelle, ferner das steil hochragende Stirnbein, das verkürzte steil aufsteigende Orbitaldach, die flachen Orbitae mit den hervorspringenden Bulbi. Ferner zeigen sich die durch den gesteigerten intrakraniellen Druck stark ausgeprägten Juga cerebralia und impressiones digitatae, die verschmälerte, vertiefte vordere Schädelgrube und die verbreiterten, vertieften, mittleren und hinteren Schädelgruben. Grunmach hebt hervor, daß die Turmschädel nicht nur brachyzephal, sondern auch dolichozephal sein können. Wenn Optikuserkrankungen sich bemerkbar machen, so ist die Lumbalpunktion und eventuell die Trepanation vorzunehmen. *(Bendix.)*

van der Hoeve (109) gibt als die häufigste Sehnervenerkrankung bei Erkrankungen der hinteren Nebenhöhle der Nase die Neuritis retrobulbaris an. Bei der ernsten Gefahr, die diese Affektionen für das Auge und Leben bedingen, ist eine frühzeitige Diagnose von großer Wichtigkeit. Als erstes Symptom sieht man gewöhnlich ein zentrales Skotom an. Verf. beobachtete nun, während auf dem einen Auge sich ein zentrales Skotom befand, daß auf dem andern eine Vergrößerung des blinden Flecks für Farben auftrat, und nach 2 Tagen erst ein zentrales Skotom sich zeigte. Es ist vielleicht möglich, daß dieses Symptom öfter vor der Anwesenheit des zentralen Skotoms vorhanden ist.

Horstmann (112) bespricht eingangs den Begriff der sympathischen Ophthalmie, wobei er zwischen der leichten prognostisch günstigeren sympathischen Reizung und der schweren „echten" Ophthalmie unterscheidet. Verf. geht dann zur Besprechung der Affektionen über, die eine sympathische Augenerkrankung hervorrufen können. Es sind das in erster Linie perforierende Traumen und deren Folgezustände (durch Trauma phthisisch gewordene Bulbi). Die sympathische Ophthalmie tritt 4—12 Wochen nach der Verletzung des einen Auges auf, äußerst selten nach einigen Tagen. Die leichte sympathische Reizung besteht nur in Tränenfluß, Lichtscheu, Schmerzen, zuweilen Herabsetzung der Sehschärfe und Akkomodationsschwäche. So günstig die Prognose der sympathischen Reizung ist, so ungünstig ist die der sympathischen Entzündung, deren Hauptsitz die Uvea ist und bleibt. Die schwerste Form der Erkrankung ist die Uveïtis fibrinosa, die im einzelnen besprochen wird. Nicht ganz so ungünstig kann die Uveïtis serosa sympathica bezüglich der Prognose aufgefaßt werden. Auf die gleiche Weise wie diese Erkrankungen entsteht die Papillo-Retinitis

sympathica. Nach Ansicht des Verf. gibt es andere sympathische Erkrankungen (Glaukom, Atrophia nervi optici, Katarakta, Keritítis usw.) nicht. Bei der Uveïtis fibrinosa ist die Enukleation der sympathisierenden Augen ohne Erfolg, die anderen Formen gehen nach Entfernung des ersterkrankten Auges vollständig zurück. Therapeutisch ist hauptsächlich prophylaktisch vorzugehen. Als allein wirksames Prophylaktikum empfiehlt Horstmann die Enukleation des anderen Auges. Alle anderen vorgeschlagenen Operationen sind nicht immer erfolgreich (Exenteratio bulbi, Resectio optico-ciliaris). Es werden 2 Fälle mitgeteilt, in denen trotz Resectio optico-ciliaris eine Erblindung des zweiten Auges durch schwere sympathische Erkrankung eintrat. Ist die sympathische Entzündung ausgebrochen, so soll energische Schmier- und Schwitzkur eingeleitet werden. Feuchtwarme Umschläge, Fernhaltung aller Schädlichkeiten, Atropin und subkonj. Kochsalzinj. sind zu machen. Zum Schlusse werden die verschiedenen Theorien der Entstehung der sympathischen Ophthalmie besprochen. Verf. kommt zu dem Schluß, daß wir vorläufig noch nicht ganz die wichtige Frage klarlegen konnten.

Hübner (113) gibt ein Bild von der Entwicklung und dem heutigen Stand des Blindenwesens. Große Fortschritte seien gemacht, aber von idealen Zuständen seien wir noch weit entfernt. Er fordert vor allem allgemeine Einführung des Schulzwanges für bildungsfähige blinde Kinder, ferner eine Vereinheitlichung der Lehrmethoden, des ganzen Blindenunterrichts, richtige Bewertung der Blindenarbeit seitens des großen Publikums und Unterstützung durch Publikum und Staat.

In der Arbeit, die sich zum Teil auf klinische Beobachtung, zum Teil auf Tierexperimente stützt, kommt **Igersheimer** (115) zu dem Schluß, daß die Sehnervenatrophie bei Atoxylintoxikation sich von der bei Asvergiftung unterscheidet; sie ist eine einfache Sehnervenatrophie, bei der nicht, wie bei Arsenvergiftung zentrale Skotome zuerst auftreten. Genaue Beschreibung der anatomischen Veränderungen, die durch das Atoxyl gesetzt werden.

Igersheimer (116) betont, daß es sich bei Atoxylvergiftungen nicht um die Wirkung des abgespaltenen Arsens handle, sondern daß Atoxyl selbst oder sein giftigeres Reduktionsprodukt die Erscheinungen hervorrufe. Immer zeige sich bei Erkrankung des Sehnerven eine einfache, der tabischen analoge Atrophie.

Von den Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase hängen nach **Knapp** (120) oft auch Erkrankungen der Orbita und des Nervus opticus ab. Am wenigsten kommt in bezug auf das Auge die Kiefernhöhlenerkrankung in Betracht, am meisten die der Cellulae ethmoidales. Bei der Neuritis optica infolge Erkrankung der Siebbeinzellen findet man nicht selten ophthalmoskopisch den nasalen Teil der Papille stärker betroffen. Meist entwickelt sich das Bild einer retrobulbären Neuritis mit zentralem Skotom. Warum gerade dieses Bündel des Sehnerven zuerst betroffen wird, ist nicht bekannt. Die Prognose ist bei Entfernung der Cellulae ethmoidales und Ausräumung des Sinus frontales sehr gut.

Nicht selten kommen Augenmuskellähmungen als Komplikation der Siebbeinzellenerkrankung vor. Außerdem finden sich Neuralgie; Asthenopie ist ein häufiges Symptom, ebenso Gesichtsfeldeinschränkung; diese Symptome sollen auf Toxinwirkung bei Eiteransammlung in den Nebenhöhlen der Nase beruhen.

Ob auch Iridochorioiditis, Glaukom und Netzhautablösung eventuell durch Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase verursacht sein können, steht nicht fest.



Krusius (127) hat eine Pupillenskala angefertigt, die eine exakte Messung der Pupillengröße ermöglicht. Die Vorrichtung besteht aus einer Aluminiumplatte mit perlschnurförmig angeordeten Löchern von 1,0 bis 8 mm Durchmesser. Hinter ihnen ist eine Rotglasscheibe anliegend befestigt. Mit Scharnieren abklappbar ist eine zweite geschwärzte Metallplatte hinter ihr befestigt, mit zwei Rinnen versehen, die das Einschieben einer weißen Kartonplatte vor die schwarze Fläche erlauben. *(Bendix.)*

Krusius (128a) fand bei den Zephalopoden einen lebhaften Erweiterungsreflex der Pupille, der durch optische Bildreize (Psychoreflex und durch taktile Reize) ausgelöst wurde. Dieser Reflex ist einseitig beschränkt. Als Zentrum ist beiderseits eine Stelle hinten und unten in der supraosophagealen Ganglienmasse (Zentralwindung?) anzusprechen. Als zentripetale Leitung kommt der Optikus und die sensiblen Körpernerven in Betracht, als zentrifugale Bahn Nervenfasern, die isoliert für obere und untere Irislefze oberhalb und unterhalb des Tractus opticus von der Hirnganglienmasse zur oberen und unteren Orbitalwand ziehen. *(Bendix.)*

Laas (130) beobachtete, daß die lichtstarre Pupille des einen Auges durch Dionineinstreuung in das andere Auge zu minutenlang andauernder Verengerung ohne sichtbaren Lidschluß gebracht wurde. Er glaubt hiermit ein unschädliches Mittel gefunden zu haben, um ohne aktive Beteiligung der Untersuchten, wie z. B. bei Geisteskranken, den Lidschlußreflex auf seine diagnostische oder prognostische Bedeutung hin zu studieren.

Die Betrachtungen **Lafon**'s (131) gipfeln in folgenden Schlüssen:

1. Irgendeine Störung im Verlauf der beiden Reflexbogen kann nur diejenigen Bewegungen stören, die normalerweise von diesem Bogen abhängen.
2. Einseitige oder partielle Reizung der zentripetalen Leitung auf einem Auge bringt auf beiden Augen gleiche Störung hervor; unvollkommene Unterbrechung dagegen macht keine Pupillenstörungen.
3. Die Zerstörung eines Reflexzentrums bewirkt den Ausfall derjenigen Pupillenbewegungen beiderseits, die von dem betr. Reflexbogen abhängen. Klinisch wird Reizung der Reflexzentren nicht beobachtet.
4. Unterbrechung in den zentrifugalen Fasern hat den Ausfall aller Pupillenbewegungen, die von dem betr. Bogen besorgt werden, am korrespondierenden Auge zur Folge. Auch Erregung der Fasern stört nur dieselben Bewegungen.
5. Die Erregung des Ganglion ciliare oder der Ziliarnerven kann eine maximale Kontraktion der entsprechenden Papille auslösen, Lähmung des Ganglion ciliare, dagegen eine maximale Erweiterung der Pupille. Je nach dem Grade der Zellerkrankung im Ganglion ciliare ergibt sich Trägheit der Pupillarreaktion, Dissoziation, Pupillenstarre. Ungleiche Verteilung in den Ziliarnerven ergibt Deformation und Ungleichheit der Pupillen.

Langenhan (136) beschreibt einen Fall von Glioma retinae, das sich im vorderen Bulbusabschnitt entwickelte, Linse und Iris nach vorn gedrängt hat und sich nach hinten zuspitzte, so daß es auf Durchschnitten ein gleichschenkliges Dreieck darstellte.

Der außerordentlich gefäßarme Tumor zeigte regressive Veränderungen, die in Nekrose und hyaliner Degeneration zum Ausdruck kamen; Geschwulstzellen waren in die Sklera hinter dem Limbus und in den Sehnerven eingedrungen.

Die Veränderungen der Linse bestanden in „Dislokation, durch Druck und Resorption bedingte Deformation, emulsionsartigen Zerfall der Linsen-



fasern, reaktiver Wucherung des Kapselepithels bis vor die hintere Kapsel, Ruptur der Kapsel infolge Überspannung, Abschnürung von Linsenschollen durch keilförmig, zwischen die Linsenfasern sich zwängende Gliomzellen, zapfenförmiges Eindringen der Geschwulst am hinteren Linsenpol".

Lauber (138) veröffentlicht 5 von ihm beobachtete Fälle lochförmiger Exkavationen in der Papille, von denen er einen auch anatomisch untersucht hat. Die partiellen Kolobome erscheinen als umschriebene graue Flecken in den Sehnervenpapillen. Ihre Färbung beruht auf Kontrast- und Schattenwirkung, nicht auf Pigmentierung. Sie sind zuweilen mit einem Konus nach unten vergesellschaftet und stehen dieser Mißbildung sehr nahe. Sie bedingen mitunter das Vorhandensein parazentraler Skotome und gleichzeitig oder unabhängig davon einer peripheren Gesichtsfeldeinschränkung.

Leboucq (139) hat histologische Studien an Hühnerembryonen vom 1. Tage der Bebrütung an bis zum Ausschlüpfen aus dem Ei gemacht, um die Genese der Membrana limitans externa und ihre Beziehungen zu dem neuroepithelialen Anteil der Retina festzustellen. Er fand, daß die Membrana limitans externa schon von den ersten Stunden der Entwicklung an auf der Oberfläche der Neuroepithelschicht vorhanden ist.

Photographien der mikroskopischen Präparate erläutern und veranschaulichen den Text.

An der Hand eines selbst beobachteten Falles von Turmschädel mit Sehnervenatrophie erörtert **Levy** (143) die dunkle Pathogenese. Übereinstimmung unter den Autoren herrscht darüber, daß ein Turmschädel ohne jede Beteiligung des Sehnerven bestehen kann, und daß die Sehnervenerkrankung in frühester Kindheit unter dem Bilde der Stauungspapille auftritt und zu sekundärer Atrophie führt. Die Schädelerkrankung ist das Primäre, die Sutura coronaria und die Sutura sagittalis verknöchern zu früh. Die Erkrankung des Sehnerven entsteht höchstwahrscheinlich durch Einschnürung des Sehnerven im Canalis opticus, in welchem sich eine Periostitis der Dura mater, die am Schädel das Periost vertritt, mit Hyperostosen entwickelt. Mehrere Befunde an Schädeln bestätigen diese Auffassung.

Lundsgaard (152) berichtet aus einer dänischen Geistesheilanstalt den seltenen Vorfall, daß in einem unbewachten Augenblick eine Patientin der andern die Augen ausriß. Der linke Augapfel lag vollständig abgerissen auf der Treppe, der rechte war vollständig aus der Augenhöhle hinausgetrieben und hing nur am M. rectus intern., während der Nervus opticus ebenso wie links 5 cm vom Augapfel entfernt abgerissen war. Die Tat muß in höchstens 2 Minuten geschehen sein.

Maklakow (154) sah bei einem 10jährigen Knaben nach Influenza eine Neuritis optica auftreten mit Spritzfigur in der Makulagegend. Die Neuritis optica ging zurück, doch blieb die Sehschärfe auf 0,5 vermindert. Wahrscheinlich hatte der Knabe schon vorher eine verminderte Sehschärfe des rechten Auges gehabt. *(Bendix.)*

Marck (155) beschreibt einen Fall von Neuritis optica nach unstillbaren Metrorrhagien, den er selbst beobachtet hat. Das Sehvermögen, das allerdings vor der Erkrankung nicht untersucht war, sank rechts auf $^{5}/_{20}$, links auf $^{5}/_{15}$, gleichzeitig trat eine beträchtliche Gesichtsfeldeinschränkung für Rot und Weiß ein. Nach der Totalexstirpation des Uterus und damit erfolgtem Stillstand der Blutungen hob sich die Sehschärfe bis auf $^{5}/_{6}$ bzw. $^{5}/_{10}$;



die konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung blieb, ja nahm noch etwas zu. Zur Erklärung der Sehnervenerkrankung zieht Verf. die Autointoxikationstheorie heran und vergleicht sie mit den toxischen Neuritiden im Verlaufe verschiedener Infektionskrankheiten.

Mauersberg (157) beschreibt zwei Fälle von willkürlichem Nystagmus. Es handelt sich um weibliche Personen, die seit ihrer Jugend imstande waren, horizontalen Nystagmus spontan hervorzurufen. An unwillkürlichem Nystagmus hatten sie nicht gelitten. *(Bendix.)*

v. Michel (159) fand als Folgezustand der Unterbrechung des arteriellen Kreislaufs im Gebiete der Arteria centralis retinae eine Nekrose der axial gelegenen Nervensubstanz, des orbitalen Sehnervenstammes und eine venöse Stauung, verbunden mit ödematöser Durchfeuchtung des Gewebes der Sehnervenpapille und der inneren Netzhautschichten, sowie mit Blutungen und Faltenbildungen der Netzhaut.

Mizuo (160) beobachtete eine eigenartige entoptische Erscheinung, wenn er bei Vollmond ein Auge mit der Hand bedeckte. Er sah dann in der Umgebung des Mondes viele goldig glänzende Stränge, die plötzlich wieder verschwanden. Er konnte dabei konstatieren, daß die goldig glänzenden Stränge nichts anderes waren, als die Purkinjesche Aderfigur des bedeckten Auges. *(Bendix.)*

Müller (161) teilt seine Beobachtungen an 30 Fällen von Akkommodationslähmung mit. 29 Kinder im Alter von 6—12, ein Mädchen von 18 Jahren. Bestimmte Beziehungen zwischen der Schwere der Halsinfektion und der Intensität oder Dauer der Lähmung bestehen nicht. Bei den früh mit Antitoxin behandelten Fällen war der Verlauf nicht gelinder, wohl aber trat die Lähmung wesentlich später auf als bei den relativ spät immunisierten, während bei gar nicht behandelten Fällen ein auffallend früher Eintritt der Lähmung zu konstatieren war. Die vollendete Lähmung wurde durch Antitoxin nicht beeinflußt. Der Beginn der Lähmung schwankte zwischen 10 Tagen und 6 Wochen vom Ausbruch der Halsaffektion ab gerechnet. In der 4. Woche begann gewöhnlich die Heilung. Die Lähmung war beiderseits gleich, eine Veränderung im Aussehen des Sehnerven wurde nicht gefunden. Die Pupillen reagierten stets prompt auf Licht und Konvergenz. In einer Reihe von Fällen waren die Pupillen bei bestehender Lähmung größer als nach erfolgter Heilung. Gleichzeitige Lähmung anderer Augenmuskeln wurde nicht konstatiert, wohl aber einige Male latente Konvergenz. In 33 % fand sich gleichzeitig Gaumensegellähmung.

Natanson (164) beschreibt einen Fall von Amaurose nach Genuß von Spiritus aromaticus (Kinderbalsam), der mit Holzgeist, dessen Hauptbestandteile Methylalkohol und Azeton sind, verfälscht war. Die Pupillen waren maximalweit und lichtstarr, die Netzhautgefäße eng. Die Erblindung war 2 Tage nach der Vergiftung eingetreten, nachdem allgemeine Erscheinungen, wie Singultus, Erbrechen, vorangegangen waren. Die Allgemeinerscheinungen gingen bald zurück, auch das Sehvermögen besserte sich bis auf 0,2 des normalen, die Pupillen wurden eng. Im weiteren Verlauf stellte sich Sehnervenatrophie und progredienter Verfall des Visus ein.

Verf. hebt hervor, daß Verfälschungen von Essenzen und geistigen Getränken auch von Arzneien mit Methylalkohol besonders in Nordamerika und in Rußland beobachtet, und daß von dort auch eine größere Zahl von Sehstörungen durch derartige Vergiftungen bekannt gegeben seien. Über das anatomische Substrat dieser am 2.—4. Tage (selten früher — einige Stunden — oder später — bis zu 17 Tagen) eintretenden Sehstörungen



sei nichts bekannt. Auf Grund der klinischen Erscheinungen oder Fehlen ophthalmoskopischer Veränderungen oder Ischämie des Augengrundes oder Papillitis, Zentralskotom, Ausgang in Atrophie, sei an eine retrobulbäre Neuritis zu denken. Die Behandlung ist meist erfolglos.

Paderstein (171) bringt 2 Fälle von Atoxylamblyopie und entwirft folgendes für die Erkrankung charakteristisches Bild. Mit oder nach dem Auftreten von subjektiven Störungen des Sehvermögens stellt sich akut oder allmählich zunehmend eine hochgradige konzentrische Gesichtsfeldeinengung ein, die nasalwärts beginnt und den größten Teil des Gesichtsfeldes in ein absolutes Skotom verwandelt. Die Erkrankung ist doppelseitig. Je nach der Schwere des Falles, die nicht in direktem Verhältnis zur Höhe der aufgenommenen Giftmenge steht, ist damit zugleich eine geringere oder stärkere Herabsetzung des zentralen Sehvermögens verbunden, die zur völligen Erblindung führen kann. Der Augenhintergrund kann anfangs völlig normal sein, später sind die Netzhautarterien verengt, die Papillen verfärbt, in den schweren Fällen schließlich atrophisch.

Im wesentlichen eine Erwiderung **Pearson**'s (175) auf Kritikern, die sich gegen eine frühere Arbeit des Verf. über denselben Gegenstand richten. Es sei nicht erwiesen, daß ein Zusammenhang zwischen sozialen Verhältnissen (in Schule und Haus) und Augenleiden bestehe. Die Statistiken Cohns würden falsch gedeutet. Schuluntersuchungen in Edinburg, die die häuslichen Verhältnisse der Schulkinder (Wohnung, ökonomische Lage, körperliche und moralische Beschaffenheit der Eltern) genau berücksichtigten, sprächen in demselben Sinne. Der maßgebende Faktor bei der Entstehung von Augenleiden sei demnach die Heredität. Alle sozialen und hygienischen Maßnahmen seien, was die Bekämpfung der Augenleiden anbelangt, zwecklos und schlössen sogar die Gefahr einer Verschlechterung der Rasse in sich.

Péchin (176) teilt zwei Fälle von sympathischer Optikusatrophie mit, die sich schnell auf dem unverletzten Auge entwickelte, im Anschluß an traumatische Zerstörung des anderen Auges. Auch in dem zweiten Falle — Verletzung des rechten Auges durch einen Stahlsplitter — entwickelte sich, trotz der Enukleation des Bulbus, eine Optikusatrophie des linken Auges.

(Bendix.)

Ohne Anomalie von seiten des Nervensystems fand sich bei dem beschriebenen Fall von **Pop-Avramesco** (181) die linke Pupille weiter als die rechte. Beide reagierten gleichmäßig auf Lichteinfall. Keine Synechien, keine Druckdifferenz an beiden Augen. Dagegen ergab sich, daß eine Anisometrie von einer Dioptrie bestand, die durch die Brille des Patienten nicht korrigiert war.

Verf. führte die Vergrößerung der linken Pupille darauf zurück, daß es sich bei dem veränderten Refraktionszustand, ähnlich wie bei papillärer Atrophie, um eine verminderte Reizbarkeit der Retina handelt.

Prediger (183) beschreibt unter Hinweis auf eine Arbeit Reis' in der Zeitschrift für Augenheilkunde XIX, Heft 6, einen Fall dieser Grubenbildung auf der Papille. Bei seiner Beobachtung handelte es sich um zwei rundliche grauweißliche Grübchen der temporalen Papillenhälfte. Zwischen beiden Grübchen sah er eine Brücke hellglänzenden Papillengewebes. Bezüglich der Bewertung dieser Anomalie schließt sich Prediger der Ansicht von Reis an, der eine angeborene Störung annimmt.

Katarakta nach Kropfoperation gehört zu den zumeist charakteristischen Folgen der Operation, als welche **Putscher** (185) anführt die trockene, rissige Beschaffenheit der Haut, den Ausfall der Haare und Nägel, die

myxödematösen Schwellungen, das eigentümliche Ekzem am Gesäß, die maskenartige, braune Pigmentierung im Gesicht und an den Vorderarmen, die schwere Tetanie, die leichte Bewußtseinstrübung während der Krampfanfälle, die Starentwicklung. Die letztere kommt nun ausschließlich vor bei denjenigen Kropfoperierten, die an Tetanie erkranken, wie auch in seinem Falle, der an schwerer Tetanie starb. Die Starbildung beginnt meist kurze Zeit nach der Operation auf beiden Augen, in seinem Falle nach wenigen Tagen. Die nächste Ursache, der Katarakt, ist eine Degeneration der Ziliarepithelien bzw. des Kapselepithels; diese Degeneration ist eine Folge des Zirkulierens toxischer Substanzen in der Ernährungsflüssigkeit. Diese toxischen Substanzen, deren Bildung wahrscheinlich als eine parathyreoiprive Folge der Kropfexstirpation — d. h. also da, wo die Epithelkörper (Parathyreoidea) in irgend einer Weise durch die Operation geschädigt sind — anzusehen ist, rufen auch die Tetanie hervor; also nicht die Tetanie ist die Ursache der Starbildung, sondern Tetanie und Linsentrübung sind koordinierte Folgeerscheinungen der Einwirkung eines und desselben Giftes.

Raehlmann (186) empfiehlt für die Diagnose der Farbenblindheit die Photographie in natürlichen Farben, wie sie durch die sog. Autochromplatten ermöglicht wird. Die Autochromphotographie ist imstande, farbige Körper mit Wiedergabe relativer Helligkeitwerte zu reproduzieren, während man durch Farbendruck oder Lithographie farbige Reproduktionen mit absolut übereinstimmenden Helligkeitswerten nicht herstellen kann. Und gerade die relativen Helligkeiten sind es, an denen der Farbenblinde häufig eine Differenzierung wahrnimmt, wenn er Farben unterscheidet.

Redslob (190) veröffentlicht einen sehr interessanten Fall von Exophthalmus bei Schädeldeformität. Es handelt sich um Skaphozephalie in Verbindung mit Klinozephalie.

Verf. geht auf genauere Darstellung dieser Schädelmißbildung ein. Sodann wird der Exophthalmus genauer besprochen. Die Diagnose auf Basedow kann nach Ansicht des Verf. nicht aufrecht erhalten werden, vielmehr glaubt Dr. Redslob, daß an diesem Falle ein sekundär aufgetretener Hydrozephalus als Ursache für den Exophthalmus in Betracht kommt.

Reuter (191) beobachtet bei einer 24jährigen Frau, die während der Gravidität eine rechtsseitige Amaurose bekam, ohne objektiven Augenbefund. Ob toxische Einflüsse die Ursache waren oder Ernährungs- und Zirkulationsstörungen, ließ sich nicht entscheiden; doch war in einer früheren Schwangerschaft dieselbe Sehstörung beobachtet worden. *(Bendix.)*

Risley (193) sucht in drei von ihm mitgeteilten Krankengeschichten die Beziehungen gewisser Augenaffektionen zu Siebbeinerkrankungen und Deformitäten des Schädels nachzuweisen. Der erste Fall ging von einer eitrigen Entzündung des Frontalsinus aus, mit Beteiligung der rechten Oberkieferhöhle und Orbitalabszeß. Optikusatrophie. Sehschärfe $^1/_5$. Heilung durch chirurgische Intervention.

Fall 2. Doppelseitige Optikusatrophie. Einengung des Gesichtsfeldes. Heilung durch Dränage der Frontal- und Ethmoidalhöhlen, nach dreijähriger Krankkeitsdauer. Bei dem dritten Patienten war eine linksseitige Optikusatrophie vorhanden, die mit Empyem beider Stirnhöhlen in Zusammenhang stand. *(Bendix.)*

Bei einem 16 Monate alten an Varizellen erkrankten Kind entwickelte sich nach **Rolleston** (195) im Anschluß an eine Pustel des rechten äußeren Lidwinkels eine umschriebene oberflächliche Gangrän des Unterlides, die unter desinfizierenden Umschlägen rasch zum Stillstand kam und mit Hinterlassung



eines leichten Ektropiums heilte. Verf. nimmt an, daß eine Komplikation mit Skarlatina vorlag, wofür auch andere Anzeichen sprachen.

Rollet und **Aurand** (196) haben in einer ausgedehnten Versuchsreihe verschiedene Bazillen-Emulsionen und -Toxine (Pneumokokken, Diphtherie-Influenzabazillus, Streptokokken, Staphylokokken, Kochscher Bazillus) Kaninchen in die Sehnervenscheiden injiziert und die Veränderungen mit dem Augenspiegel und histologisch verfolgt. Es kam regelmäßig zu einer mehr oder weniger ausgesprochenen Papillitis, der Influenzabazillus verursachte außerdem eine schwere Chorio-Retinitis mit sekundärer Katarakt. Histologisch zeigte sich eine beträchtliche Differenz zwischen den Bakterien selbst und ihren Toxinen in der Wirkung auf den Sehnerven. Während erstere starke Randzelleninfiltration und Hämorrhagien in den Nerven und seine Scheiden hervorriefen, bewirkten die Toxine im allgemeinen nur ein Papillenödem ohne erhebliche konsekutive Veränderungen, die sich bei den Bakterien-Neuritiden in einigen Fällen in einer ausgesprochenen Atrophie äußerten. Degenerative Erscheinungen an den Achsenzylindern fehlten in den frisch untersuchten Fällen; nur die Neurogliazellen zeigten teilweise körnige Entartung. Auf die beobachteten Gefäßveränderungen (Endo- und Perivaskulitis) legen die Verff. besonderen Wert. Sie fanden sie, besonders in den mit Bakterien behandelten Fällen, sehr frühzeitig ausgeprägt (bei Pneumokokken bereits am 9. Tag), und erblicken darin einen Beweis dafür, daß die infektiöse und toxische Neuritis ihren primären Ausgang von Gefäßveränderungen nimmt. Nur der Tuberkelbazillus bildet eine Ausnahme. Er bewirkte (bei Anwendung einer einfachen Kartoffelkultur) eine echte tuberkulöse Neuritis, bei der Gefäßveränderungen fehlten.

Die Injektion einer homogenen Tuberkelbazillenkultur, nach Arloing lieferte ein besonders interessantes Resultat. Sie rief nämlich außer den Veränderungen am infizierten Auge eine gleichartige, besonders in den Sehnervenscheiden und dem perineuralen Gewebe lokalisierte Erkrankung des anderen Auges hervor, die die Verff. als eine typisch sympathische auffassen. Sie betrachten den Fall als einen Beweis dafür, daß die sympathische Entzündung auf dem Wege der Nervenbahn entstehen kann, und heben hervor, daß die Scheiden selbst als Fortleitungswege in Betracht kommen.

Auffällig war, daß keine der verwendeten Bakterien- und Toxinarten makroskopisch sichtbare Gehirn- oder Meningealveränderungen bewirkte. Lähmungen und Krämpfe folgten nur der Anwendung von Diphtherie- und Staphylokokkentoxin.

Die Arbeit von **Rönne** (197) versucht, das Phänomen der déviation conjugée zu erklären. Da bei Reizung der Hirnrinde eine Seitenbewegung der Augen von verschiedenen Stellen ausgelöst werden kann, so nimmt Roux 2 Zentren für die Augenbewegung an: ein frontal gelegenes sensitiv-motorisches und ein okzipitales sensoriomotorisches Zentrum. Gegen die allgemeine Auffassung, daß Déviation conjugée durch Lähmung eines motorischen Zentrums hervorgerufen wird, nimmt Barel Stellung, da eine Läsion des kortikalen Neurons niemals einen Tonusverlust im gelähmten Muskel zur Folge haben kann. Er erklärt das Phänomen durch unilaterale sensorielle Lähmung, indem er annimmt, daß die automatischen reflektorischen Bewegungsimpulse von den Augen, Ohren und Bogengängen nur die Ursprungszellen des Okulomotorius in einer Hemisphäre erreichen. Diese Ansicht wird bekämpft durch Portes, der darauf hinweist, daß die Deviation sowohl des Kopfes und der Augen sehr häufig isoliert vorkommen und von einer sensoriellen Störung, z. B. Hemianopsie, ganz unabhängig sind. Rönne hebt nun die auch experimentell erwiesene Tatsache hervor, daß eine Augenbewegung zustande kommt sowohl

durch Reizung bestimmter Muskeln, als auch durch gleichzeitige Hemmung der entsprechenden Antagonisten, und er folgert daraus, daß auch die Déviation conjugée auf das Aufhören einer vom destruierten Zentrum ausgehenden Hemmung zurückgeführt werden muß.

Rönne (199) berichtet über einen Fall von sehr interessanter langsam vor sich gehender Konvergenzreaktion an einer lichtstarren Pupille. Derartige Erscheinungen sind zwar nichts Neues, treten jedoch nur bei der Akkommodationsreaktion, nicht bei der Lichtreaktion auf. Was diesen Fall jedoch besonders interessant macht, ist die an dem Auge vorhandene Akkommodationsparese. Es werden die bisher bekannten hierher gehörenden Fälle zusammengestellt. Dabei zeigt sich, daß alle Übergangsglieder zwischen der reflektorischen Pupillenstarre und der Ophthalmoplegia interna dabei vorkommen.

In dem von **Ruete** (204) veröffentlichten Falle hatte der Patient im ganzen 3,6 g Arsazetin in einem Zeitraum von 14 Tagen bekommen. Es zeigte sich Atrophie des Sehnerven wie bei Atoxylvergiftung.

Erwartungsneurosen auf okularem Gebiet können sich nach **Salzer** (205) an die verschiedensten Zustände knüpfen. Sie kommen bei psychopathischen Individuen häufiger vor, treten aber auch dann auf, wenn gar keine Zeichen einer Hysterie oder anderer Neurosen nachweisbar sind. Der Mißerfolg lokaler, der Erfolg psychischer Therapie bestätigt die Diagnose.

Sauvineau (206) vertritt die Ansicht, daß der Nystagmus fast stets zerebralen Ursprungs sei. Bei der multiplen Sklerose ist er der Ausdruck einer Herderkrankung, ebenso tritt er nach Hirnblutungen auf. Für den Nystagmus bei Kindern, wo er besonders häufig mit Schielen vergesellschaftet ist, nimmt Verf. eine Entwicklungshemmung an. Auch bei dem Nystagmus der Bergleute legt er das Hauptgewicht auf diese mangelhafte Anlage, während ihm die durch den Beruf bedingten Schädigungen nur als Gelegenheitsursache für das Manifestwerden des Nystagmus erscheint. Als Stütze für seine Theorie schildert Verf. einen Fall, in dem ein schielendes Kind auf Befehl Nystagmus hervorrufen und unterdrücken konnte, wobei gleichzeitig Hippus zu bemerken war. Da es sich in diesem Falle um einen Willensakt handelte, mußte man eine zerebrale Ursache für den Nystagmus annehmen.

Scheuermann (208) empfiehlt warm die Anwendung der Bazillenemulsion bei tuberkulösen Erkrankungen des Auges, zumal sich der Heilungsprozeß am Auge genau verfolgen läßt. An der Charlottenheilanstalt in Stuttgart (Prof. Königshofer) wurden im ganzen 25 Fälle derart ohne jeden Mißerfolg behandelt. In dem beschriebenen Falle kam es zur fast völligen Ausheilung.

Eine in seinen Einzelheiten noch immer nicht ganz gelöste Frage ist die, wie die Neuritis retrobulbaris ätiologisch erklärt werden kann. Es ist daher eine dankenswerte Arbeit, die **Schieck** (209) veröffentlicht. Mit Recht stellt Verf. die Behauptung auf, daß die retrobulbäre Neuritis niemals als eine primäre, selbständige Erkrankung, sondern stets als eine Teilerscheinung anderer Prozesse aufzufassen ist. Und hier drängt sich die Frage auf, ob die Neuritis retrobulbaris bei multipler Sklerose oder Myelitis, und die durch Übergreifen einer Entzündung der Nasennebenhöhlen im klinischen Bilde gleich sind, und wie es möglich ist, daß zwei so grundverschiedene Erkrankungen die gleiche Sehnervenaffektion hervorbringen können. Im ersten Teile seiner Arbeit stellt Schieck alle Ansichten und Fälle zusammen, die bisher über die retrobulbäre Neuritis bei multipler Sklerose und Myelitis veröffentlicht worden sind. Unter den 33 verfügbaren



Fällen von Neuritis befanden sich 4, die bestimmt auf multiple Sklerose zurückgeführt werden konnten. Sodann wird des näheren auf die durch Erkrankung der Nasennebenhöhlen hervorgerufenen retrobulbären Neuritiden eingegangen. Daß die Erscheinungen dieser Art von Sehnervenerkrankung genau denen der Neuritis bei multipler Sklerose gleich sind, glaubt Verf. an der Hand einiger Fälle und theoretischer Erwägung beweisen zu können. Die Frage indessen, auf welche Weise zwei so heterogene Ursachen genau die gleiche Erkrankung des Sehnerven hervorrufen können, muß noch offen bleiben. Genauere pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Neuritis retrobulbaris bei Nasennebenhöhlenaffektionen fehlen uns heute noch fast völlig. Erst durch diese können wir der Lösung näher kommen. Genauere Literaturangabe schließt die interessante Abhandlung.

Schirmer (210) betont die Schwierigkeit der Unterscheidung von Simulation und Hysterie. Er wendet die bekannten Proben zur Entlarvung von Simulanten bei angeblicher Amaurose des einen Auges an. Der Aufsatz bringt nichts wesentlich Neues.

Schreiber und **Wengler** (212) haben an Kaninchen durch Injektionen in die Vorderkammer Sekundärglaukom erzeugt. Es traten die Folgen der Drucksteigerung ein; es bleiben aber die bei dem menschlichen Auge eintretenden degenerativen Veränderungen der Netzhaut und des Sehnerven auf noch längere Zeit in der Regel völlig aus. Wenn aber der Druck gleich anfangs eine sehr beträchtliche Höhe erreicht und sich auf dieser hält, so tritt schon frühzeitig eine ausgesprochene Degeneration der Nervenfasern des Optikus ein, die aufsteigend bis in den entgegengesetzten Traktus verfolgt werden kann. Bei annähernd gleich hohem Druck gibt die Größenzunahme des Augapfels einen relativen Schutz vor Degeneration. Es ergibt sich also eine große Toleranz der Kaninchennetzhaut gegen allmählich eintretende Drucksteigerung und eine beträchtliche Dehnbarkeit dieser Membran. Stellt sich aber plötzlich starke Drucksteigerung ein, so kommt es rasch zur Degeneration der Ganglienzellen und Nervenfasern der Netzhaut.

de Schweinitz und **Holloway** (215) gelangen auf Grund ihrer Erfahrungen zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Bei Stauungspapille, die nicht auf infektiöse oder konstitutionelle Erkrankung zurückzuführen ist, sondern intrakranielle Drucksteigerung zur Ursache hat, ist das erfolgreichste Verfahren die druckmindernde Trepanation.
2. In den ersten Stadien ausgeführt, ergibt die Behandlung eine sehr günstige Prognose in bezug auf Sehvermögen.
3. Ist die Operation so lange hinausgeschoben worden, daß schon erhebliche Verschlechterung des Sehvermögens eingetreten ist, so sind die Aussichten weniger gut. Jedoch auch unter diesen Umständen ist die Operation angezeigt, weil Aussicht besteht, die Verschlechterung des Sehvermögens zum Stillstand zu bringen.
4. Es muß außer der ophthalmoskopischen Untersuchung auch Gesichtsfeld- und Farbenprüfung, Lichtsinnprüfung usw. in jedem solchen Falle gemacht werden.
5. Selbst auf die Gefahr eines zufälligen Mißerfolges hin sollte die Operation in jedem Fall von Stauungspapille durch erhöhten Hirndruck stattfinden, weil ohne die Operation Erblindung fast sicher zu erwarten ist.

Die ersten Anzeichen einer Fovea centralis sind nach **Seefelder** (216) im 6/7 fötalen Lebensmonat nachzuweisen; es besteht dort aber noch keine Zapfen- und Stäbchenentwicklung, sondern diese erscheint erst im 8. Monat und entwickelt sich ganz allmählich weiter.

Die Sehschärfe des Menschen erfährt von der Geburt an eine mit der Verfeinerung der Zentralzapfen einhergehende allmähliche Steigerung.

Die Ergebnisse histologischer Untersuchungen **Seefelders** (217) legt er in folgenden Sätzen nieder:

1. Eine trichterförmige Exkavation der Sehnerveneintrittsstelle kommt bereits in ganz jungen embryonalen Augen vor und wird durch das Auseinanderweichen der Sehnervenfasern veranlaßt.
2. Diese Exkavation weist schon von Anfang an in bezug auf Größe und Form erhebliche individuelle Verschiedenheiten auf.
3. Sie wird im Laufe der Entwicklung durch eine im Gefäßtrichter auftretende Wucherung von Gliazellen und Gliagewebe entweder ganz ausgefüllt oder vom Glaskörperraume abgeschlossen.
4. Durch die später erfolgende Lageverschiebung und Resorption der Arteria hyaloidea und ihrer gliösen Hülle wird die Kommunikation der primitiven physiologischen Exkavation mit dem Glaskörperraume wieder hergestellt, und es kann eine anfänglich ganz ausgefüllte kleine Exkavation durch den gleichen Vorgang wieder manifest werden.
5. Das sog. Schaltgewebe auf dem Boden der Exkavation ist — wenigstens in fötalen Augen — ausschließlich gliöser Natur.
6. Der mesodermale Anteil der Lamina cribrosa ist bis zum 7. fötalen Monat äußerst schwach entwickelt und tritt im Vergleich mit den gliösen Faserzügen stark in den Hintergrund.

Snegireff (222) hat die Augen von 100 Taubstummen untersucht (65 Knaben und 35 Mädchen im Alter von 9—19 Jahren). Snegireff fand bei 3 % der Fälle die Pigmentdegeneration der Netzhaut. Außerdem fand er meistens Krankheit der Netzhaut, der Sehnerven und der Aderhaut, die auf die überstandene Meningitis und Infektionskrankheiten zurückzuführen sind. *(Bendix.)*

Bei einem 18jährigen Mädchen fand **Stanculeanu** (225) neben Hirndrucksteigerung — Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen — an den Augen reflektorische Pupillenstarre und Abblassung der Papillen. Ausgebreitete bitemporale Hemianopsie; keine Sensibilitätsstörungen.

Radioskopisch ergeben sich Exostosen der Sella turcica und den kleinen Keilbeinflächen. Nach Quecksilberkur Besserung der subjektiven Beschwerden und Erweiterung des Gesichtsfeldes. Wahrscheinlich war also der Prozeß an den Knochen der Schädelbasis luetischer Natur. Anamnestisch war Lues nicht nachweisbar.

Stargardt (227) beschreibt aus 2 Familien 7 Fälle mit einem scharf charakterisierten, bisher nicht beschriebenen Krankheitsbild, das er familiäre progressive Makuladegeneration nennt.

Stassen (228) beschreibt mehrere Fälle von Bergarbeiter-Nystagmus, von denen sich einer durch die besondere Schwere der Erscheinungen auszeichnet. Der Nystagmus trat bereits bei einer Blicksenkung von 30 Grad auf, um sich bei der Blickhebung beträchtlich zu steigern, und war von kompensatorischen Kopfdrehungen begleitet; dabei bestand hochgradiges Schwindelgefühl, so daß sich der Kranke zeitweise nicht aufrecht halten konnte. Auffällig waren dauernde unkoordinierte Hand- und Fingerbewegungen. Die Sehschärfe zeigte infolge der Scheinbewegung der Objekte eine erhebliche Beeinträchtigung.

Verf. hat bei 4600 Bergarbeitern des Lütticher Kohlenreviers Nystagmus in 900 Fällen beobachtet, von denen allerdings die Mehrzahl arbeitsfähig blieb und nur geringe subjektive Beschwerden hatte.



Tenney (231) berichtet über 3 Fälle, in denen er Neuritis optica mit Jodmedikation sehr günstig beeinflußt hat. Er führt die Wirkung darauf zurück, daß ein Ödem der Optikusscheiden, welches die Ursache der Erscheinungen bei den betr. Patienten gewesen sei, durch das Jod zur Resorption gebracht wurde.

Theobald (233) hat zahlreiche Fälle von Asthenopsie (eyestrain) infolge von Refraktions-Anomalien und -Störungen des Muskelgleichgewichts beobachtet, die von Reflexerscheinungen im Bereich des Gehörorgans begleitet waren. Er erwähnt Ohrensausen, Schwindel und eine Art „tauben Gefühls" im Ohr. Die Beschwerden schwanden nach Verordnung von Brillen, in einem Falle erst nach Tenotomie der eine Hyperphorie unterhaltenden Muskeln.

Thorner (235) kommt zu dem Resultat, daß aus Krankenbeobachtungen, Tierexperimenten und anatomischen Untersuchungen für die mechanische Theorie der Stauungspapille ein direkter Beweis sich nicht ableiten lasse, daß sich aber mehrere Tatsachen ergeben haben, welche nur durch die Lebersche Toxintheorie erklärt werden könnten; auch seine eigenen Experimente an Tieren entsprächen in ihren Resultaten völlig dieser Theorie.

Turner (237) bespricht an der Hand von 9 Fällen die innigen Beziehungen zwischen Erkrankungen der Orbitalhöhle und der Nasennebenhöhlen. Es handelte sich um Orbitalabszesse, die mit Eiterungen im Sinus frontalis und ethmoidalis verbunden waren. Von den 9 Fällen wurden 8 durch Operation geheilt; einer, der mit Basalmeningitis und Abszeß im Lobulus frontalis kompliziert war, führte zum Tode.

Verhoeff (242) rechnet zu der Gruppe der neurotischen Keratitis sämtliche Herpesformen, die neuroparal. Kerat., sowie die Keratitis disciformis, profunda, punct., superfic. und traumatica recurrens (entsprechend der von deutschen Autoren, besonders Peters, vertretenen Auffassung). Er führt sie nicht auf Ausfallserscheinungen trophischer Natur, sondern auf Reizwirkungen im Bereich der kornealen Endigungen des erkrankten Trigeminus zurück, die ein lokales Ödem der Hornhaut und dadurch die charakteristische Bläscheneruption verursachen. Das Ödem selbst soll auf einer durch den nervösen Reiz hervorgerufenen abnormen Säurebildung und dadurch bedingte stärkere Affinität der Gewebskolloide für Wasser zurückzuführen sein (Ödemtheorie von M. H. Fischer). Ätiologisch kommen zahlreiche Infektionskrankheiten in Betracht und lokale Verletzungen der Hornhaut. Das äußere Krankheitsbild ist ein sehr schwankendes, abgesehen von der häufig zu beobachtenden Bläschenbildung. Die Diagnose stützt sich besonders auf die Feststellung der Sensibilitätsstörung und die Fluoreszinfärbung der Hornhaut. Therapeutisch empfiehlt Verf. eine lang fortgesetzte Behandlung mit Anästheticis (bes. Holokain), daneben Arsen oder Jod. Analog der neurot. Kerat. tritt bisweilen auch eine neur. Iritis oder Konjunktivitis auf.

de Waele (243) hat bei mehreren Arbeitern, die bei elektrischem Bogenlicht arbeiteten, asthenopische Erscheinungen in Form von Ermüdungs- und Blendungsgefühl, begleitet von Erythropsie beobachtet, die er auf die Wirkung der ultravioletten Strahlen zurückführt. Tragen von gelben (Euphos) Gläsern beseitigte die Beschwerden. Gegen die Ansicht Voeges, daß man sich gegen das künstliche Licht ebensowenig zu schützen brauche, wie man es gegen das ultraviolette Strahlen reichere Tageslicht tue, wendet er ein, daß es sich bei der künstlichen Beleuchtung (besonders bei Bogenlicht) häufig um direkte Einwirkung des Lichts auf das Auge handle, während man sich dem direkten Sonnenlicht nur selten aussetze. Bei der Reflexion werde aber ein großer Teil der ultravioletten Strahlen absorbiert. Er empfiehlt daher Schutzglocken und indirekte Beleuchtung.



Welkers (244) hat „Adaptationskurven" zuerst bei normalen Augen, dann bei solchen mit Nystagmus aufgenommen, und zwar ausschließlich bei Arbeitern in Kohlenbergwerken. Er fand, daß nicht immer Nystagmus mit mangelhafter Adaptation verbunden ist, daß aber die subjektiven Beschwerden um so größer sind, je mehr sich die Kurve von der normalen entfernt. Die Kurven sind mit Nagels Adaptometer aufgenommen. Von dem Grade der Hemeralopie soll nach Verf. die Verwendbarkeit zur Arbeit unter Tage abhängig gemacht werden.

Yamaguchi (255) beschreibt einen Fall von Beriberi mit Zentralskotom bei einem 21jährigen Schüler und ist der Auffassung, daß die Sehstörungen bei Beriberi auf einer toxischen Ursache beruhen. *(Bendix.)*

v. Ziegler (257) stellt eine Reihe von Leitsätzen auf und formuliert Anträge bezüglich der täglichen Schulunterrichtszeit, des Zeichen- und naturwissenschaftlichen Unterrichts im Freien, der Schulneubauten, der Gymnastik des Auges in allen Schulen: systematische Sehübungen, Schärfung des Augenmaßes, Entfernungsschätzen, Anrechnung guter Leistungen im Turnen usw. bei den Versetzungen, verbindlichen Spielnachmittag in allen Schulen und verbindlichen Turnunterricht in den Fortbildungsschulen.

Multiple Sklerose. Amyotrophische Lateralsklerose.

Referent: Dr. L. E. Bregman-Warschau.

1. Allen, A., Über spezielle Symptome bei multipler Sklerose. Neurol. Centralbl. p. 1062. **(Sitzungsbericht.)**
2. Batten, F. E., Two Cases of a Family Disease, the Symptoms of which Closely Resemble Disseminated Sclerosis. Proc. of Royal Soc. of Medicine. Vol. II. No. 3. Neurol. Sect. p. 35.
3. Benoist, E., Syndrome paralytique; disparition des troubles mentaux, persistance d'une sclérose en plaques fruste. Rev. de psychiat. XIII. 433—437.
4. Borchardt, Klinischer Beitrag zur Frage nach der exogenen Entstehung der multiplen Sklerose. Charité Annalen. Bd. 33. p. 261—269.
5. Bouchaud, Hémiplégie hystérique; exagération des réflexes dans les 4 membres et signes de Babinski à gauche; sclérose en plaques probable. Journ. d. Sc. méd. de Lille. II. 217—228.
6. Bouché, Georges, Un cas de sclérose combinée subaiguë associée à l'anémie pernicieuse. Journal de Neurologie. No. 5. p. 81.

6a. Bregman, Ein geheilter Fall von multipler Sclerose. Gazeta lekarska. (Polnisch.)

7. Brissaud et Sicard, Pseudo-sclérose en plaques juvénile par tumeur cérébrale. Revue neurol. p. 492. **(Sitzungsbericht.)**
8. Claude, Henri, et Jacob, L., Sclérose en plaques avec abolition de certains réflexes tendineux et troubles des perceptions stéréognostiques localisés à une main. Revue neurol. p. 356. **(Sitzungsbericht.)**
9. Derselbe et Rose, Félix, Quelques considérations sur les troubles sphinctériens et génitaux dans la sclérose en plaques. L'Encéphale. No. 11.
10. Economo, Eine multiple Sklerose. Neurol. Centralbl. p. 1059. **(Sitzungsbericht.)**
11. Erben, S., Ueber die Aufdeckung eines als multiple Sklerose imponierenden Krankheitsbildes als Simulation. Neurol. Centralbl. p. 954.
12. Euzière, Les troubles psychiques dans la sclérose en plaques. Arch. gén. de Médecine. Oct. p. 746.
13. Fox, Charles D., A Case of Multiple Sclerosis. Medical Record. Vol. 76. No. 8. p. 307.
14. François, Etude sur l'étiologie et la pathogénie de la sclérose en plaques. Thèse de Paris.
15. Gaehlinger, H., Contribution à l'étude de la sclérose en plaques infantile. Echo méd. du Nord. an XIII. No. 4—5. p. 37, 49, 24 et 31. janv.



16. Glorieux, Deux cas de sclérose latérale amyotrophique. Policlin. XVIII. 44—48.
17. Gordon, Alfred, Diseases of the Optic Nerve as an Early or Earliest Symptom of Multiple Sclerosis. Archives of Internat. Medicine. Vol. 3. No. 5—6. p. 514—518.
18. Gowers, Sir W., A Doubtful Case of Lateral Sclerosis. Hospital. XLVI. 279.
19. Graeffner, Larynx und multiple Sklerose. Zeitschr. f. Laryngol. Bd. 1. H. 2.
20. Hamill, R. C., Four Cases Showing Some of the Cardinal Symptoms of Multiple Sclerosis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. p. 225. **(Sitzungsbericht.)**
21. Healy, William, Multiple Sclerosis or Hysteria? The Journ. of Nervous and Mental Disease. Vol. 36. p. 164. **(Sitzungsbericht.)**
22. Koch, H., Acute Multiple Sclerosis. Med. Press and Circular. N. F. LXXXVII. 499—502.
23. Kretschmer, Hermann L., Demonstration of a Case of Multiple Sclerosis, with Priapism Extending over a Period of Eighteen Years. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. p. 427. **(Sitzungsbericht.)**
24. Kuhn, Hermann, Ueber amyotrophische Lateralsklerose im Kindesalter. Inaug.-Dissert. München.
25. Lejonne, P., et Lhermitte, J., De la nature inflammatoire de certaines scléroses en plaques. L'Encéphale. No. 3. p. 220.
26. Lhermitte I., et Guccione, A., Lésions des vaisseaux, des cylindre-axes et de la névroglie dans la sclérose en plaques. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVI. No. 17. p. 774.
27. Mann, I. Dixon, On the Extremes in Mutability of Symptoms in Disseminated Sclerosis. Brit. Med. Journal. II. p. 133.
28. Marburg, Otto, Neue Beiträge zur Frage der multiplen Sklerose, nebst Bemerkungen über den Bauchdeckenreflex bei derselben. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 37. p. 2147.
29. Derselbe und Fuchs, Ein Fall von multipler Sklerose. Wiener klin. Wochenschr. p. 795. **(Sitzungsbericht.)**
30. Marie, A., et Benoist, Em., Sclérose en plaques ayant débuté par des troubles mentaux. Bull. de la Soc. clin. de méd. ment. Déc. p. 331.
31. Marinesco, G., et Minea, I., Contribution à l'histopathologie de la sclérose en plaques. Revue neurologique. No. 25. p. 957.
32. Dieselben, Note sur les lésions fines des fibres et des cellules nerveuses dans la sclérose en plaques. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVI. No. 21. p. 990.
33. Meyer, Max, Die diagnostische Bedeutung des Zitterns bei der multiplen Sklerose. Inaug.-Dissert. Berlin.
34. Michels, Über multiple Sklerose. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 780.
35. Mills, Charles K., and Spiller, William G., The Clinical Picture of Multiple Sclerosis with the Pathological Findings of Arteriosclerosis. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 36. p. 747. **(Sitzungsbericht.)**
36. Minet, I., et Verhaeghe, E., Sclérose combinée. Bull. Soc. de méd. du nord. 146—149.
37. Müller, Über sensible Reizerscheinungen bei beginnender multipler Sklerose. Neurol. Centralbl. p. 1198. **(Sitzungsbericht.)**
38. Nolan, M. J., Disseminated Sclerosis, hydrocephalus, epilepsy, extreme tenuity of skull, dementia. The Journal of Mental Science. Vol. LV. p. 520.
39. Nonne, Atypische Form der multiplen Sklerose. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1675.
40. Nyulasy, F., Case of Amyotrophic Lateral Sclerosis. Intercolon. Med. Journ. Australasia. XIV. 92.
41. Pfeilschmidt, Waldemar, Beitrag zur Lehre von der multiplen Sklerose des Zentralnervensystems. Inaug.-Dissert. Halle.
42. Phalempin, E., Cas probable de sclérose latérale amyotrophique: atrophie initiale des muscles de la ceinture scapulaire; altérations de la sensibilité. Journ. d. Sc. méd. de Lille. I. 465—474.
43. Raymond, F., Les troubles mentaux dans la sclérose en plaques. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXIII. 131—133.
44. Derselbe, Forme fruste de sclérose en plaques. ibidem. XXIII. 360.
45. Derselbe et Touchard, Sclérose en plaques débutant par des troubles mentaux simulant la paralysie générale. Revue neurol. p. 224. **(Sitzungsbericht.)**
46. Rimbaud et Anglada, Sclérose latérale amyotrophique chez une hystérique Montpellier méd. XXIX. 84—92.

47. Rinke, Viktor, Zur Differentialdiagnose der paraplegischen Formen der multiplen Sklerose. Inaug.-Dissert. Berlin.
48. Rossi, Italo et Roussy, Gustave, Etude anatomique d'un quatrième cas de sclérose latérale amyotrophique. (à propos des localisations motrices corticales.) Revue neurol. No. 11. p. 677.
49. Saar, Ein Fall von akut verlaufener inselförmiger Sklerose der Medulla oblongata. Charité Annalen. Bd. 33. p. 102—108.
50. Scarpina, V., Su un caso di sclerosi laterale amiotrofica. Policlin. XVI. sez. prat. 973—976.
51. Schlesinger, Hermann, Zur Frage der akuten multiplen Sklerose und der Encephalomyelitis disseminata im Kindesalter. Arb. aus d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. XVII. p. 410.
52. Schwartz, Theodor, Zur Casuistik der multiplen Sclerose. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. No. 17. p. 243.
53. Šil, J., Amyotrophische Lateralsklerose mit Bulbärsymptomen. Casop. lék. česk. p. 1014.
54. Spieler, Fr., Fall von diffuser Hirn-Rückenmarksklerose. Wiener klin. Wochenschrift. p. 397. **(Sitzungsbericht.)**
55. Spiller, W. G., and Frazier, C. H., The Syphilitic Form of Multiple Scleroma. Univ. Penns. Med. Bull. XXII. 6—9. Interstate Med. Journal. XVI. 97—102.
56. Stölting, Über die Häufigkeit der multiplen Sklerose als Grundlage der retrobulbären Neuritis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juli. p. 114. **(Sitzungsbericht.)**
57. Strümpell, v., Fall von multipler Sklerose. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1514. **(Sitzungsbericht.)**
58. Syllaba, L., Amyotrophische Lateralsklerose. Ein vom ersten Anfang beobachteter Fall. Časop. česk. lék. p. 1038.
59. Szécsi, St., Sclerosis multiplex nach Gonorrhoe. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 27. p. 672. u. Gyógyászat. No. 21. (Ungarisch.)
60. Tschechowsky, Fl., Ueber die multiple Sklerose. Inaug.-Dissert. Leipzig.
60a. Tumpowski, A., Ein Fall von multipler Sclerose mit Beteiligung des N. trigeminus. Medycyna. (Polnisch.)
61. Vidoni, Epilessia psichica e motorica in un caso di sclerosi multiple. Riv. ital. di Neuropat. Bd. II. H. 7. p. 307—313.
62. Voivenel, Troubles psychiques et sclérose en plaques. Toulouse méd. 2. s. XI. 42—45.
63. Vorkastner, Fall von multipler Sklerose. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1083.
64. Weisenburg, T. H., Multiple Sclerosis, its Occurrence in Families. With two Cases in a Brother and Sister. Archives of Diagnosis. April. II. 167—174.
65. Westphal, A., Über Encephalomyelitis disseminata und arteriosklerotische Erkrankungen des Centralnervensystems in ihren Beziehungen zur multiplen Sklerose. Neurol. Centralbl. p. 547. **(Sitzungsbericht.)**

Lejonne und **Lhermitte** (25) haben folgenden Fall anatomisch untersucht: 20jähriges Mädchen, hatte seit der Kindheit Anfälle von Kontraktur im rechten Bein; vor 5 Jahren (erste Menstruation, starke Emotion) Parästhesien in den Fingern, Ungeschicklichkeit und Schwäche der Hand, dann Schwäche der unteren Extremitäten; rasche Steigerung der Symptome bis zur vollkommenen Lähmung mit Anästhesie, nach 8 Tagen plötzliche Erblindung. Im Verlauf von 6 Wochen progressive Besserung der Lähmung und der Sehstörung mit Hinterlassung eines zentralen Skotoms. Rückkehr zur Arbeit. Vor 3 Jahren abermals spastische Parese der unteren Extremitäten, nach 2 Monaten Besserung. Seit einem Jahr Sprachstörungen. Objektiv bei der Aufnahme: Spastisch zerebellarer Gang, Schwäche der unteren Extremitäten, kein Zittern der Hände, Bauchreflexe erhalten; Schmerzen in den oberen Extremitäten, Nystagmus, leichtes Skandieren, pueriles Verhalten. Exitus infolge eines Typhus.

Die anatomische Untersuchung ergab Herde im Rückenmark und Gehirn. Die Rückenmarksherde waren typisch, die Hirnherde zeigten im Zentrum ein offenes Gefäß, sie waren annähernd rund. Im Centrum ovale konfluierten sie. Die Rückenmarksherde hatten die typische Struktur der sklerotischen Herde, jedoch fand sich in den Gefäßen eine Wucheruug em-

bryonärer Zellen in den Gefäßscheiden, besonders in der Lymphscheide. Im Gehirn zeigten die älteren Herde die gleiche Struktur, auch hier waren die Gefäßwände infiltriert und sogar durch die Zellen auseinander geschoben, manchmal hyalin degeneriert. Die frischen Herde waren gefüllt mit Fettkörnchenzellen und mit freien Fettkörnchen. Die Glia war darin mäßig gewuchert, und in den Maschen des Glianetzes fanden sich Markschollen, Fettkörnchen und embryonäre Zellen. Zwischen diesen Herden, die einen entzündlichen Charakter zeigten und den echt sklerotischen fanden sich alle möglichen Übergangsstufen. Bemerkenswert ist, daß der klinische Verlauf in diesem Falle kein akuter war, wie in manchen anderen Fällen mit entzündlichen Veränderungen, sondern ein chronischer mit typischen Remissionen und Exazerbationen. Verf. schreibt den Gefäßveränderungen eine große Bedeutung zu. Dieselben waren um so ausgesprochener, je frischer der Herd war. Außerhalb des Herdes fehlten sie. Dieselben Veränderungen fanden sich auch in drei weiteren Fällen von multipler Sklerose. Es handelt sich bei der multiplen Sklerose um ein reizendes Prinzip (élement irritatif), welches durch die Blutbahn ins Zentralnervensystem gelangt, einen Zerfall der Markscheiden (Fettkörnchenzellen) mit sekundärer Gliawucherung und einer Infiltration der Gefäßwände mit Rundzellen bedingt. Wenn die Zerfallsprodukte der Markscheiden evakuiert sind, findet man keine Fettkörnchenzellen mehr, die Gliawucherung tritt in den Vordergrund (ältere Herde), jedoch persistiert die Infiltration der Gefäßwände sehr lange. Die Gefäßveränderungen sind nicht sekundär (Reizung der Gefäße durch die Zerfallsprodukte der Markscheiden — die Fettkörnchen, Müller), da in den frischen Herden die Veränderungen an den Gefäßen viel ausgesprochener sind, als die Anhäufung der Fettkörnchen. Verff. glauben, daß zwischen der multiplen Sklerose und der Myelitis disseminata kein prinzipieller Unterschied besteht; wenn der Reizungsprozeß akut und massiv auftritt und eine völlige Zerstörung der nervösen Elemente bedingt, entsteht eine Myelitis disseminata; ist seine Intensität geringer, sein Verlauf chronischer so entwickelt sich eine multiple Sklerose. Die Frage, ob das reizende Prinzip endo- oder exogen entsteht, lassen Verff. offen.

Lhermitte und **Guccione** (26) konnten drei typische Fälle von multipler Sklerose pathologisch-anatomisch untersuchen und fanden charakteristische Veränderungen an den Gefäßen, den Achsenzylindern und der Neuroglia. Die Veränderungen entsprachen entzündlichen Vorgängen an den Blutgefäßen und gehen mit reichlicher Plasmazelleninfiltration einher, die für die chronische Natur des Prozesses spricht und die Ursache der Umwandlung der Plasmazelle in eine fixe Bindegewebszelle ist und zur Verdickung der Gefäßwand führt. Die Differenz in den Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks rührt davon her, daß der Prozeß im Rückenmark älteren Datums ist. Vor allem fiel die numerische Verminderung der Achsenzylinder auf, ihr verändertes Aussehen und ihre Auffassung. Der Prozeß ist dem bei Enzephalo-Myelitis sehr ähnlich. *(Bendix.)*

Marinesco und **Minea** (32) haben das Rückenmark eines jungen Mädchens mit multipler Sklerose einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Sie fanden erhebliche Veränderungen der Achsenzylinder, und zwar nicht nur in älteren Herden, sondern auch in ganz frischen. Die Veränderungen konnten zum Teil auf eine Degeneration, zum andern Teil auf Regeneration bezogen werden. Die Achsenzylinder zeigten Anschwellungen, in welchen die Neurofibrillen unsichtbar wurden oder ein granuliertes Aussehen hatten. Außerdem fanden sich Fragmente von Achsenzylindern in Form von Kugeln mit einem zentralen argentophilen



Kern. In den älteren Herden war die Zahl der dicken Fasern bedeutend vermindert. Verff. glauben, daß es auch bei der multiplen Sklerose eine sekundäre Degeneration gibt, daß aber die degenerierten Fasern zerstreut sind, daher keine degenerierte Bündel zu sehen sind. Ferner beobachteten die Verfasser Veränderungen, welche sie als regenerative deuten, nämlich feine Faserchen, welche von den Endigungen der degenerierten Fasern abgehen oder in ihrem Verlauf sich abzweigen. Auch in der grauen Substanz fanden sich solche feine Fasern. Schließlich fanden sich zwischen den Strangzellen viele, die ein gefenstertes Aussehen darboten.

Schlesinger (51) beschreibt folgenden klinisch und anatomisch interessanten Fall. 7jähriger Knabe, hereditär luetisch, erkrankte; 2 Wochen nach Morbillen mit Benommenheit und Sehstörungen; weitere Symptome schubweise, progredient entwickelt. Spastische Lähmung der unteren Extremitäten, Parese und Ataxie der oberen Extremitäten, Sensibilitätsstörungen der unteren Extremitäten, Blasen- und Mastdarmstörungen, Priapismus, Amaurose, skandierende Sprache, Schwerhörigkeit, Augenmuskellähmungen, Fazialislähmung, Demenz. Exitus nach 10monatlicher Krankheitsdauer. Anatomisch bestanden Herde im Rückenmark, verlängerten Mark, Hirnstamm, Kleinhirn und Großhirn. Die Herde werden in drei Gruppen getrennt. In einer Gruppe ist die Nervensubstanz zum größten Teil zugrunde gegangen, Glia gewuchert, reichliche Fettkörnchenzellen. Die Herde der zweiten Gruppe entsprechen den typischen Herden der multiplen Sklerose, sie sind älteren Datums. Die dritte Gruppe ist durch eine eigentümliche Markscheidenveränderung gekennzeichnet, welche Schlesinger „Markschattenbildung" nennt. Die Herde sind scharf begrenzt, die Fasern erscheinen an der Grenze jäh unterbrochen. An Weigert-Pal-Präparaten sind jedoch die Faserzüge deutlich erkennbar, aber in schattenhaften Konturen. Dabei ist der Markmantel verschmälert, der Achsenzylinder normal oder leicht gebläht. Die Veränderung betrifft Teile von Fasern, die jenseits des Herdes ihre normale Struktur wiedergewinnen (diskontinuierlicher Zerfallsprozeß). Diese Herde greifen auch auf die graue Substanz über, sie sind in der Brücke und im verlängerten Mark am schönsten ausgebildet. In den Herden sind nicht alle Faserzüge gleichmäßig ergriffen, manche entgehen dem Zerfall vollständig. Es handelt sich um einen degenerativen Prozeß, der die Markscheide von außen nach innen angreift. Die Herde der ersten Gruppe entsprechen mehr dem Bilde einer Enzephalomyelitis. Es handelt sich klinisch wie anatomisch um eine multiple Sklerose mit subakutem Verlaufe (atypisch) — eine Übergangsform zur Enzephalomyelitis. Interessant ist eine Komplikation mit Nephrolithiasis, die Schlesinger geneigt ist, auf die gleiche Affektion zurückzuführen, welche der Prozeß im Zentralnervensystem veranlaßt hat. Schlesinger hat diese Komplikation in mehreren Fällen von Syringomyelie und Enzephalomyelitis und bei zystischer Veränderung des unteren Rückenmarksabschnittes (nach Trauma) beobachtet.

Tumpowski (60a) beschreibt einen Fall von multipler Sklerose mit Beteiligung des N. trigeminus. Bei dem 28jährigen Mann entwickelten sich außer den typischen Erscheinungen der multiplen Sklerose heftige Schmerzen im Gebiet des N. trigeminus, wobei man gleichzeitig Schwund der Reflexe seitens der Kornea, der Nasen- und Ohröffnung nebst Abschwächung des Geruchs und Geschmacks konstatieren konnte. Während die Sklerose seit 1 Jahr entstand, waren die Trigeminuserscheinungen bereits vor 10 Jahren notiert. *(Edward Flatau.)*



Marburg (28) teilt mehrere Fälle von multipler Sklerose mit, die er als Beweis für den exogenen, entzündlichen Charakter dieser Krankheit anführt. Außerdem hebt er als ein sehr wichtiges Phänomen der multiplen Sklerose das ein- oder doppelseitige Fehlen des Bauchdeckenreflexes hervor, und zwar bereits in den frühesten Stadien der Erkrankung. *(Bendix.)*

Borchardt (4) hat das Material der in den letzten 4 Jahren in der Nervenklinik beobachteten Fälle von multipler Sklerose nachgeprüft, um die Ätiologie der Krankheit zu klären. Nach seinen Beobachtungen entsteht die sogenannte sekundäre multiple Sklerose im Sinne von Schmaus, die sich pathologisch-anatomisch durch reparatorische Gliawucherung in ursprünglich durch Entzündung der Degeneration verändertem Nervengewebe charakterisiert, im allgemeinen auf der Basis einer exogenen Schädlichkeit, einer Infektion, Intoxikation.

Die sogenannte echte multiple Sklerose (nach E. Müller) entwickelt sich meist ohne jede nachweisbar äußere Ursache, wahrscheinlich auf dem Boden einer endogenen Schädigung, einer Veranlagung des Nervensystems. Einen Beweis für die exogene Entstehung der multiplen Sklerose konnte Borchardt in den mitgeteilten Fällen nicht finden. *(Bendix.)*

Saar (49) teilt folgenden Fall mit: 39jähriger Mann; vor einem Jahre heftiger Schreck; seit 3 Monaten Schwäche der Füße, Ataxie beim Gehen, dann Zittern der Hände, Schwindel, Sprachstörung, Parästhesien. Objektiv: Heitere Stimmung, horizontale Zuckungen der Augen in den Sehendstellungen, positiver Romberg, monotone, verschwommene Sprache; Parese des rechten Fazialis, ataktische Bewegungsstörung der Hände, die zum Intentionstremor überleitet, spastisch paretischer Gang (mit Unterstützung); geringe Sensibilitätsstörungen. Bauchdecken- und Kremasterreflexe vorhanden. Babinski negativ. Rasche Verschlimmerung. Zwangshaltungen: die Glieder behalten die ihnen passiv gegebene Stellung mit grobem Wackeln. Exitus nach fünfwöchentlicher Beobachtung. Anatomisch ein sklerotischer Herd im verlängerten Mark mit scharfer Begrenzung. Verf. faßt den Fall als eine atypische multiple Sklerose auf. Bemerkenswert sind die Zwangsbewegungen und Zwangshaltungen und eine Blicklähmung nach oben. Die Wassermannsche Reaktion des Blutserums fiel positiv aus, des Liquor cerebrospinalis negativ. Anhaltspunkte für Lues fehlten. Positive Wassermannsche Reaktion wurde bereits bei multipler Sklerose beobachtet; möglicherweise werden beim Zerfall der Markscheiden Lezithin und andere lipoide Substanzen frei, die eine Komplementbindung herbeiführen.

Weisenburg (64) berichtet über zwei Fälle von multipler Sklerose bei Bruder und Schwester. Beim ersteren (34 Jahre alt) begann die Erkrankung im 15. Lebensjahre; allmählich fortschreitende Schwäche der unteren Extremitäten, bis nach einem Jahre vollkommene spastische Lähmung sich entwickelte. Intentionstremor der oberen Extremitäten, des Kopfes und des ganzen Körpers. Skandierende Sprache. Leichter Nystagmus beim Blick nach aufwärts. Patient muß langsam essen. Allgemeine Atrophie der Muskeln der unteren Extremitäten und des Beckengürtels. Leichte Sensibilitätsstörungen in den unteren Extremitäten. Patient kann nicht sitzen. Bauch- und Kremasterreflexe erhalten.

Die Schwester (39 Jahre alt) erkrankte bereits im fünften Lebensjahre, angeblich nach einer Chorea. Die Symptome sind stärker ausgesprochen, als beim Bruder: spastische Lähmung der unteren Extremitäten allgemeines Zittern und Intentionstremor der oberen Extremitäten, des Kopfes, der Gesichtsmuskeln, welcher sich bei jeder Aufregung, beim Beobachten der

Kranken verstärkt; skandierende Sprache; Schlingbeschwerden; Abnahme der Sehkraft.

Nolan (38) beobachtete bei einem 29jährigen Mann eine Kombination von multipler Sklerose mit Epilepsie und fortschreitender Demenz. Bemerkenswert war eine extreme Dünnheit der Schädelknochen, die nach Wegnahme der Weichteile transparent waren.

Bouché (6) beschreibt einen Fall von kombinierter Strangsklerose bei einem 57jährigen Kaufmann in Verbindung mit einer perniziösen Anämie. Es bestand eine spastische Paraplegie der unteren Extremitäten; Ataxie aller Extremitäten; geringe Störungen der taktilen Sensibilität, sehr ausgesprochene Störungen der taktilen Sensibilität in allen Extremitäten. Parästhesien, lanzinierende Schmerzen, dauernde Schmerzen in den unteren Extremitäten. Muskelatrophie in den unteren Extremitäten. Die Symptome weisen auf eine Degeneration der Pyramidenstränge, der Hinterstränge und der Kleinhirnseitenstränge hin. Der Fall ist ausgezeichnet durch eine lange Dauer (über 3 Jahre) durch die lanzinierenden Schmerzen und durch eine fortschreitende Parese der Darmmuskulatur. Die spastische Lähmung der unteren Extremitäten beginnt bereits, in das Terminalstadium der schlaffen Lähmung überzugehen. Verf. ist geneigt, in pathogenetischer Beziehung die Hypothese der Dorpater Schule anzunehmen, wonach das Hämoglobin, indem es im Blut einer Zerstörung unterliegt, die weißen Blutkörperchen schädigt und ein Ferment frei macht, welches toxisch wirkt, die Kapillargefäße lädiert, Embolien und Thrombosen bedingt und auf diese Weise auch das Rückenmark in Mitleidenschaft zieht.

Szécsi (59) bezieht die bei seinem Patient beobachtete spastische Lähmung der unteren Extremitäten, verbunden mit anderen Symptomen, auf eine vorangegangene Gonorrhoe. Wegen einer Unsicherheit in den Händen und einer Andeutung von Nystagmus stellt Verf. die Diagnose multipler Sklerose; es bestand jedoch außerdem das Argyll-Robertsonsche Symptom, und manche Symptome wiesen auf eine Erkrankung der Wirbelsäule hin. Der Fall ist also diagnostisch unklar. Verf. will nach einer lokalen Prostatabehandlung eine Besserung der Lähmung beobachtet haben.

Fox (13) beschreibt einen Fall, der anfangs als komplette Myelitis transversa diagnostiziert wurde; später gesellten sich typische Symptome der multiplen Sklerose hinzu (Nystagmus, temporale Abblassung der Papillen, Ataxie, Tremor usw.). Außerdem diagnostiziert Verf. eine Komplikation mit Hysterie, da Patient (ein 29jähriger Mann) bei lateraler Fixation mit den Augen in einen hypnotischen Schlaf verfiel, da er zahlreiche Anfälle von kurzdauerndem Bewußtseinsverlust darbot, die durch eine Aura in Form von Schwindelempfindung sich ankündigten und vorübergehend von einer totalen Lähmung (doppelseitiger Hemiplegie) betroffen war.

Schwartz (52) berichtet über einen Fall, der im Beginne als spastische Spinalparalyse imponierte, wo aber später eine temporale Abblassung der Optici hinzutrat und die Diagnose auf die richtige Spur leitete.

Euzière (12) gibt eine Übersicht über die bei multipler Sklerose beobachteten psychischen Störungen. Man kann sie in drei Gruppen trennen: 1. die häufigste Gruppe bilden: Gedächtnisschwäche, Indifferenz, Geistesträgheit, zugleich mit einer steigernden Reizbarkeit, Zwangslachen und Zwangsweinen; 2. maniakalische Exzitation oder melancholische Depression, Größen- oder Verfolgungswahn, erotische Wahnideen, Hypochondrie; 3. eine Verbindung der Symptome beider ersten Gruppen mit sehr ausgesprochenem Größenwahn, Euphorie und einer tiefen Demenz, wie bei der progressiven Paralyse. In letzteren Fällen wurde von Vielen eine Kombination



beider Krankheiten angenommen, jedoch erwies die anatomische Untersuchung in manchen nur die Veränderungen der multiplen Sklerose. Anderseits genügen die bei der multiplen Sklerose in der Hirnrinde gefundenen Veränderungen nicht, um alle psychischen Störungen zu erklären. Es besteht häufig ein Mißverhältnis zwischen den organischen Veränderungen und den funktionellen Symptomen. Verf. glaubt daher, daß es notwendig ist, auf eine hereditäre neuropathische Disposition zu rekurrieren. Dafür sprach auch die häufige Kombination der multiplen Sklerose mit Hysterie; die Disposition trägt nicht nur dazu bei, daß die multiple Sklerose sich entwickelt, sondern auch dazu, daß die Neurose, die vielleicht sonst ausbleiben würde, durch die multiple Sklerose hervorgerufen wird. Dasselbe gilt auch für die progressive Paralyse. Die bei dieser Krankheit vorkommenden Remissionen beweisen, daß auch hier Hemmungs- und Intoxikationserscheinungen eine Rolle spielen, die vielleicht der organischen Veränderung vorangehen. Es mag sein, daß kleine Herde von Sklerose, in Entwicklung begriffen, mehr solcher toxischer Substanz erzeugen, als weit ausgebreitete ältere Prozesse.

Bregman (6a) beschreibt einen geheilten Fall von multipler Sklerose. Der 18jährige Patient litt vor 2 Jahren an Lähmung der Beine, Hypästhesie (sämtlicher Sinnesarten) der Beine, bis zur 6. Rippe, gesteigerten Sehnenreflexen mit Babinski und Urinbeschwerden. Schmerzhaftigkeit der oberen Thorakalwirbel. Im weiteren Verlauf Händezittern, Augenzittern, Dychromatopsie. Nach 5 Monaten völlige Heilung. *(Edward Flatau.)*

Mann (27) berichtet über zwei interessante Fälle. Der erste, betreffend eine 28jährige Frau, ist ausgezeichnet durch außerordentliche Schwankungen in seinem Verlauf. Während einer halbjährigen Beobachtung konnte Verf. das Auf- und Abgehen aller Symptome verfolgen. Einmal konnte Patientin weder gehen noch stehen, ein andermal ging sie ohne fremde Hilfe; Fuß- und Patellarklonus, Babinski, Diplopie, Nystagmus usw. waren einmal sehr ausgesprochen, ein andermal nur in Spuren vorhanden oder ganz geschwunden. Als Patientin das Spital verließ, fühlte sie sich vollkommen wohl. Die Erkrankung wird auf eine Vergiftung mit verdorbenem Fisch zurückgeführt, woran sich unmittelbar schwere Symptome anschlossen (Schwäche der unteren Extremitäten, Diplopie, Strabismus usw.).

Der zweite Fall betraf eine 24jährige Frau, bei der sich ohne bekannte Ursache eine spastische Lähmung der unteren Extremitäten entwickelte; Patientin konnte sich mit Mühe auf den Beinen halten; Fußklonus, Babinski, Fehlen der Bauchreflexe, Abblassung der Sehnervenpapillen (temporale?), lateraler Nystagmus, Sensibilitätsstörungen, Blasen- und Mastdarmstörungen. Während ihres fünfmonatlichen Aufenthaltes im Spital Schwankungen der Symptome, jedoch beim Verlassen des Hospitals keine wesentliche Besserung. Erst nach dreijähriger Krankheitsdauer begann eine Besserung der Symptome, und nach vier Jahren stellte sich Patientin vollkommen gesund vor. Es bestand nur noch eine Andeutung von Fußklonus auf der rechten Seite, Babinski war geschwunden. In seiner Epikrise sucht Verf. eine Erklärung für den auffallenden Verlauf seiner beiden Fälle und bezieht sie einerseits auf die histologischen Eigenschaften der sklerotischen Herde, andererseits auf die Beobachtung der Autoren über das Auftreten der Babinskischen Reflexes unter der Einwirkung von toxischen Substanzen (Skopolamin). Er meint, daß die multiple Sklerose auf der Wirkung eines autogenen Toxines beruht, welches nicht dauernd, sondern mit Unterbrechungen produziert wird und im Beginne die Funktion der nervösen Elemente schädigt, bevor es anatomische Veränderungen her-



vorbringt. Im zweiten Falle ist er geneigt, auch auf die regenerativen Veränderungen, die mehrmals in den Herden gefunden waren, zu rekurrieren.

Claude und **Rose** (9) bestätigen die neueren Beobachtungen von Oppenheim, Kahleyas und Müller, die im Gegensatz zu Charcot fanden, daß bei multipler Sklerose Sphinkterstörungen fast konstant zu beobachten sind. Sie fanden sie bei fast 68% ihrer Fälle. Der Fall, der ihren Betrachtungen zugrunde liegt, betrifft einen 44jährigen Mann, der unter Sphinkterstörungen und Gehbeschwerden erkrankt war. Lues negiert. Alkoholismus zugegeben. Die Krankheit begann mit Kopfschmerz, Charakterveränderung, Schwäche im rechten Bein und Blasenstörungen. Gang spastisch-ataktisch rechts. Bei Augenschluß Neigung umzufallen. Leichter Intentionstremor. Keine superfizielle Anästhesie, aber Störung des Vibrationsgefühls. Sehnenreflexe sehr lebhaft, rechts Fußklonus und Babinski. Kremaster- und Abdominalreflex fehlen. Leichter Nystagmus, Sprache explosiv. Krampfhaftes Lachen. Incontinentia urinae, Impotenz. *(Bendix.)*

Rossi und **Roussy** (48) geben den genauen anatomischen Befund eines Falles von amyotrophischer Lateralsklerose. Die Degeneration der Pyramidenbahn erstreckte sich bis zur Rinde. Im Rückenmark fanden sich, außer den typischen Veränderungen, eine leichte Rarefikation der Fasern im Gollschen Strang. Im verlängerten Mark und im unteren Teil der Brücke eine Degeneration des hinteren Längsbündels. Die Veränderungen im Gehirn waren besonders ausgesprochen in der vorderen Zentralwindung und im Lobulus paracentralis, in den hinteren Abschnitten der 1—2 Stirnwindung und der vorderen Partie des Operkulum. In allen diesen Windungen fanden sich degenerierte radiäre Fasern und degenerierte Pyramidenzellen. Dagegen waren in der hinteren Zentralwindung die Zellen intakt und nur sehr spärliche degenerierte Fasern. Diese Befunde, die Verff. noch in drei anderen Fällen gesehen haben, bewiesen, daß die motorische Zone vorwiegend nach vorne vom Sulcus Rolandi gelegen ist. Sehr auffallend war ferner in diesem Fall die Degeneration im mittleren Drittel des Balkens.

Tabes.

Referent Dr. L. Jacobsohn-Berlin.

1. Abundo, d', Sintomatologia tabetica con iperpsicrestesia consecutiva a ferita da punta del midollo spinale. Boll. delle cliniche. No. 2. p. 67. u. Riv. ital. di neuropat. Vol. II. fasc. 1.
2. Achard, Ch., et Foix, Ch., Tabes fruste avec arthropathie. Revue neurol. p. 643. **(Sitzungsbericht.)**
3. Dieselben, Symptômes tabétiques avec arthropathie, sans leucocytose céphalorachidienne. ibidem. p. 787. **(Sitzungsbericht.)**
4. Allan, Geo. A., A Case of Tabes Dorsalis in a Female in which Laryngeal Crisis, Ocular Paralysis, and Vasomotor Phenomena were Early Symptoms. The Glasgow Med. Journ. Vol. LXXII. No. 3. p. 191.
5. André-Thomas, Lésions cylindraxiles du nerf optique dans un cas d'atrophie d'origine tabétique. Examen par la méthode de l'argent réduit (de Ramon y Cajal). Revue neurol. No. 7. p. 389.
6. Derselbe, De quelques altérations de racines antérieures dans le tabes. ibidem. No. 11. p. 683.
7. Bauer, Richard, Fall von initialer Tabes. Wiener klin. Wochenschr. p. 796. **(Sitzungsbericht.)**
8. Bérard, Ancien traumatisme du pied chez un jeune tabétique âgé de 24 ans; troubles trophiques osseux persistant. Lyon chirurg. I. 431—434.
9. Berger, Arthur, Zur Frage der Tabes mit Hirnnervenlähmungen. Wiener klin. Rundschau. No. 47. p. 743.



10. Bienfait, Deux cas de tabes dorsal diagnostiqués par la radiographie. Journal de Neurologie. No. 21. p. 401.
11. Biklé, Paul H., The Relation Between Aneurysm of the Aorta and Tabes Dorsalis; with the Report of a Case. Medical Record. Vol. 75. No. 19. p. 800.
12. Bing, Robert, Ueber tabische Paroxysmen. **Sammelreferat.** Medizin. Klinik. No. 14. p. 515.
13. Blümel, Karl, Die ätiologische Bedeutung der Syphilis für die Tabes dorsalis. Inaug.-Dissert. Berlin.
14. Bodon, Carl, Lokalanästhesie und Tabes dorsalis. Wiener Mediz. Wochenschr. p. 466.
15. Bouzigues, Des hallucinations chez les tabétiques. Leur rapport avec les troubles de la vue. Thèse de Paris.
16. Bramwell, B., Tabes in a Man of Seventy, the Tabetic Symptoms Developing at the Age of Sixty-eight. Clin. Stud. VII. 67.
17. Derselbe, A Remarkable Interesting Case of Tabes; Complete clinical Picture of All the Symptoms of the Disease; Blindness Due to Optic-Atrophy; The Development of Every Marked Ataxia after the Onset of the Blindness; The Development of the First Symptoms of Tabes (Gastric Crises) a Year after the Primary Sore. ibidem. VII. 63—66.
18. Derselbe, Another Case of Tabes with optic Atrophy and no Improvement in the Symptoms after the Development of the Blindness. ibidem. 66.
19. Brauer, Tabische gastrische Krisen mit echtem Koterbrechen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 425. **(Sitzungsbericht.)**
20. Brissaud, Brauer et Gy, Arthropathie suppurée chez un tabétique. Revue neurologique. p. 941. **(Sitzungsbericht.)**
21. Derselbe et Foix, Sur un cas de Tabes avec paralysie antibrachiale à type saturnin. ibidem. p. 1436. **(Sitzungsbericht.)**
22. Bröcker, Ferdinand, Ein Fall von angeblich tabischer Spontanfraktur, kombiniert mit syphilitischer Gelenkerkrankung. Inaug.-Dissert. Greifswald.
23. Buettner, Tabische gastrische Krisen. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 435. **(Sitzungsbericht.)**
24. Burwinkel, O., Über Rückenmarksschwindsucht, ihre Ursachen und Bekämpfung. München. Otto Gmelin. Verlag d. ärztl. Rundschau.
25. Bury, Judson S., and Ramsbottom, Albert, On Lymphocytosis of the Cerebrospinal Fluid in Relation to Tabes. The Quarterly Journ. of Medicine. Vol. 3. No. 9. Okt. p. 27.
26. Busch, Karl, Der epigastrische Reflex bei Tabes und multipler Sklerose. Inaug.-Dissert. Berlin.
27. Camp, de la, Über sekretorische Krisen bei Tabes dorsalis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 994. **(Sitzungsbericht.)**
28. Campbell, G., Thermic Crises in Locomotor Ataxia, with Report of a Case. Chicago Med. Recorder. April.
29. Cestan, R., et Roques, Du syndrome thalamique au cours du tabes. Toulouse méd. 2. s. XI. 52—57.
30. Chamberlin, W. B., Two Cases of Locomotor Ataxia with Abductor Paralysis of the Vocal Cords. The Cleveland Med. Journ. Vol. VIII. No. 5. p. 281.
31. Charpentier, Albert, Tabes (maladie de Duchenne). Le Bulletin médical. 1908. No. 89. p. 987—991.
32. Conzen, Franz, Uteruskrisen bei Tabes. Neurolog. Centralbl. No. 1. p. 18.
33. Crémieu, Une cuiller extraite de l'oesophage d'une tabétique par oesophagotomie externe. Lyon médical. T. CXII. p. 650. **(Sitzungsbericht.)**
34. Debray, A., Pathogénie du tabes. Traitement. Journal de Neurologie. No. 22. p. 421.
35. Deutschländer, Tabiker-Kniegelenk. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1508. **(Sitzungsbericht.)**
36. Dufour, Henri, et Cottenot, Crise gastrique tabétique prise pour une obstruction intestinale. Anus iliaque. guérison. Revue neurol. p. 365. **(Sitzungsbericht.)**
37. Eichhorst, Hermann, Ueber anatomische Magenveränderungen bei gastrischen Krisen der Tabiker. Medizin. Klinik. No. 37. p. 1377.
38. Eppinger, Hans, und Hess, Leo, Zur Kasuistik der Atemstörungen bei Tabes dorsalis. Wiener klin. Wochenschr. No. 24. p. 852.
39. Dieselben, Zur Pathogenese der viszeralen Störungen bei Tabes dorsalis. Wiener klin. Rundschau. No. 47. p. 765.
40. Eshner, Augustus A., Locomotor Ataxia and Paralysis Agitans in the Same Patient. The Amer. Journal of the Med. Sciences. Vol. CXXXVIII. No. 5. p. 729.



41. Ewing, Brown, Mistakes in Tabes Dorsalis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. p. 1762. **(Sitzungsbericht.)**
42. Fenoglietto, E., Preataxische Paraplegie bei einer tabischen Frau. Rivista Neuropathologica. Bd. III. II. Turin.
43. Fieandt, H. v., Ein kasuistischer Beitrag zur Frage über die spezifisch syphilitischen Affektionen bei Tabes dorsalis und zur Lehre von syphilitisch-tabischen Ohrenaffektionen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 38. H. 1—2. p. 109.
44. Fischer, Edward D., Optic Atrophy in Tabes. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 4. p. 256.
45. Flesch, J., Fall von halbseitiger Tabes. Wiener klin. Wochenschr. p. 324. **(Sitzungsbericht.)**
46. Friedländer, R., Aerztliche Erfahrungen bei Tabes dorsalis. Balneologische Studien und ärztl. Erfahrungen aus Wiesbaden. J. F. Bergmann.
47. Gauthier, Paul, Fracture spontanée de la rotule chez une tabétique. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 1. p. 27.
48. Gilbert, Carnot et Descomps, Paralysie du biceps et du brachial antérieur chez un tabétique. Revue neurol. p. 374. **(Sitzungsbericht.)**
49. Goldschmid, Pyelonephritis und membranöse, eitrige Zystitis bei Tabes dorsalis. Münch. Med. Wochenschr. p. 43. **(Sitzungsbericht.)**
50. Gomez, V., Sintomas oculares de la ataxia locomotriz. Rev. méd. cubana. XIV. 208—211.
51. Gordon, Alfred, Pathogénie des arthropathies tabétiques, à propos d'une étude anatomo-clinique de deux cas. Revue neurol. No. 18. p. 1133.
52. Derselbe, Pathogenesis of Tabetic Arthropathies Based Upon an Anatomo-Clinical Study of Two Cases. Medical Record. Vol. 76. No. 20. p. 812.
53. Grasset, I., Le tabes, maladie de la sensibilité profonde. Montpellier-Paris. Coulet et Masson.
54. Guillain, Georges et Troisier, Jean, Livedo coexistant avec un tabes fruste. Gaz. des hopit. p. 600. **(Sitzungsbericht.)**
55. Haenel, Ein neues Tabessymptom. Neurol. Centralbl. p. 1199. **(Sitzungsbericht.)**
55a. Haenel, Hans, Osteoarthropathia vertebralis. Neurolog. Centralbl. No. 1. p. 20.
56. Halben, R., Infantile Tabes resp. Taboparalyse bei einem 10 jährigen Mädchen. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 25. p. 1093.
57. Halbey, Kurt, Tabes dorsalis und akute (apoplektische) Bulbärparalyse. Neurol. Centralbl. No. 1. p. 7.
58. Heitz, Jean, Des crises vasculaires chez les tabétiques ou pression artérielle et douleur chez les tabétiques. Tribune méd. 1908. N. F. XL. 806.
59. Derselbe et Haranchipy, De l'absence du signe d'Argyll chez certains tabétiques. Revue de Médecine. No. 4. p. 292.
60. Herzog, Franz, Über tabische Ataxie und Bewegungsstörungen infolge Sensibilitätsstörung. Magyar orvosi archivum. No. 5. (Ungarisch.)
61. Hesse, Zwei Fälle von Arthropathien bei Tabes. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 551. **(Sitzungsbericht.)**
62. Heym, A., Wie entstehen die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Tabes dorsalis? Neurol. Centralbl. No. 23. p. 1255.
63. Hezel, Otto, Die Störungen der Knochenschmerzempfindung bei der Tabes dorsalis und die Bedeutung derselben für die Frühdiagnose dieser Krankheit, zugleich ein Beitrag zur Frage der sensiblen Segment-Innervation der Knochen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 26. Ergänzungsheft. p. 173. Festschr. f. Paul Flechsig.
64. Hudovernig, Carl, Tabische Magenkrisen und Morphinismus. Elme és idegkórtan. No. 2—3. (Ungarisch.)
65. Japiot, Arthropathies tabétiques. Lyon médical. T. CXIII. p. 740. **(Sitzungsbericht.)**
66. Jaworski, L'amaurose des tabétiques. Thèse de Paris.
67. Kann, Die Diagnose der initialen Tabes. Berliner klin. Wochenschr. No. 25. p. 1156.
68. Keller, Koloman, Ein mit Ophthalmoplegie komplizierter Fall von Tabes im Jugendalter. Budapesti Orvosi Ujság. No. 16.
69. Klippel et Lhermitte, I., Les crises nasales du tabes. La Semaine médicale. No. 7. p. 73.
70. Kollarits, Jenő, Blutbrechen bei Crises gastriques tabétiques; Sektionsbefund. Neurolog. Centralbl. No. 1. p. 11.



71. Ladame, P. L., Le Tabes traumatique. Comm. II. Réunion Soc. suisse de Neurol. 6—7. nov.
72. Lambert, Arthropathie tabétique. Lyon médical. T. CXIII. p. 1014. **(Sitzungsbericht.)**
73. Leopold, S., Sacral Tabes; a Case with Necropsy. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. No. 4. p. 193.
74. Levi, Ettore, Contributo critico all' anatomia ed alla patologia delle radici posteriori spinali con speciale riguardo alla patogènesi della tabe dorsale. Riforma medica. Anno XXV. fasc. 17. p. 440—450.
75. Loeper, Maurice, Les crises entéralgiques du tabes. La Semaine médicale. No. 14. p. 157.
76. Ludlum, S. D., Cardiac Crises in Tabes. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. p. 413. **(Sitzungsbericht.)**
77. Massary, E. de, Le Tabes et les maladies systématiques de la moelle. Paris. Octave Doin et fils.
78. Derselbe, Formes et évolution du tabes. La Clinique. IV. No. 18. p. 273—277.
79. Merle, Pierre, Atrophie musculaire cervicale et mains d'Aran-Duchenne chez une tabétique. Revue neurol. p. 1429. **(Sitzungsbericht.)**
80. Negro, C., Über eine Abart des Phänomen's von Abadie bei Tabes dorsalis. Rivista Neuropatologica. Bd. III. No. 3. Turin.
81. Derselbe, Klinische Tatsache, die die Erb'sche Theorie über die Sehnenreflexe mitbestätigt. ibidem. Bd. III. No. 3. Turin.
82. Ostankow, P. A., Gastrische Krisen der Tabiker als Folgeerscheinung des Morphiums. Neurolog. Centralbl. No. 1. p. 14.
83. Pal, I., Atmungs- und Gefässkrisen. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 11. p. 569.
84. Palmer, F., Two Cases of Tabes dorsalis. West London Med. Journ. XIV. 181.
85. Parola, Luigo, Sifilide, tabe e malattil del cuore e dei vasi. Il Morgagni. No. 1—2. p. 30, 52.
86. Patzke, Johannes, Das Vorkommen von Muskelatrophien bei Tabes. Inaug.-Dissert. Berlin.
87. Penkert, M., Tabes dorsalis im Geschlechtsleben der Frau. Monatsschr. f. Geburtshülfe. Bd. XXIX. H. 2. p. 141.
88. Perrin, Maurice, Acro-asphyxie et acro-sphacèle dans un cas de Tabes incipiens. Revue méd. de l'Est. 1908. p. 409—412.
89. Derselbe, Le rôle de la syphilis dans l'étiologie du tabes dorsalis. La Province médicale. No. 45. p. 469.
90. Poncet, A., Sur les rapports entre la tuberculose et certaines maladies du système nerveux central, du tabes de la paralysie générale. Gaz. des hôpit. p. 638. **(Sitzungsbericht.)**
91. Pusey, W. A., A Case of Locomotor Ataxia in a Patient Presenting Numerous Ulcerating Gummata in the Skin. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. p. 429. **(Sitzungsbericht.)**
92. Putnam, James Jackson, A Side-Light on the Origin of Tabes Drawn from a Comparison of Tabes with Diffuse Spinal Degeneration as Seen in Certain Anemias and Kindred Disorders of Nutrition. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 113. p. 996.
93. Rauh, Paulus, Nichtparalytische Psychosen bei Tabes dorsalis. Inaug.-Dissert. Kiel.
94. Raymond, F., Présentation d'une colonne vertébrale de spondylose rhyzomélique et sur un cas de rhumatisme ankylosant vertébral avec tabès. Bull. de l'Acad. de Méd. de Paris. T. LXI. 3. S. No. 5. p. 173.
95. Derselbe, Forme trophique du tabes. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXIII. 488.
96. Derselbe, Quelques cas de tabès fruste. Journ. de méd. et chir. prat. LXXX. 649—653.
97. Reid, W., Tabes dorsalis. Northwestern Lancet. Febr. 1.
98. Reuss, Hermann, Das Abadiesche Phänomen (Druckanalgesie der Achillessehne) ein Frühsymptom bei Tabes dorsalis? Eine kritische Kontrolluntersuchung aus der Münchener mediz. Poliklinik. Inaug.-Dissert. München.
99. Risel, Tabische Arthropathie der Lendenwirbelshäule. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 227.
100. Roasenda, Joseph, Sur un cas d'ostéo-arthropathie tabétique de la colonne vertébrale (avec examen radiologique). Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 5. p. 509.
101. Rönne, Henning, Rührt die Optikusatrophie durch Tabes von einem Leiden der Ganglienzellen oder der Nervenfasern her? Archiv f. Ophthalmologie. Bd. LXXII. H. 3. p. 481.



102. Derselbe, Skyldes Opticusatrofien ved Tabes en Lidelse af Ganglieceller eller af Nervetraade? Hospitalstidende. Jahrg. 52. S. 1625.
103. Rowly, John Carter, Ueber die fehlende Druckempfindlichkeit der Sehnen bei Tabes (Abadiesches Phänomen). Wiener klin. Wochenschr. No. 19. p. 677.
104. Rydlewski, Célestyn, Ueber Psychosen bei Tabes dorsalis. Inaug.-Dissert. Greifswald.
105. Sarbó, A. v., Arthropathia tabica. Neurol. Centralbl. p. 619. **(Sitzungsbericht.)**
106. Schlesinger, Unempfindlichkeit der Bizepssehne bei Tabes dorsalis. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1251.
107. Schlüchterer, Bernhard, Über den anatomischen Befund bei einseitigem Fehlen des Patellarreflexes (Tabes irregularis). Ein Beitrag zur Lokalisation des Patellarreflexes. Neurol. Centralblatt. No. 23. p. 1250.
108. Schüller, A., Fall von tabischer Blindheit. Wiener klin. Wochenschr. p. 1771. **(Sitzungsbericht.)**
109. Schwarz, E., Ueber die tabische Arthropathie des Hüftgelenks. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 62. H. 1. p. 216.
110. Schweiger, Ludwig, Über Tabes marantica (Oppenheim). Wiener klin. Rundschau. No. 47. p. 779.
111. Seglas, J., et Vallon, Ch., Tabes et délires de persécutions. Ann. med.-psychol. 9. S. T. IX. p. 80. **(Sitzungsbericht.)**
112. Shoemaker, J. V., Clinical Lecture; Tabes dorsalis. Med. Brief. XXXVII. 73—75.
113. Siding, Anton, Tabes dorsalis mit Haematemesis und Herpes zoster atypicus während des Verlaufes und Milchsekretion bei einer 62 jährigen Frau. Wiener klin. Wochenschr. No. 8—9. p. 269, 306.
114. Sinkler, W., Prognosis in Tabes dorsalis. Old Dominion Med. Journ. April.
115. Souques et Chéné, H., Tabes avec atrophie des muscles innervés par la branche motrice du trijumeau, le pneumogastrique, le spinal, l'hypoglosse et les racines inférieures du plexus brachial. Revue neurol. No. 5. p. 249.
116. Spillmann, Paul, et Perrin, Maurice, Particularités symptomatiques relevées dans une série de 105 cas de tabes dorsalis. La Province médicale. No. 48. p. 505. u. Le Journ. méd. français. No. 12. p. 681.
117. Dieselben, Le rôle de la syphilis dans l'étiologie du tabes dorsalis. Le Journal médical français. No. 11. p. 642.
118. Dieselben, La descendance des paralytiques généraux et des tabétiques. La Province médicale. No. 49. p. 515.
119. Stewart, T. Grainger, Combined Tabes and Paralysis Agitans. Proc. of Royal Soc. of Med. Vol. II. No. 7. Neurol. Sect. p. 109.
120. Stiefler, Georg, Ueber familiäre und juvenile Tabes mit Infantilismus nach Lues acquisita. Wiener klin. Wochenschr. No. 5. p. 163.
121. Stintzing, Über das Zusammentreffen von Tabes und organischen Herzkrankheiten. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1049. **(Sitzungsbericht.)**
122. Strümpell, v., Aortenerkrankung und Tabes, resp. Paralyse. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 653.
123. Suntheim, Erich, Über konjugale Tabes und Paralyse. Inaug.-Dissert. Leipzig.
124. Tabès, Prétendue origine traumatique non établie. Rev. de méd. lég. XVI. 264—266.
125. Tedesko, Fr., Fall von juveniler Tabes. Wiener klin. Wochenschr. p. 325. **(Sitzungsbericht.)**
126. Thompson, H. Theodore, Tabes dorsalis with Unilateral Anaesthesia: a Contribution to the Pathogenesis of the Disease. The Lancet. I. p. 749.
127. Tolot, G., et Froment, I., Contribution à l'étude de l'état anatomique de l'estomac dans les crises gastriques. Lyon médical. T. CXII. No. 8. p. 365.
128. Tria, G., e Landolfi, M., Le crisi gastriche e lo stomaco dei tabici, contributo allo studio del chimismo gastrico e della patogenesi. Riforma med. XXV. 673—680.
129. Urbach, Josef, Zwei Fälle tabischer Knochen- und Gelenkerkrankung. Wiener klin. Rundschau. No. 31—32. p. 481, 501.
130. Wagner, L., Ein Fall von Tabes mit Bulbärsymptomen. Berliner klin. Wochenschrift. No. 2. p. 59.
131. Derselbe, Einige Beobachtungen über den Druck im Lumbalkanal, insbesondere bei Tabes dorsalis. Charité Annalen. Bd. 33. p. 81—91.
132. Wetterstrand, G. A., Om tabetiska ledaffektioner. Förhandl. vid nordisk kirurgisk förenings möte i Helsingfors. p. 146.
133. Williams, T. A., Importance of Early Diagnosis of Tabes and Cerebrospinal Lues. Archives of Diagnosis. July.



134. Williamson, R. T., Note on the Geographical Distribution of Tabes dorsalis. Review of Neurology and Psych. Aug. VII. 522—527.
135. Wyscheslawtzewa, Valerie, Der tabische Prozess im oberen Halsmark und im verlängerten Mark. Inaug.-Dissert. Berlin.

Die diesjährige Literatur über Tabes weist eine Reihe von interessanten Arbeiten über die bei dieser Krankheit sich einstellenden mannigfaltigen Kriesen auf, ferner werden zahlreiche Fälle von Tabes mit Hirnnervenlähmungen beschrieben, von denen diejenigen, bei denen ein genauer anatomischer Befund erhoben werden konnte, besonderes Interesse beanspruchen. Bemerkenswert sind ferner noch die Arbeiten über das Verhalten der Knochensensibilität und überhaupt dasjenige der tieferen Gewebe bei Tabes, insofern die Ausbreitung dieser Gefühlsstörung den Ausbreitungsbezirken der einzelnen Wurzeln an der Körperperipherie entsprechen soll. Schließlich ist eine Mitteilung erwähnenswert, welche über den Sitz der sensiblen Bahnen im Rückenmark, durch welche der Patellarreflex ausgelöst wird, nähere Auskunft gibt.

Geo A. Allan (4) teilt einen interessanten Fall von Tabes mit, in welchem als Frühsymptome Larynxkrisen, einseitige Ophthalmoplegie, einseitige Schweißsekretion und vorübergehende Urtikaria auf Kälteeinwirkung bestanden.

André-Thomas (6) hat die, besonders bei mit Muskelatrophien einhergehender Tabes, nicht seltenen Degenerationen der vorderen Wurzeln eingehend untersucht an der Hand des Rückenmarks und der verschiedenen Wurzeln und intervertebralen Ganglien. Er bediente sich der Cajalschen Methode. Die von ihm gefundenen Veränderungen sind in allen Wurzelteilen gleichstark vom Duralkanal aus, im Wurzelnerven bis zur Vereinigung der vorderen und hinteren Wurzel. Die Achsenzylinder sind hypertrophisch, unregelmäßig, zerfetzt, besonders innerhalb des Subarachnoidealraumes und in ihrem unteren Abschnitt. Einige Achsenzylinder sind sehr stark verdickt, 10 mal so stark als normal. Besonders auffallend sind Faserstränge von feinerem Bau als die Achsenzylinder, die mit einer Schwannschen Scheide umgeben sind und sich spiralig um den Achsenzylinder winden, der hypertrophisch, geschwollen oder in Zerfall begriffen ist. Diese Bündel nehmen an Zahl und Deutlichkeit ab, je näher sie an die Peripherie des Ganglions treten und sind am deutlichsten an der oberen Grenze des Duralkanals. Es handelt sich vorwiegend um parenchymatöse Veränderungen. Diese Degenerationen reichen bis ans Rückenmark heran. Die Anordnung und der Bau der Fasern mit Knotenbildungen in den Bündeln ähneln sehr den neugebildeten Fasern im zentralen Stumpf von durchschnittenen Nerven. Auch bei einem Falle von lumbaler Tabes mit Muskelatrophie fand André-Thomas ähnliche Veränderungen in den lumbalen vorderen Wurzeln. Bei einem dritten Falle von Spättabes mit Muskelatrophie der Hand und der unteren Extremitäten lagen analoge Degenerationen in den vorderen Wurzeln vor. Nur war hier auffallend, daß die Wurzelfaszikel bei ihrem Übergange ins Rückenmark, im Lumbalsegment und im achten Zervikalsegment ein eigenartiges Aussehen hatten. Die Achsenzylinder waren von einer fibrösen Scheide umgeben, die aus bindegewebigen Hüllen bestand. Auch Vakuolenbildungen kamen vor. Einige Bündel der vorderen Wurzeln lagen in einem granulierten Gewebe, das besonders an der Peripherie des Bündels stark war. Der Umstand, daß sich mehrere Achsenzylinder in einer Scheide fanden, scheint für eine Regeneration der Fasern zu sprechen. Endlich wurde in einem longitudinalen Schnitt der ersten vorderen Wurzel eine

sehr erhebliche Verminderung der Achsenzylinder gefunden mit starker Vermehrung des interstitiellen Gewebes. *(Bendix.)*

Die Krankheit, über welche **Berger** (9) berichtet, betrifft einen 46 Jahre alten Arbeiter, der Lues akquiriert hat, und bei dem eine Tabes mit Hirnnervenlähmungen nach einem Trauma sich nach und nach herausgebildet hatte. Die Symptome waren folgende: Geruch r. besser als l.; Optikusatrophie, beiderseits Ophthalmoplegie l. > r.; Pupillenstarre; starke Herabsetzung der Sensibilität im r. Trigeminusgebiet, geringere im linken; auch die motorischen Äste des Trigeminus sind betroffen; Schwäche in beiden Gesichtshälften, links stärker als rechts; beiderseitige Akustikusaffektion, links vollkommene Taubheit; Herabsetzung des Geschmacks rechts; Gaumenlähmung links; Störungen des Schluckens und Stimmbandlähmungen, auch Herabsetzungen der Sensibilität der Kehlkopfschleimhaut. Abmagerungen im Gebiete der Nn. accessorii; Atrophie und Schwäche der Zunge l. > r. Auch Atrophien und Schwäche der Muskulatur der oberen Extremitäten. Rhombergsches Phänomen; stereognostischer Sinn links gestört; Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe; Herabsetzung des Gefühls an der linken Thoraxhälfte von der Mammilla abwärts. Patient ging an Pneumonie zugrunde.

Histologischer Befund: Typischer Befund für Tabes in der Medulla spinalis. Aufhellung der Randpartie des Rückenmarks wie bei chronischer Leptomeningitis. Es fehlt auf beiden Seiten die spinale V. Wurzel fast völlig; Fehlen der Faserung in beiden XII. Kernen, ebenso der Zellen besonders links. Linke spinale IX. Wurzel enthält viel weniger Fasern als rechte; Faserverminderung in den austretenden X. Wurzeln links und rechts; starke Pigmentierung im linken Nucleus ambiguus. Links ist der N. cochlearis zum bindegewebigen Strange verändert, vom ventralen Kochleariskern links ist fast nichts zu sehen. Keine bemerkenswerten Veränderungen in den Fazialiskernen. Verminderung der Faserung in beiden sensiblen V. Kernen, und zwar in deren ventralem Teil (wie beim Akustikus); Atrophie der motorischen V. Kerne r. > l.; Faserarmut des linken hinteren Vierhügels in dessen spinalem Teil, ferner des Stratum opticum der vorderen Vierhügel. Veränderungen in beiden III. Kernen, vornehmlich Zellarmut im linken; geringe Veränderungen in den Edinger-Westphalschen Kernen. Atrophie der Nn. optici.

In einem Falle von Tabes fand **Biklé** (11) bei der Autopsie ein falsches Aneurysma der Aorta am Übergang zwischen Brust- und Lendenwirbelsäule.

Blümel (13) fand unter 50 tabischen Männern 26 Fälle (oder 52 %) sicher syphilitisch, 5 Fälle (oder 10 %) waren sehr wahrscheinlich syphilitisch. Bei weiteren 10 Männern (oder 20 %) lag Verdacht auf frühere Lues vor, während bei 9 Fällen (oder 18 %) anscheinend keine Lues vorangegangen war. Von 42 tabischen Frauen ließ sich in 45,2 % mit Bestimmtheit, in 11,9 % mit sehr großer Wahrscheinlichkeit eine luetische Infektion nachweisen. Der jüngste Tabesfall betraf einen 15jährigen Patienten, dessen syphilitische Infektion zwei Jahre zurücklag, als älteste Kranke erscheint eine 64jährige Frau, die sich mit 51 Jahren infiziert hatte. Die kürzeste Zeit zwischen der Syphilis und der Tabes betrug 1 Jahr, die längste 35 Jahre.

Bodon (14) diagnostizierte nachträglich aus der fehlenden Schmerzhaftigkeit nach Operation eines entzündlichen Schleimbeutels unter Schleichscher Lokalanäthesie aus dem nunmehr erhobenen Nervenstatus das Bestehen einer Tabes dorsalis.

Bury und **Ramsbottom** (25) bestimmten den Lymphozytengehalt der Zerebrospinalflüssigkeit in 27 Fällen von Tabes und in sieben Fällen



von Paralyse. Sie fanden eine Vermehrung des Lymphozytengehaltes bei Tabes in 23 Fällen, bei Paralyse in 6 Fällen. In keinem Falle, in welchem anamnestisch Syphilis eruiert werden konnte, fehlte die Lymphozytose. Trotzdem schließen die Autoren, daß die Syphilis zwar einen wichtigen, aber keinen wesentlichen Faktor in der Hervorrufung dieser beiden Krankheiten spiele.

Busch (26) fand den epigastrischen Reflex in 64 Fällen von Tabes bei Männern 55 mal = 90,6 % erhalten, und zwar erwies er sich normal in 37 Fällen (57,8 %), lebhaft in 11 (17,2 %) und schwach in 10 (15,6 %) Fällen. In 36 Fällen von Tabes bei Frauen konnte der Reflex 22 mal (61,1 %) hervorgerufen werden, und zwar normal in 17 (42,2 %), lebhaft in 3 (8,3 %) und schwach in 2 (5,5 %) Fällen. Der epigastrische Reflex bleibt bei der Tabes sehr lange erhalten und erlischt erst mit dem Eintritt der Krankheit in das letzte Stadium. Auch bei herabgesetzter Empfindung war der Reflex in der Mehrzahl der Fälle positiv zu erzielen. Bei der multiplen Sklerose zeigte sich bei Männern unter 33 Fällen der Reflex 9 mal normal, 3 mal lebhaft, 8 mal schwach, 13 mal war er negativ, bei Frauen 1 mal normal, 2 mal schwach, 2 mal zweifelhaft, 18 mal negativ. Es bestätigt sich somit, daß die multiple Sklerose in einer ganzen Reihe von Fällen von dem Verluste des epigastrischen Reflexes begleitet ist.

Conzen (32) teilt einen interessanten Fall von Tabes mit Uteruskrisen mit. Während der 8 tägigen Periode der letzten Zeit setzten die Blutungen immer während 2—3 Tagen aus. An diesen periodenfreien Tagen hat Patientin das Gefühl, als ob der Leib dick anschwelle — Patientin will die Schwellung auch gesehen haben — gerade so, als ob sie in anderen Umständen sei. Dann beginnen, ganz allmählich schlimmer werdend, Schmerzen im Kreuz, die sich in die Gebärmutter fortpflanzen, diese krampft sich heftig zusammen; die Schmerzen steigern sich bis zur Unerträglichkeit. Auf dem Höhepunkt der Schmerzen tritt das Gefühl auf, als ob ein Kindskopf sich durch die Vagina preßt und die Vulva passieren will. Dann löst sich der Schmerz, und ein Zittern des Körpers stellt sich ein. Die Patientin hat das Gefühl, als ob sie niederkäme. Jedesmal tritt nach einem solchen Schmerzanfall ein wässerig aussehender Ausfluß in der Menge von 4 bis 5 ccm auf. Dieser, wie eine richtige Wehe, empfundene Schmerz kehrt manchmal drei- bis viermal am Tage wieder und dauert 4—5 Minuten. Patientin muß sich dabei zu Bett legen.

Eichhorst (37) berichtet über Befunde an der Magenwand bei zwei Tabischen mit jahrelang bestehenden gastrischen Krisen. Bei der einen Patientin wurde eine ganz normale Magenschleimhaut gefunden, bei einer anderen bestand ausgedehnte diffuse Atrophie der Magendrüsen und fleckweise interstitielle Rundzellenwucherung nebst Drüsenschwund.

Der Patient von **Eppinger** und **Hess** (38) zeigte im Verlaufe einer gastrischen Krise häufiges Aussetzen der Atmung; es sind Pausen von 30—40 Sekunden vorhanden; in der Zwischenzeit, die selten länger als eine Minute währte, sind meist kleine und rasche Atemzüge. Der Blutdruck war während der ganzen Krise niedrig, 70—80 mm Hg. Bewußtseinsstörungen waren nicht vorhanden. Die Atemstörungen hielten noch drei Tage länger an als die Magenkrise.

Eppinger und **Hess** (39) sind der Ansicht, daß fast alle Erscheinungen, die man als Krisen im Gefolge der Tabes kennt, sich fast ausschließlich als Reize im autonomen Nervensystem deuten lassen, während andererseits die Ausfallserscheinungen im weiteren Verlauf der Krankheit leicht als Lähmungen desselben, früher gereizten Nervensystems zu erklären wären.



Es ist daher an die Möglichkeit zu denken, daß das Tabesgift, welches sich an der Peripherie fast elektiv an die sensiblen Neurone hält, auch zu den viszeralen Nerven spezifische Affinitäten besitzt, indem es fast ausschließlich das autonome Nervensystem zu schädigen scheint, während das sympathische kaum in Mitleidenschaft gezogen wird (? Ref.).

Eshner (40) berichtet einen mit Paralysis agitans kombinierten Fall von Tabes dorsalis bei einem 60jährigen Manne. Die deutlichen Symptome der Paralysis agitans hatten sich in den letzten Lebensjahren des an schweren Tabesstörungen leidenden Mannes entwickelt. Eshner macht auf die verhältnismäßige Seltenheit dieser Kombination bei Tabes aufmerksam, die gelegentlich vorkommen kann. *(Bendix.)*

Fenoglietto's Fall (42) betrifft eine 40jährige Frau mit Tabes; Witwe und Gemüsegärtnerin, die zuerst eine ca. viermonatliche Periode mit Paraplegie hatte und sodann eine richtige Tabes dorsalis bekam. Bei dieser anscheinend gesunden Frau ist die Paralyse unversehens und ohne bemerkbare Voranzeigen ausgebrochen; sie dauerte lang, und es folgte ihr dann in ziemlich rascher Entwicklung die Ataxie. *(E. Audenino.)*

v. Fieandt (43) kommt aus der Analyse eines genau beobachteten Falles von Tabes zu dem Schlusse, daß gewisse Fälle von Tabes incipiens mit Wurzelsymptomen, die einer radikulären Querschnittsneuritis (névrite radiculaire transvers, Nageotte) spezifischer Natur zuzuschreiben sind, kombiniert sein können, und daß eine gleichartige Kombination von einer syphilitischen Neuritis oder Perineuritis mit tabischen Degenerationen und Atrophien auch im Gebiet der Zerebralnerven vorkommen und besonders den Nervus acusticus treffen, und daß diese Kombination in gewissen Fällen klinisch diagnostiziert werden kann.

Fisher (44) hat eine Umfrage angestellt über die Häufigkeit der Optikusatrophie bei Tabes und progressiver Paralyse und Angaben erhalten, die mit seinen Erfahrungen übereinstimmen, daß bei progressiver Paralyse die Optikusatrophie ziemlich selten zu beobachten ist. *(Bendix.)*

Gordon (52) berichtet über zwei Fälle von tabischer Arthropathie, bei welchen eine genaue anatomische Untersuchung ausgeführt werden konnte. Im ersten Fall war eine Arthropathie eines Kniegelenkes durch ein leichtes Trauma hervorgerufen. Die Untersuchung der Medulla spinalis ergab nichts Besonderes, auch die peripherischen Nerven, die vom Tibialis zum Gelenk abzweigen, waren nicht mehr verändert, als diejenigen der gesunden Seite, auch die zum kranken Gelenk zuführenden Gefäße boten keine merklichen Veränderungen dar. Der zweite mitgeteilte Fall entspricht im anatomischen Befunde vollständig dem ersten. Die Grundlage der Gelenkaffektionen bei Tabes liegt nach Ansicht des Verf. hauptsächlich im veränderten Zustande der peripherischen Nerven, indessen ist zum Zustandekommen noch eine besondere Ursache (z. B. ein Trauma) erforderlich.

Haenel (55a) hat einen Fall der bei Tabes verhältnismäßig seltenen Osteoarthropathia vertebralis beobachtet. Es handelt sich um einen 52jährigen Offizier, der seit 1890 an lanzierenden Schmerzen litt und seit 1908 Schmerzen in der Wirbelsäule bekam mit Neigung des Oberkörpers, vornüber zu sinken. Patient hatte starke Ataxie. Am Röntgenbild erkannte man, daß der 4. und 5. Lendenwirbel fast zusammengeschmolzen waren mit Neigung der Lendenwirbelsäule nach links. Zu beiden Seiten des Prozessus transversi lagen dicke Knochenmassen über den Intervertebralräumen. Auch die Vorderseite der Wirbel erschien verdickt. Die Querfortsätze erschienen auffallend blaß und osteoporotisch. Auch der 2. und 3. Lendenwirbel zeigten Zacken, Auswüchse und Haken. *(Bendix.)*



Halben (56) beobachtete ein zehnjähriges Mädchen, dessen Vater an progressiver Paralyse, dessen Mutter an Tabes gestorben ist mit folgendem Symptomenkomplex: Doppelseitige Pupillenstarre, Verlust der Patellarreflexe, kein Rhomberg, keine gröberen Sensibilitätsstörungen, keine Ataxie, beiderseits auffallend blasse Papillen bei normalem Visus. Die serologische Untersuchung ergab kein sicheres Resultat. Halben stellt die Diagnose einer beginnenden Tabes resp. Taboparalyse.

Halbey (57) beschreibt einen Fall von Tabes dorsalis, die bereits seit 10—12 Jahren besteht, und bei der sich vor etwa drei Jahren im Verlaufe eines apoplektiformen Anfalles plötzlich ein bulbärparalytischer Symptomenkomplex hinzugesellte. Betroffen wurden hierbei Fazialisgebiet, Zunge und Gaumen.

Heitz und **Haranchipy** (59) prüften die Lichtreaktion der Pupillen bei 48 Tabeskranken in der Weise, daß sie den Kranken in einem absolut dunklen Raume hielten und nun plötzlich ganz intensives Licht auf das Auge strahlen ließen. Es ergab sich, daß bei dieser Prüfung 15 Kranke (35 %) eine Lichtreaktion zeigten; bei einer anderen Serie von 29 Tabetikern, die in der gewöhnlichen Weise geprüft wurden, zeigten nur vier eine Reaktion. Es handelte sich in beiden Serien um chronisch Kranke. Unter 32 poliklinischen Patienten, die in gewöhnlicher Weise geprüft wurden, fanden sich 12, bei denen eine mehr oder weniger deutliche Pupillenreaktion konstatiert werden konnte. Ein Grund, weshalb in einzelnen Fällen die Pupillenreaktion erhalten bleibt, in anderen nicht, läßt sich mit Sicherheit nicht angeben. Konstant aber scheint das Fehlen des Argyll-Robertsonschen Phänomens in Fällen von Tabes zu sein, die sich mit Sklerose der Seitenstränge kombinieren.

Um die Frage zu entscheiden, ob die tabische Ataxie tatsächlich bloß durch Sensibilitätsstörung, auch solche ganz geringen Grades, verursacht wird, prüft **Herzog** (60) die Fingerbewegungen Gesunder, dann von Tabikern mit ausgesprochener Ataxie in den untersuchten Fingern, schließlich bei Sensibilitätsstörungen teils ohne, teils mit Parese. Die Bewegungen werden auf einer rotierenden Trommel registriert. Es ergeben sich ganz auffallende Unterschiede zwischen den Kurven bei Sensibilitätsstörungen und bei Ataxie. Bei der ersteren erfolgen die Bewegungen nicht gleichmäßig, wie bei Gesunden, sondern mit Unterbrechungen, doch zeigt der aufsteigende, resp. absteigende Ast keine Rückfälle, während bei ataktischen Tabikern sehr markierte Rückfälle der Bewegungsrichtung nachweisbar sind. Herzog folgert daraus, daß bei der Sensibilitätsstörung die Sicherheit und Gleichmäßigkeit der Bewegung verloren geht; bei der tabischen Ataxie ist aber eine abwechselnde Innervierung der agonistischen und antagonistischen Muskeln vorhanden, und müssen bei der Tabes auch solche Bahnen lädiert sein, welche das Gleichgewicht zwischen Agonisten und Antagonisten aufrechterhalten.

(Hudovernig-Budapest.)

Hezel (63) stellte systematische Untersuchungen der Knochensensibilität bei Tabikern an, indem er die nur von dünnen Weichteilen bedeckten Knochenteile mit dem metallenen Rücken eines kräftigen Perkussionshammers in solcher Stärke beklopfte, daß bei Gesunden eben eine Schmerzempfindung hervorgerufen wird. In einem Falle von Tabes fand der Autor alle Knochen, die im Bereich des Innervationsbezirkes der hinteren Wurzeln von C 8—D 5 (nach der Seifferschen spinalen Sensibilitätstafel) lagen, auf kräftiges Beklopfen schmerzlos, während alle übrigen Knochenteile des Thorax und der oberen Extremitäten gegen den gleichen Reiz ganz deutlich mit Schmerzempfindung reagierten und die Haut über den unempfindlichen Knochen-



teilen normale Sensibilitätsverhältnisse zeigte. In anderen Fällen hat der Autor das umgekehrte Verhältnis angetroffen, daß die Haut über einem Knochen, dessen Beklopfen schmerzhaft war, herabgesetzte Schmerzempfindlichkeit zeigte. Hezel zieht daraus den Schluß, daß bei der Tabes der Ausfall an Schmerzempfindung in der Haut und dem von dieser Haut bedeckten Knochen nicht immer völlig korrespondiert, d. h. daß die Schmerzhaftigkeit in dem einen Gebiet fehlen, im anderen vorhanden sein kann. Der Autor kam ferner zu dem beachtenswerten Resultat, daß die Schmerzempfindung der Knochen dieselbe Segmentinnervation zeigt, wie die Haut; das gleiche Verhalten gilt wahrscheinlich auch für die übrigen tiefen Teile (Muskeln, Sehnen, Nerven). Er konnte diese Tatsachen auch noch in einem anderen Fall erweisen, in welchem durch eine Stichverletzung am Hals die vierte und fünfte Halswurzel total durchschnitten waren.

In Übereinstimmung mit Ostankow teilt **Hudovernig** (64) den Fall einer Tabika mit, welche wegen hartnäckiger Krises gastriques in Spitälern mit Morphininjektionen behandelt wurde und schließlich ausgesprochene Morphinistin mit einer Tagesdosis von 0,20 g Morphium wurde, ohne daß ihre gastrischen Beschwerden nennenswert beeinflußt worden wären. Bei der wegen Morphinismus in die Abteilung des Verf. eingebrachten Kranken hat Hudovernig eine sofortige Entziehung des Morphium durchgeführt. Nach Abklingen der Entziehungserscheinungen, in deren erster Zeit Pat. heftig und lärmend Morphium verlangte, blieben auch die gastrischen Krisen aus. In dieser Zeit war der Magensaft ausgesprochen hypazid. Pat. war fünf Monate vollkommen schmerzlos und ohne Morphium. Während einer damals aufgetretenen Krise war der Magensaft unverändert hypazid; zu Beginn der zweiten Krise bekam Pat. 1—2 Injektionen, danach bloß heiße Kompressen und Koryphin, und dieser Krisenzyklus schwand in einigen Tagen. Verf. warnt vor zu langem Morphiumgebrauch bei tabischen Schmerzen, weil derselbe mit der Zeit eine Prolongation und Vermehrung der Schmerzen verursachen kann. *(Hudovernig-Budapest.)*

Klippel und **Lhermitte** (69) geben eine sehr schöne Darstellung der Nasenkrisen bei Tabes. Die Krise besteht darin, daß entweder nach gewissen Vorboten, z. B. nach einem Kribbelgefühl an der Nasenspitze oder Kitzeln in der Nasenschleimhaut eine sehr starke und gewöhnlich sehr unangenehme Geruchsempfindung auftritt, die verschieden lange anhält, zuweilen nur wie eine flüchtige Erscheinung schnell vorübergeht. Diese Nasenkrise kann allein bestehen, oder mit unangenehmen Geschmacksempfindungen, Speichelfluß resp. mit noch anderen Krisen kombiniert sein. Diese sensorische Krise kann sich auch mit spastisch reflektorischen Erscheinungen der Nasenschleimhaut verbinden. Letztere gestalten sich in der Weise, daß minutenlang Parästhesien der Nase oder der angrenzenden Gesichtspartien auftreten, die sich in fortdauerndes Niesen entladen. Die dritte Form ist die spastisch-sekretorische, bei welcher zu den geschilderten Symptomen noch eine starke Sekretion aus der Nase hinzutritt. Auch diese Sekretion setzt plötzlich ein, dauert kurze Zeit und hört unversehens wieder auf. Die Nasenschleimhaut zeigt bei diesen Zuständen gewöhnlich ganz normales Aussehen. Die Autoren nehmen als Grundlage dieser Krisen eine Affektion des Bulbus olfactorius, des Trigeminus (ev. Ggl. Gasseri) und Sympathikus an und stellen diese Krisen in die gleiche Reihe, wie die übrigen bei der Tabes auftretenden krisenartigen Erscheinungen. Durch Schilderung zahlreicher selbst beobachteter Fälle geben sie eine schöne Illustration zu ihren Ausführungen.

Kollarits (70) beobachtete einen Patienten mit Crises gastriques tabétiques, der in den letzten Lebenswochen bei den Krisen Bluterbrechen hatte. Die



Blutung war so groß, daß an Ulkus oder Karzinom gedacht wurde. Bei der Sektion zeigten sich die typischen Veränderungen am Rückenmark. An der Schleimhaut des Magens und der Därme war keine noch so kleine Ulzeration und auch keine andere Veränderung zu finden. Kollaritz nimmt deshalb eine parenchymatöse Blutung an, welche als Begleitsymptom der Crises gastriques zu betrachten ist.

Levi (74) knüpft an den Befund von Obersteiner und Redlich an. Diese zwei Histologen haben beobachtet, daß die hinteren Wurzeln, beim Durchgang durch die Pia vor Eintritt ins Rückenmark, beständig eine Einschnürung erfahren, wodurch die Masse der Wurzeln zusammengedrängt und gepreßt wird, so daß die Fasern, die sie zusammensetzen, aneinandergepreßt und die auf der Oberfläche befindlichen genötigt sind, sich herumzuwinden. Die zu dieser Zone gehörigen Nervenfasern haben ihre myelinische Scheide verloren, während die Achsenzylinder intakt bleiben. Verf. konnte an einem großen klinischen Material immer das Vorhandensein dieser Einschnürung feststellen und dies besonders in den Längssektionen, wo die Wurzeln infolge der Einschnürung häufig auf die Hälfte ihrer normalen Dicke reduziert waren. Dagegen wies die Einschnürung bei Horizontalschnitten immer ein geringeres Volumen auf. — Bei vielen hunderten von Präparaten, die mit verschiedenen Methoden hergestellt waren, und zwar vorwiegend mit der von Bielschowsky, konnte er immer das Vorhandensein der transversalen Aufhellung feststellen, wie sie von Obersteiner und Redlich beschrieben ist.

Verf. glaubt, daß die Ursache der Aufhellung in der Umwandlung der Wurzelfasern in zentrale Fasern zu suchen sei.

Nach Ansicht des Verf. besteht die Tabes in einer Erkrankung des ganzen spinalen auch extramedullaren Wurzelfeldes. *(Audenino.)*

Loeper (75) teilt die im Verlaufe der Tabes auftretenden Darmkrisen ein in 1. einfache Darmkrise, 2. choleraförmige Krise und 3. enteritisartige Krise.

1. Beispiel: Eine Frau von 52 Jahren klagte über heftige Bauchschmerzen, dieselben begannen in der rechten Seitengrube, strahlten bald auf die Nabelgegend und weiter auf das Hypochondrium und die ganze rechte Brusthälfte aus. Außerdem besteht Übelkeit, aber kein Erbrechen eine hartnäckige Konstipation und fast vollkommene Anurie. Der Leib ist eingezogen und bretthart. Dieser Zustand wiederholt sich oft, tritt plötzlich ein und hört plötzlich auch wieder auf.

Die zweite Form der Darmkrisen (choleraförmige) ist von Diarrhöe begleitet; hierfür bringt der Autor als Beleg zwei Beispiele.

Die dritte Form ist charakteristisch durch den Abgang von schleimigen Membranen.

Um dieses Hauptsymptom gruppieren sich noch viele andere, wie blutiger Stuhl, Oligurie usw. Die Dauer solcher Anfälle beträgt mehrere Stunden und kann sich mehrmals am Tage wiederholen und viele Tage bestehen bleiben. Im Vergleich zu den anderen bei Tabes beobachteten Krisen sind die Darmkrisen etwas selten.

Zum Schluß bespricht der Autor die bei diesen Krisen angewendete Therapie.

Bei einem Vierundvierzigjährigen, der vor 20 Jahren Syphilis hatte und seit 3 Jahren tabische Phänomene wie Störungen der Harnblasenfunktion, lanzierende Schmerzen und Diplopie aufwies, erhielt **Negro** (80) durch Pressen der Achillessehne, mit starkem Vorwalten auf der linken Seite, ein heftiges Brenngefühl statt des Schmerzgefühles. Dasselbe dauerte, wenn auch mit geringerer Intensität, ungefähr eine Minute lang nach Aufhören des Druckes an. — Die Latenzzeit beträgt 5—8 Sekunden. — Wir haben es also hier, beim Befund eines Tabikers, mit einer Umkehrung des Schmerzgefühles zu



tun, vereinigt mit einer beträchtlichen Verzögerung in der bilateral durch Druck auf die Achillessehne hervorgerufenen Sensation. *(Audenino.)*

Bei Tabikern ruft nach Untersuchungen von **Negro** (81) die Hammerperkussion der Muskelmassen des Gemellus surae internus et externus eine deutliche plantarische Flexion des Fußes hervor, die bei Sehnenperkussion fehlt. — Dies beweist, daß im normalen Zustand des Individuums die Kontraktion, die unmittelbar auf die Perkussion der Achillessehne folgt, nicht die Konsequenz einer auf den Muskel übertragenen Vibration ist, denn das Phänomen tritt nicht mehr auf, wenn, wie bei Tabes, die Sehnennervenkörperchen von Golgi lädiert sind. *(Audenino.)*

Ostankow (82) zieht aus seinen eigenen Erfahrungen und aus den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen, folgende Schlüsse: Morphium und andere Derivate des Opium (Heroin) können, wenn sie chronisch gebraucht werden, bei Tabikern echte gastrische Krisen hervorrufen, die mit einer Erhöhung der Temperatur und Verminderung der Urinmenge einhergehen. Das letztere beobachtet man auch bei tabischen Krisen ohne Morphiumgebrauch, und man kann daraus auf einen toxischen Ursprung der gastrischen Krisen im allgemeinen schließen. 2. Morphium, ebenso wie alle antineuralgischen Mittel (Antipyrin, Phenazetin, Aspirin u. a.) unterdrücken zwar die Anfälle (Schmerzen, Krisen) auf kurze Zeit, bedingen aber nachher ihre häufigere Wiederkehr und verstärkte Intensität beim nächsten Anfall; daher soll man die chronische Anwendung dieser Mittel vermeiden.

Pal (83) beschreibt einen neuen Fall von Atmungs- und Gefäßkrisen. Solche Zustände kommen besonders bei Tabes, aber auch bei anderen Krankheiten vor. Die Anfallserscheinungen sind Atemstillstand und Bewußtlosigkeit, dabei je nach der Dauer rasch zunehmende Zyanose, Verbreiterung des rechten Herzens, Muskelzuckungen. Der Kranke macht oft den Eindruck eines Sterbenden. Der Atemstillstand kann durch mehrere Minuten hindurch ein absoluter sein. Mitunter erfolgen vereinzelte oberflächliche Atemzüge. Der Atemstillstand tritt plötzlich ohne Vorboten ein, ebenso ist auch der Übergang zur Norm mitunter ganz unvermittelt. Mit den ersten geordneten Atemzügen kehrt das Bewußtsein wieder. Es besteht vollständige Amnesie für den Vorgang, die Kranken glauben geschlafen zu haben. Therapeutisch am wirksamsten ist künstliche Atmung.

Bei einer 27 jährigen Patientin traten nach einem Bericht von **Penkert** (87) während der ganzen Gravidität anfallsweise ca. alle 14 Tage lanzinierende Schmerzen und gastrische Krisen auf. Diese Anfälle hatten auch schon eine Zeitlang vor der Gravidität bestanden und blieben auch nach derselben bestehen. Erst hierbei wurde man darauf aufmerksam, daß die Krisen wohl nicht auf die Gravidität zu beziehen wären, und die nähere Untersuchung ergab das Bestehen einer Tabes. Die Geburt vollzog sich außerordentlich schnell in einem Zeitraum von kaum einer Stunde und war fast schmerzlos.

Putnam (92) führt aus, da das Syphilisgift keine multiple Neuritis erzeugt, während andere Toxine sie sehr oft hervorbringen, da das Syphilisgift dagegen im Zentralnervensystem so großen Schaden anrichtet, so sei die Annahme (Edingersche Theorie), daß die Lokalisation der Syphiliseinwirkung von der Ermüdung der betreffenden Teile des Nervensystems bedingt sei, nicht stichhaltig. Die wirkliche Ursache müsse tiefer liegen. Der Autor zieht die Tabes in Vergleich mit den Veränderungen des Zentralnervensystems bei perniziöser Anämie. Die nervösen Symptome gleichen in vieler Hinsicht denen der Tabes. Auch hier werden primär und allein die sensorischen Funktionen des Nervensystems gestört, was durch



Inkoordination, Parästhesien, Verlust der Kniephänomene zum Ausdruck kommt. Obwohl der Autor ziemlich 100 Fälle von perniziöser Anämie mit Beteiligung des Nervensystems beobachtet hat, war doch in keinem dieser Fälle Syphilis in der Anamnese festzustellen im Gegensatz zu der großen Häufigkeit bei der Tabes. Das sei sehr überraschend; obwohl sich ferner beide Affektionen in ihren Symptomen ähneln, so sei diese Ähnlichkeit doch nur eine äußerliche, in Wirklichkeit steht jede Affektion für sich da, sie zeigen keine Neigung, sich miteinander zu vermischen, resp. zu vergesellschaften. Das würde aber unmöglich sein, wenn der angenommene Faktor der Ermüdung bei diesen Krankheiten eine große Rolle spielte.

Roasenda (100) teilt einen Fall von tabischer Osteoarthropathie mit, welche die Lendenwirbelsäule betraf und zu Verdickungen und Verbiegungen der Wirbel geführt hatte.

Rönne (101) stellte sorgfältige Gesichtsfelduntersuchungen über Optikusatrophie durch Tabes an und fand wiederholt Gesichtsfelder, die darauf deuteten, daß die Nervenfasern bündelweise affiziert waren.

Rönne (102) verficht die Auffassung, daß die Optikusatrophie bei Tabes von einer Neuritis abhängt. Er stützt sich hierbei auf die Form des Gesichtsfeldes, die eine bündelförmige Erkrankung der Nervenfasern beweisen soll. Gewöhnlich sind es die nasal verlaufenden Fasern, die wegfallen, und dementsprechend stellt sich ein temporaler Defekt des Gesichtsfeldes ein; seltener leiden die papillomakulären Fasern (zentrales Skotom); zuweilen ist das Bündel ergriffen, das gewöhnlich bei Glaukom leidet, was eine sehr charakteristische Form des Gesichtsfeldes verursacht, mit der Grenze eine Strecke weit der nasalen Horizontalmeridiane folgend.

Verf. sympatisiert mit dem Gedanken, daß das oben Erwähnte eine allgemeine Regel bei Tabes zum Ausdruck bringt, so daß dann für das Zustandekommen der tabetischen Degeneration die Schädigung der Ganglienzellen von viel weniger Bedeutung sei als diejenige der Nervenfasern.

(Sjövall.)

Rowly (103) konnte das Abadiesche Phänomen (fehlende Druckempfindlichkeit der Achillessehne bei Tabes) unter 30 Fällen 17 mal konstatieren. Namentlich zeigte es sich nicht selten in Initialstadien, in welchen die Patellarreflexe noch gut auslösbar waren. Es kann auch nur einseitig ausgeprägt sein. Der Autor hält das Phänomen für ein beachtenswertes.

Schlüchterer (107) beschreibt einen Fall von initialer Tabes mit einseitigem Fehlen des Patellarreflexes. Der anatomische Befund bei dem plötzlich gestorbenen Patienten bestand vornehmlich in einer geringen Aufhellung der Wurzeleintrittszone im unteren Brust- und oberen Lendenmark. Die Aufhellung ist links (wo der Patellarreflex fehlte) stärker ausgesprochen als rechts. Die Intensität der Degeneration und die Differenz zwischen der linken und rechten Seite nimmt nach abwärts zu und erreicht ihren Höhepunkt im zweiten Lumbalsegment. Die Beweiskraft des Falles bezüglich der Lokalisation des Patellarreflexes sieht der Autor in der Übereinstimmung des klinischen und anatomischen Befundes.

Schwarz (109) teilt folgenden Fall von tabischer Arthropathie des Hüftgelenkes mit: Bei einem 57 jährigem Patienten mit typischen Symptomen von Tabes hatte sich im Verlauf von 3 Jahren ganz schleichend und schmerzlos ein schweres Hüftgelenksleiden entwickelt, das ihn infolge starker Beweglichkeitsbeschränkung allmählich vollständig arbeitsunfähig machte. Das Leiden äußerte sich in einer Verdickung der erkrankten Gelenkgegend, die durch starke Knochenwucherung bedingt war; andererseits hatten auch zerstörende



Prozesse im Gelenk stattgefunden, die eine Verkürzung des Beins zur Folge hatten. Die Knochenwucherungen bedingten ausgedehnte Beweglichkeitsbeschränkungen und starkes Krepitiren. Im weiteren Verlauf kam es zu Atrophie der Oberschenkel- und Glutäalmuskulatur und zu starker Varizenbildung im betreffenden Bein. An diesen Fall reiht der Autor eine Aufzählung der in der Literatur gesammelten Fälle und eine kritische Besprechung des Wesens der tabischen Arthropathie.

Schweiger (110) teilt die Krankengeschichten von zwei Tabesfällen mit, die das Besondere zeigten, daß sie mit starker Abmagerung kompliziert waren. In diesen Fällen hat der Autor auch Stoffwechsel- und Blutuntersuchungen ausgeführt. Da in diesen Fällen die Abmagerung nach dem Auftreten der ersten tabischen Symptome einsetzte und in engem Zusammenhang mit der Progression des Leidens stand, so müsse man annehmen, daß die Abmagerung durch die Tabes hervorgerufen worden ist; als mögliches anatomisches Substrat kann man nur die in den Fällen bestehende Atrophie der Magen- und Darmdrüsen annehmen, die der nachgewiesenen Achylia gastrica und der verminderten Fettresorption zugrunde liegen dürfte. Der Autor schließt aus dem Umstande, daß in diesen Fällen ein starker Effekt von Pilokarpininjektionen, ein geringer von Atropin- und gar keiner bei Adrenalininjektion eintrat, daß hier ein Reizungszustand im autonomen Nervensystem vorhanden war.

Ausführliche Krankengeschichte **Siding**'s (113) einer 62jährigen Frau im ataktischen Stadium der Tabes dors. Zugleich besteht Milchsekretion seit 10 Jahren, die 9 Jahre nach dem Klimakteriumbeginn auftrat. Während des Jahres 1908 Auftreten von blutig-schleimigem Erbrechen und blutigschleimigen Stühlen, die in Abwesenheit von Symptomen einer organischen Magen-Darmerkrankung, als vasomotorische Störungen im Gefolge der Tabes anzusehen sind. Synchron mit diesen vasomotorischen Erscheinungen am Magen und Darm Auftreten eines Herpes zoster in 3 Eruptionen, wovon Eruption I und III sich atypisch verhalten, während Eruption II einem typischen Herpes zoster entspricht.

Verf. hält diesen Herpes zoster in folgender auffallender Koinzidenz mit vasomotorischen Magen-Darmerscheinungen gleichfalls für eine vasomotorische Neurose. Sodann folgt Literaturangabe über die bisher bekannten Fälle von Milchsekretion bei alten Frauen, die in zwei Gruppen zerfallen.

a) Milchsekretion durch Saugen eines Kindes hervorgerufen (Spätlaktation),

b) spontane Milchsekretion.

Verf. leugnet den Zusammenhang der Milchsekretion seines Falles mit einer inneren Sekretion der Ovarien (der Befund ergab hochgradige Atrophie derselben), sondern hält dieselbe für eine Reflexneurose infolge der Störungen im abdominellen sympathischen Geflecht, die sich klinisch in den nervösen Magen-Darmblutungen, in den ausgedehnten Herpeseruptionen und vielleicht in der hochgradigen Ovarienatrophie manifestieren.

Es ist dies der erste Fall, wo Milchsekretion in Kombination mit Tabes dorsalis beschrieben wurde. Die Untersuchung der Brüste bei Nervenerkrankungen auf Sekretion, die nicht als Galaktorrhoe auftreten muß, sondern latent verlaufen kann, ist für die Lehre von der Auslösung der Milchsekretion, über die nur Hypothesen existieren, von größter Wichtigkeit.

(Autoreferat.)



Souques und **Chéné** (115) teilen einen äußerst seltenen Fall von Tabes mit, bei dem ausgedehnte Muskelatrophien im Gebiete des motorischen

Trigeminus, des Pneumogastrikus, Akzessorius, Hypoglossus und der unteren Wurzeln des Plexus brachialis beobachtet werden konnten.

Der 38jährige Drogist stellt Lues in Abrede, hat zwei gesunde Kinder, Frau hat nie abortiert. Vor 9 Jahren Mal perforant du pied, zwei Jahre darauf Crises gastriques mit den typischen Zeichen der Tabes. Von besonderem Interesse war die auffallende Atrophie der temporalen- und masseter Gegend, besonders links. Die vom motorischen Aste N. V. versorgten Kaumuskeln waren deutlich atrophisch, besonders links. Os zygomatikum tritt links sehr stark hervor. Fibrilläre Zuckungen im linken Masseter und Temporalis. Schwäche der Kiefer- und Kaumuskeln. Auch der vordere Teil des M. digastricus und der Mylohyoideus sind beteiligt. Das Gaumensegel ist links schwächer innerviert, das linke Stimmband paretisch. Der Puls ist beschleunigt, die Atmung verkürzt. Der linke M. sternocleidomastoideus ist atrophisch und nur als dünnes Band zu fühlen. Auch der linke M. cucullaris ist ebenso stark atrophiert, die linke Schulter ist stark abgeflacht. Die Zunge zeigt Hemiatrophie links, weicht nach links ab. Endlich ist noch eine deutliche Atrophie der Handmuskeln und des Vorderarms vorhanden (Typus Aran - Duchenne), in den Thenar- und Hypothenarmuskeln, den Beugern und Streckern der Hand. Der Supinator longus und die Armmuskeln sind nicht beteiligt. Die Autoren neigen hinsichtlich der Frage nach dem Sitz dieser seltenen Affektion der Annahme einer primären Wurzelerkrankung zu. *(Bendix.)*

Spillmann und **Perrin** (116) weisen auf die Bedeutung der Frühsymptome bei Tabes dorsalis hin und auf die Störungen des Zirkulationsapparates der Tabiker. Nach ihren Erfahrungen ist eine zeitige, zweckmäßige antiluetische Behandlung imstande, den Verlauf der Krankheit aufzuhalten und speziell das Auftreten der ataktischen Störungen zu hemmen. *(Bendix.)*

Spillmann und **Perrin** (117) haben an einem Material von 105 Tabischen die ätiologische Rolle der Syphilis bei dieser Erkrankung studiert. Von ihren Kranken gaben 81 überstandene Syphilis zu, bei 5 Tabischen, die Lues leugneten, konnte die Krankheit trotzdem eruiert werden, bei 9 war Lues wahrscheinlich, und nur bei 10 Kranken war Syphilis nicht nachweisbar. Die gewonnenen Zahlen bei Tabes entsprechen denen früher von den Autoren hinsichtlich früherer Lues bei Paralytikern gefundenen Zahlen (81%—91%). Das Intervall zwischen erworbener Lues und den Primärerscheinungen der Tabes ist nach ihren Beobachtungen sehr schwankend; am häufigsten trat Tabes etwa 10 Jahre nach der Infektion auf, aber auch schon nach 1 Jahr und nach 30 Jahren. Die Autoren heben noch hervor, daß die meisten ihrer Fälle eine mangelhafte antiluetische Behandlung erfahren hatten und hierauf der Verlauf der Tabes zurückzuführen ist. *(Bendix.)*

Spillmann und **Perrin** (118) haben Nachforschungen über die Deszendenz der Paralytiker und Tabischen an einem größeren Material angestellt und zum Vergleich die Deszendenz einer größeren Zahl ganz verschiedener Kranken herangezogen. Sie fanden Sterilität bei Paralytikern und Tabikern viel häufiger als selbst bei Tuberkulösen. Auch die Aborte treten bei ihnen in höherem Grade auf und ebenso die Sterblichkeit der Kinder im frühen Alter. Sie glauben, daß hieran die Syphilis der Eltern die größte Schuld trägt, die der Paralyse und Tabes meist zugrunde liegt. *(Bendix.)*

Stiefler (120) bringt eine sehr interessante Mitteilung von juveniler akquirierter Tabes. Die Eltern hatten durch Übertragung von einer Schwester Mundsyphilis akquiriert und hatten letztere auf alle ihre fünf Kinder übertragen. Von diesen Kindern erkrankten nach 5—13 Jahren zwei an Tabes, während



bei den anderen Kindern vorläufig keine weiteren Krankeiten aus der Syphilis entstanden waren. Außerdem waren die Tabeskinder auf einer kindlichen Entwicklungsstufe stehen geblieben. Außer den Kindern war auch der Vater an Tabes erkrankt.

Suntheim (123) hat nach kritischen Betrachtungen der bisherigen Literatur über konjugale Tabes und Paralyse 23 noch nicht mitgeteilte Fälle von konjugaler Tabes und Paralyse aus der Nonneschen Klinik eingehend untersucht. Diese 23 Fälle fanden sich unter den 255 in den letzten 6—7 Jahren auf konjugale Erkrankung genau beobachteten Fällen. Der Prozentsatz betrug also etwa 9%. Auffallend groß war die Zahl der konjugal erkrankten Ehemänner, wenn die Frauen wegen Tabes Aufnahme gefunden hatten (18%). Meist erkrankte der Mann zuerst; die Frau zeigte häufig eine kürzere Latenzzeit zwischen Infektion und nervöser Erkrankung. Die Erkrankung des zweiten Gatten zeigte einen progredienteren Verlauf dem primären gegenüber; dagegen nimmt die Paralyse des zuerst erkrankten Gatten den rapideren Verlauf. Lues konnte nur in noch nicht 50% der Fälle festgestellt werden. Bei der Paralyse überwog die demente Form. *(Bendix.)*

Thompson (126) berichtet über einen Fall von Tabes dorsalis, bei welchem vorwiegend eine Anästhesie (mit Ausnahme des Temperaturgefühls) des linken Beines bis über die Hüftgegend bestand. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab dementsprechend vornehmlich eine Degeneration des linken Gollschen Stranges.

Urbach's (129) 2. Fall von tabischer Arthropathie ließ besonders an den Knien auffallende Gelenkveränderungen wahrnehmen. Auch in diesem Falle wird die Prädisposition des Patienten für die Entstehung der tabischen Gelenkerkrankung in der durch die überstandene Rhachitis dokumentierten Minderwertigkeit des Knochensystems hervorgehoben. Erwähnenswert ist noch die vollkommene symmetrische Erkrankung beider Knie, wodurch ein schon vorher bestehendes Genu valgum gesteigert wurde, und das besonders stark am rechten Knie zum Ausdruck kommende massenhafte Auftreten freier Gelenkkörperchen, die einen Ausguß der Bursa suprapatellaris bildeten. *(Bendix.)*

Wagner (130) beobachtete einen Fall von Tabes mit vollständiger Ophthalmoplegie, mit Aufhebung der Schmerzempfindung im linken Trigeminusgebiete, mit motorischer Schwäche im rechten Trigeminus, mit Schwäche im rechten unteren Fazialisgebiet und mit Reizerscheinungen (Zuckungen) im rechten oberen Fazialisgebiet, auch Glossopharyngeus, Vagus, Hypoglossus uud sogar der Olfaktorius waren betroffen, frei geblieben sind nur N. acusticus und accessorius. Pat. zeigte außerdem kurz dauernde Anfälle von Atemstillstand und Zyanose.

Wagner (131) fand in 5 Fällen von Tabes eine Druckerhöhung der Lumbalflüssigkeit. Sie floß bei der Punktion in starkem Strahle ab. In drei dieser Fälle war trotz der Druckerhöhung keine Vermehrung der Lymphozyten, so daß Wagner geneigt ist, die Druckerhöhung als ein selbständiges Symptom zu betrachten.

Wetterstrand (132) beschreibt einige Fälle von tabetischen Gelenkkrankheiten, die mit Röntgen genau studiert sind. *(Sjövall.)*

Wyscheslawtzewa (135) berichtet über folgende Fälle von Tabes im oberen Halsmark und im verlängerten Mark:

Fall 1. Leichte linksseitige Ptosis, leichte Abduzensparese beiderseits, reflektorische Pupillenstarre, vielleicht eine leichte Parese des linken Fazialis, vollständige Aufhebung der Geschmacksfunktion, rechtsseitige Rekurrens-

lähmung; leichte Abweichung der Zunge nach der rechten Seite und beginnende Atrophie der rechten Zungenhälfte; Ataxie der oberen Extremitäten (l. > r.) und hochgradige Sensibilitätsstörung für alle Empfindungsqualitäten, ausgesprochene Sensibilitätsstörungen am Rumpfe vorn unterhalb der zweiten Rippe, hinten unterhalb vom vierten Brustwirbel; Fehlen des Bauchdecken- und Kremasterreflexes, beiderseitiges Fehlen der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten; aktive Motilität der unteren Extremitäten ist fast vollständig erloschen; Lagegefühl der großen Zehe stark gestört; Berührungs- und Schmerzgefühl an den unteren Extremitäten vollständig erloschen.

Mikroskopischer Befund: oberes Halsmark und Medulla oblongata. Hochgradige Degeneration der Hinterstränge; in den Burdachschen Strängen sind die ventralen Felder und das Gebiet der Wurzeleintrittszone sowie eine schmale Partie längs des Hinterhorns relativ verschont geblieben. Atrophie der eintretenden Wurzeln und leichter Faserschwund in den Hinterhörnern; starker Faserausfall in der Lissauerschen Randzone; Verminderung der Fasern der Commissura alba intracentralis dorsalis; deutliche Degeneration der spinalen Trigeminuswurzel beiderseits; Atrophie der intrabulbären Vaguswurzeln (bes. im proximalen Teil der Med. obl.); deutliche Degeneration des Solitärbündels beiderseits; die stärkeren Fasern der Solitärbündel sind fast vollständig geschwunden, die spärlichen feinen Fasern sind erhalten geblieben und liegen im Querschnitte gleichmäßig verteilt. Vollständig intakt ist ein feinfaseriges Bündel, welches zunächst getrennt vom Solitärbündel an seiner dorsalen Seite liegt, später sich mit ihm vereinigt und nun im dorso-medialen Teil des gemeinsamen Querschnittes liegen bleibt; das Areal der Helwegschen Bahn zeigt beiderseits eine Verminderung feiner Nervenfasern; die helle Zone im Seitenstrang, welche sich ventral an die Hellwigsche Bahn anschließt und sich in dorso-lateraler Richtung bis an die Peripherie des Seitenstranges erstreckt (? Ref.), zeigt ebenfalls eine Rarefizierung der Nervenfasern; es besteht deutliche Abblassung des Vließes der unteren Olive sowie der inneren Teile dieser letzteren.

Fall 2. Differenz und Starre der Pupillen, Abduzensparese links, Hypalgesie im Bereich des linken zweiten Trigeminusastes, Parese des rechten Fazialis, Rekurrenslähmung links, Postikusparese rechts; Erstickungsanfälle zuweilen verbunden mit klonischen und tonischen Krämpfen; leichte Abweichung der Zunge nach rechts; leichte Atrophie der Muskeln des Vorderarmes und der Mm. interossei; abnorme Beweglichkeit in den Handgelenken; Schwäche des Ankonaeusreflexes, Fehlen des Radiusperiostreflexes; hypästhetische Zone am Rumpf zwischen dritter Rippe und Mammillarlinie, sonst Hyperästhesie für taktile und thermische Reize; Herabsetzung der groben motorischen Kraft an den unteren Extremitäten r. > l. Babinski rechts mitunter angedeutet, abnorme Beweglichkeit in den Kniegelenken, Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe; Ataxie und Störung des Lagegefühls l. > r.; Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit an den unteren Extremitäten.

Mikroskopischer Befund: Medulla oblongata und Halsmark. Degeneration der Gollschen Stränge bis auf eine schmale Zone am ventralen Abschnitt des Septums, im Burdachschen Strang starke Degeneration der dem Hinterhorn anliegenden Zone, geringere im übrigen Teil; Hinterstrangskuppe und hintere äußere Felder erhalten; deutliche Faserverminderung in der Lissauerschen Randzone, Atrophie der eintretenden hinteren Wurzeln und leichter Faserschwund in den Hinterhörnern, Verminderung der Fasern der Commissura alba intracentralis dorsalis, starke Degeneration der linken und mäßige der rechten spinalen V. Wurzel, Atrophie der intrabulbären Vagus-Glossopharyngeuswurzeln, namentlich in den proximalen Ebenen; mäßige



Degeneration des Solitärbündels beiderseits, welche die stärkeren Fasern desselben betrifft; die feineren Fasern des Bündels sind erhalten.

Fall 3. Leichte Graufärbung der rechten Sehnervenpapille, Pupillen verzogen l. > r., beiderseits reflektorische Starre; links vollständige, rechts leichtere Ptosis, links Abduzensparese, links auch Okulomotoriuslähmung, links Fehlen des Kornealreflexes, Hypästhesie und Hypalgesie der linken Gesichtshälfte, Gefühl von Stumpfheit im Munde, leichte Parese des linken Mundfazialis, laryngeale Krisen, Fehlen des Gaumenreflexes, leichter Tremor linguae, starke Herabsetzung des Muskeltonus an den oberen Extremitäten, beiderseitiges Fehlen des Trizepssehnenreflexes und des Radiusperiostreflexes, Ataxie und Lagegefühlsstörungen; Hyperästhesie und Hypalgesie auf der Ulnarseite des Unterarms und der Hand sowie des unteren Drittels des Oberarms, Fehlen des epigastrischen Reflexes und des Kremasterreflexes, Hypästhesie des Rumpfes nach abwärts von der Mammillarlinie, Herabsetzung des Muskeltonus an den unteren Extremitäten; Fehlen der Papillarreflexe und der Achillessehnenreflexe; starke Ataxie und Störung des Lagegefühls; ausgedehnte Analgesie und Hypästhesie an beiden unteren Extremitäten.

Mikroskopischer Befund: Fast totale Degeneration der Gollschen Stränge, nur schmale Zone am Septum post. ist frei; starke symmetrische Degeneration in den inneren Teilen der Burdachschen Stränge, beiderseits Faserverminderung der hinteren Wurzel l. > r.; Lissauersche Randzone gelichtet l. > r.; starke Degeneration der linken, geringe der rechten V. Wurzel; zerebralwärts nimmt die Degeneration der V. Wurzel beiderseits zu; Unterschied der Degeneration im dorsalen und ventralen Teil der Wurzel; mäßige Degeneration des Solitärbündels beiderseits; feine Fasern des Solitärbündels sind intakt geblieben, die stärkeren zeigen Degeneration; Atrophie der intrabulbären Vagus-Glossopharyngeuswurzeln in proximalen Ebenen.

4. Fall. Abschwächung der Geruchsempfindung auf der linken Seite, Optikusatrophie beiderseits, ebenso beiderseits Ptosis l. > r.; Licht- und Konvergenzreaktion der Pupillen erloschen; leichter horizontaler Nystagmus und Divergenz der Bulbi, Abduzensparese rechts; Bulbusbewegungen nach innen und unten aufgehoben, nach oben ist nur rechts eine minimale Bewegung möglich; beiderseits Abschwächung des Kornealreflexes, Hypalgesie und Hypästhesie auf beiden Gesichtshälften l. > r., Hypalgesie an Wangen- und Zungenschleimhaut, am harten und weichen Gaumen, Fehlen des Gaumenreflexes; an den hinteren Zungenpartien ist der Geschmack links angeblich besser als rechts, schwere doppelseitige Rekurrensparese, leichte Abweichung der Zunge nach links. Trizepssehnenreflexe, Radiusperiostreflexe fehlen rechts, leichter Tremor und Ataxie der Hände; Hypalgesie an beiden oberen Extremitäten, Fehlen des Kremasterreflexes, Anästhesie und Hypalgesie zwischen Mammillen und Nabel, ebenso entsprechend am Rücken abwärts von den Mammillen Hyperästhesie für Kältereiz; fast vollständige Aufhebung der Motilität an den unteren Extremitäten, beiderseits Westphalsches Zeichen, Achillessehnenreflex rechts vorhanden, links fehlend; starke Störung des Lagegefühls, Hypästhesie, Hypalgesie, Herabsetzung der Kälte- und Wärmeempfindung an beiden unteren Extremitäten.

Mikroskopischer Befund: speziell Kernregion der Hirnnerven. Schwere Veränderungen der Ganglienzellen im Nucleus ambiguus, sowohl im distalen wie proximalen Abschnitte des Kernes, leichtere Veränderungen im kleinzelligen dorsalen Vaguskern (distal), Veränderungen der Ganglienzellen im Nucleus reticularis medullae oblongatae, leichte Veränderungen einzelner Zellen im motorischen V. Kern, leichte Veränderungen im kleinzelligen Edinger-Westphalschen Kern; mäßig starke Veränderungen im Abduzenskern beiderseits.



Friedreichsche Krankheit.

Referent: Dr. G. Flatau-Berlin.

1. Armand-Delille, P., et Feuillée, I., Maladie de Friedreich au début avec déformation caractéristique du pied. Bull. Soc. de pédiat. de Paris. XI. 4—6.
2. Bauer et Gy, Maladie de Friedreich et hérédo-ataxie cérébelleuse dans une même famille. Maladie de Friedreich avec Lymphocytose rachidienne. Revue neurol. p. 97. **(Sitzungsbericht.)**
3. Brissaud, Etienne, Deux cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse. Revue neurologique p. 1418. **(Sitzungsbericht.)**
4. Cramer, Friedreichsche Ataxie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1211.
5. Hoffmann, I., Familiäre hereditäre zerebellare Ataxie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1049. **(Sitzungsbericht.)**
6. Hübscher, Franz, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der Friedreichschen Krankheit. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XVI. H. 1—2. p. 31.
7. Jumentié et Chenet, Troubles de la sensibilité dans un cas de maladie de Friedreich. Revue neurologique. p. 944. **(Sitzungsbericht.)**
8. Lackmann, Franz, Beitrag zur Kenntnis der Friedreichschen Ataxie. 1908. Inaug.-Dissert. Erlangen.
9. Neff, F. E., Diagnosis of Friedreichs Disease. Kansas City Med. Index-Lancet. April.
10. Neljubow, E., Ein Fall von Friedreichscher Ataxie. Sibirskaja wratschnebnaja Gazeta. No. 1.
11. Perrin, M., Maladie de Friedreich. Ann. de méd. et chir. inf. XIII. 325—328.
12. Pfaundler, Knabe mit Friedreichscher Ataxie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 47. **(Sitzungsbericht.)**
13. Raymond, F., et Lhermitte, I., Sur un cas de maladie familiale de l'appareil cérébelleux. Revue neurol. p. 235. **(Sitzungsbericht.)**
14. Roasenda, G., e Negro, C., Malattia di Friedreich e sclerosi in placche. Riv. neuropat. 1908. III. 264—272.
15. Schlesinger, Fall von Plattfuss bei Friedreichscher Affektion. Wiener klin. Wochenschr. p. 1613. **(Sitzungsbericht.)**
16. Strakosch, H. H., Beitrag zur Aetiologie der Friedreichschen Ataxie. Inaug.-Dissert. Göttingen.
17. Sutherland, G. A., Two Cases of Cerebellar Ataxy (family type). Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. II. No. 8. Sect. for the Study of Disease in Children. p. 229.
18. Turney, H. G., Two Cases of Familial Cerebellar Degeneration. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. II. No. 3. Neurol. Sect. p. 30.
19. Vincent, Contribution à l'étude du syndrome d'hérédo-ataxie-cérébelleuse. Thèse de Paris.

Lackmann (8) beschreibt unter Anführung der Literatur einen Fall Friedreichscher Ataxie, bei dem Hinterstrangerkrankungen die Pyramidenstrangerkrankung überragen. Aus den Berichten über Sektionsbefunde von 1896—1906 geht hervor, daß in 11 von 13 Fällen eine mehr oder minder erhebliche Degeneration auch der Seitenstränge gefunden wurde.

Hübscher (6) versucht in der vorliegenden Arbeit und an der Hand von fünf eigenen klinischen Beobachtungen und durch eingehende Würdigung der anatomischen Verhältnisse einen Beitrag zur Kenntnis der Friedreichschen Krankheit zu liefern; fünf Fälle betrafen Mitglieder einer Familie. Die Diagnose bot keine Schwierigkeiten; bemerkenswert war indessen eine konvulsive Attacke bei einem Falle. Ferner waren einmal die Sehnenphänomene lebhaft; doch war diese Patientin nur leicht erkrankt. Verf. läßt es dahingestellt, ob nicht in diesem Falle später noch die Reflexe schwinden. Allen Fällen gemeinsam war die Gehstörung, die Ataxie der unteren Extremitäten überwiegt bei weitem. Der Friedreichsche wurde vermißt, hingegen in einem Falle die charakteristische Hyperextension der großen Zehe mit Extension des Fußes beim Heben des Beines gefunden (Pierre Marie, Rickmeyer).



Allmählich bildete sich eine Kyphose aus, die auf die Gangart der Patienten zurückgeführt wurde. Die Sphinkterenfunktion war immer gut erhalten. Das Babinskische Symptom wurde einmal gefunden. Eine Infektionskrankheit als auslösendes Moment wurde nur zweimal angeführt.

Die Durchforschung der hereditären Verhältnisse aus der Ahnentafel ergibt nichts Belangreiches.

Die Durchmusterung einiger Präparate aus Veraguths Sammlung gibt Verf. noch Anlaß zu einigen Bemerkungen; es zeigt sich, daß die klinische Diagnose nicht immer durch die gleichen anatomischen Bilder gestützt wird.

Syphilis des Nervensystems.

Referent: Prof. Dr. W. Seiffer-Berlin.

1. Alquier, L., Sur la genèse des lésions de la moelle épinière dans un cas de syphilis du névraxe à marche rapide. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 4. p. 368.
2. Derselbe et Touchard, Syphilis probable du névraxe à forme anormale. Méningite scléreuse cérébro-spinale, petites lésions bulbaires en foyer, cavités médullaires syringomyéliformes. L'Encéphale. No. 11. p. 404.
3. Babonneix, L., et Voisin, Roger, Hérédo-syphilis cérébrale tardive chez deux soeurs. Gaz. des hôpitaux. No. 79. p. 1006.
4. Baron, Leo, Der Eiweissgehalt und die Lymphozytose des Liquor cerebrospinalis bei Säuglingen mit Lues congenita. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 69. 3. F. Bd. 19. H. 1. p. 25.
5. Batut, Les organes des sens et les maladies vénériennes. Journ. des mal. cutan. et syphil. T. XX. fasc. III. p. 161.
6. Bernart, W. F., Purpura Hemorrhagica. A. Neurotoxic Form Due to a Syphilitic Nerve Involvement Plus a Toxic Action from Potassium Jodid. Chicago Med. Recorder. August.
7. Bertoli, P., Un caso interessante di sifilide cerebrale. Riv. crit. di clin. med. X. 557—560.
8. Biancone, Sopra un caso di meningoencefalite sifilitica. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. II—IV. p. 437.
9. Bing, Rob., Spinale syphilitische Muskelatrophie und syphilitische Poliomyelitis. **Übersichtsreferat.** Medizin. Klinik. No. 52. p. 1968.
10. Boas, Den diagnostiske Serumreaktion (Wassermann-Reaktion) ved akvisit Syfilis og Parasyphilis. Hospitalstidende. Jahrg. 52. p. 115.
11. Boldmann, C. F., The Sero-Diagnosis of Syphilis in its Relation to Nervous Disease. The Development and Character of the Wassermann Test. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. p. 100. **(Sitzungsbericht.)**
12. Breccia, G., Emiplegia a tipo cerebrale senza reperto di focolaio in donna sifilitica. Studio anatomico e clinico. Annali della Facoltà di Medicina. S. III. Vol. VII. p. 29.
13. Brissaud et Bauer, Méningo-myélite chronique syphilitique apparue 30 ans après le chancre infectant. Revue neurolog. p. 94. **(Sitzungsbericht.)**
14. Broca, A., Parésie avec contracture légère des membres inférieurs chez une hérédo-syphilitique. Le Bulletin médical. No. 13. p. 147.
15. Cardarelli, A., Paralisi spinale spastica da sifilide. Studium. II. 80—82.
16. Carpenter, G., A Case of Syphilitic Cortical Sclerosis (Encephalitis) in an Infant Aged $5^1/_2$ Months. Rep. Soc. Study Dis. Child. 1908. VIII. 165—170.
17. Castagnary, Syphilis cérébrale précoce. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXVII. 170—172.
18. Chaslin et Portocalis, Un cas de syphilis cérébrale avec syndrome de Korsakoff à forme amnésique pure. Journal de Psychologie normale et pathol. No. 4. p. 303—317.
19. Church, Archibald, Parasyphilitic Affections. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. p. 498. **(Sitzungsbericht.)**
20. Collins, Joseph, and Taylor, G. Charles, Acute Syphilitic Disease of the Spinal Cord. A Discussion of „Syphilitic Spinal Paralysis". The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXVII. No. 2. p. 216.



21. Courtney, J. E., Syphilis and the Nervous System. Am. Journ. of Dermat. XIII. 416—419.
22. Cramer, A., Über die Frühsymptome der syphilitischen und metasyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 24. p. 753.
23. Davidson, A., Syphilis and Nervous Disease. Intercolon. Med. Journ. XIV. 129—136.
24. Dieballa, Géza v., Heredodegeneration und kongenitale Lues. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 37. H. 1—2. p. 149.
25. Engelen, Verschiedene klinische Erscheinungsformen von Lues des Zerebrospinalsystems. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 16. p. 708.
26. Frotscher und Becker, Ein kasuistischer Beitrag zur Diagnose der Hirnsyphilome. Berliner klin. Wochenschr. No. 29. p. 1347.
27. Gaucher, E., et Merle, Pierre, Constatation du Treponema pallidum dans le liquide céphalorachidien au cours de la syphilis acquise des centres nerveux. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXLVIII. No. 13. p. 862.
28. Goldflam, S., Zur Originalmitteilung J. Hoffmanns: Poliomyelitis ant. acuta et chronica syphil. in No. 20 d. Centr. Neurol. Centralbl. No. 24. p. 1300.
29. Gordon, A., Syphilis in its Relation to Nervous and Mental Diseases. Month. Cycl. and Med. Bull. II. 199—207.
30. Haushalter, P., et Collin, R., Hydrocephalie et sclérose des plexus choroides chez un poupon hérédo-syphilitique. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVII. No. 36. p. 739.
31. Hess, Fall von Lues cerebri. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 475. **(Sitzungsbericht.)**
32. Hochsinger, Fall von luetischem Hydrozephalus. Wiener klin. Wochenschr. p. 76. **(Sitzungsbericht.)**
33. Hoffmann, J., Die Hutchinsonsche Trias der kongenitalen Syphilis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 423. **(Sitzungsbericht.)**
34. Derselbe, Zur Kenntnis der syphilitischen akuten und chronischen atrophischen Spinallähmung (Poliomyelitis anterior acuta et chronica syphilitica). Neurol. Centralbl. No. 20. p. 1074.
35. Horand, La céphalalgie prolongée comme signe de syphilis. Lyon médical. T. CXII. p. 317. **(Sitzungsbericht.)**
36. Hübner, Zur Lehre von den syphilogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. p. 657. **(Sitzungsbericht.)**
37. Hummel, E. M., Syphilis of the Nervous System. Mobile Med. Journ. 1908. II. 265, 353.
38. Ingham, S. D., Cerebrospinal Syphilis Causing Internal Hydrocephalus and Symptoms of Cerebellar Tumor. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 16. p. 1286.
39. Jakob, Affecciones sifiliticas del cerebro. Ann. de la admin. san. (Buenos-Aires.) III. No. 2.
40. Jarkowski, J., et Rajchman, L., Quelques remarques sur la réaction de Wassermann dans le tabes et la paralysie générale. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXVII. No. 14. p. 628.
41. Jeanselme, Les radiculites syphilitiques. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXIII. 53—55.
42. Keller, Koloman, Hirnsyphilis unter dem Bilde einer Pseudobulbärparalyse. Budapesti orvosi ujság. No. 42. (Ungarisch.)
43. Klau, Hemiplegie infolge von Lues. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 365. **(Sitzungsbericht.)**
44. Knoblauch, Über die Differentialdiagnose des Hirnlues. Neurol. Centralbl. p. 725. **(Sitzungsbericht.)**
45. Lambert, La paralysie du nerf spinal dans la syphilis. Thèse de Paris.
46. Lapersonne, de, Syphilis héréditaire et Ophthalmoplégie interne. Revue neurol. p. 363. **(Sitzungsbericht.)**
47. Lesieur, Sur un nouveau cas de syphilis du névraxe réalisant la transition entre les myélites syphilitiques, le tabes et la paralysie générale (syndrome Guillain-Thaon). Lyon médical. T. CXII. p. 453. **(Sitzungsbericht.)**
48. Lessa, Paraplegia espasmodica syphilitica. Arch. Brasil. de psichiatria. IV. No. 3—4.
49. Mattauschek, Korsakowscher Symptomenkomplex infolge von Hirnlues. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1725.



50. Mauriac, Pierre, La séro-réaction de Wassermann. Statistiques. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVI. No. 14. p. 666.
51. Derselbe, Conclusions fournis par trois cents cas de séro-réaction de Wassermann. ibidem. p. 668.
52. Mayer, Nikolaus, Über syphilitische Leptomeningitis basilaris. Inaug.-Dissert. München.
53. Merle, Pierre, Atrophie musculaire progressive spinale, syphilitique. Revue neurologique. No. 14. p. 877.
54. Meyer, E., Zur Kenntnis der konjugalen und familiären syphilogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 45. H. 3. p. 964.
55. Milian, G., Syphilitic Facial Paralysis. Med. Press and Circ. n. s. LXXXVII. 58—60.
56. Derselbe, A Clinical Lecture on Hemiplegia Due to Syphilitic Arteritis. ibidem. n. s. LXXXVII. 262.
57. Montgomery, S. H., Syphilis as a Cause of Insanity. Australasian Med. Gazette. Aug.
58. Mott, F. W., The Morison Lectures on the Pathology of Syphilis of the Nervous System in the Light of Modern Research. Brit. Med. Journ. I. p. 454, 524.
59. Derselbe, Abstract of an Adress on the Diagnosis of Syphilitic Diseases of the Nervous System. ibidem. I. p. 1405. u. The Lancet. I. p. 1664.
60. Motte, W. de la, Luesnachweis durch Farbenreaktion. Psych.-neurol. Wochenschr. XI. Jahrg. No. 28. p. 250.
61. Nelken, Zerebrospinale syphilogene Erkrankungen des Centralnervensystems. Przegl. lekarsk. No. 20.
62. Neu, C. F., Ten Cases of Brain Syphilis. Journ. Indiana State Med. Assoc. Dec.
63. Noguchi, Demonstration of Wassermann Reaction Test. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. p. 102. **(Sitzungsbericht.)**
64. Nonne, Max, Clinical Diagnosis of the Syphilogenous Diseases of the Central Nervous System. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 4. p. 289.
65. Derselbe und Holzmann, W., Weitere Erfahrungen über den Wert der neueren cytologischen, chemischen und biologischen Untersuchungsmethoden für die Differentialdiagnose der syphilogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems, gesammelt an 295 neuen Fällen von organischen Erkrankungen des Hirns und des Rückenmarks. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 37. H. 3—4. p. 195.
66. Oettinger, W., et Hamel, H. de, A propos de deux cas de méningites aigues syphilitiques. Gaz. des hôpit. No. 49. p. 609.
67. Page, M., Un cas de syphilis cérébrale héréditaire tardive. Tribune méd. n. s. XLI. 277.
68. Petersen, O. v., Die Bedeutung der Cytodiagnostik bei syphilitischen Erkrankungen des Central-Nervensystems. **Sammelreferat.** St. Petersb. Mediz. Wochenschr. No. 9. p. 121.
69. Pickenbach, Kopfschmerzen und Syphilis. Medizin. Klinik. No. 41. p. 1551.
70. Plaut, E., Die Wassermannsche Serodiagnostik der Syphilis in ihrer Anwendung auf die Psychiatrie. Jena. G. Fischer.
71. Ravaut, Paul, Le liquide céphalo-rachidien au cours de la syphilis acquise et héréditaire. Revue mens. de Méd. interne et de thérapeutique. T. I. No. 3. p. 257—273.
72. Raymond, F., et Touchard, P., Méningite hérédo-syphilitique à forme tabétique. Revue neurol. p. 492. **(Sitzungsbericht.)**
73. Reinking, Labyrinthlues. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1589.
74. Renault, A., Un nouvel exemple de cette forme de syphilis cérébro-médullaire, appelée syndrome de Guillain-Thaon. Bull. Soc. franç. de Dermat. No. 5. p. 149.
75. Derselbe et Guenot, Une observation d'épilepsie syphilitique secondaire. Bull. Soc. franç. de Dermat. p. 146—149.
76. Rondoni, Pietro, On Some Hereditary Affections of the Nervous System. Proc. of the Royal Soc. of Medecine. Vol. II. No. 4. Pathological Section. p. 101.
77. Roux, I., Ponction lombaire et syphilis nerveuse. Revue neurol. p. 113. **(Sitzungsbericht.)**
78. Derselbe, Syphilis nerveuse et traitement spécifique. Revue neurol. p. 114. **(Sitzungsbericht.)**
79. Royster, L. T., Syphilitic Pseudoparalysis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 12. p. 918.
80. Saenger, Verwertbarkeit der Wassermannschen Reaktion in der neurologischen Diagnostik. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 606.
81. Sanz, R. Fernández, Un caso de sifilis cerebral precoz. El Siglo Medico. p. 146.



82. Savy, Paul, L'hémiplégie par artérite cérébrale chez les hérédosyphilitiques. Revue de Médecine. No. 3. p. 193.
83. Schoeps, Alois, Ueber organische Nervenkrankheiten nach vorausgegangener luetischer Infektion. Inaug.-Dissert. Kiel.
84. Séglas, I., Méningo-encéphalite syphilitique; accidents épileptiques; amnésie rétroantérograde sans confabulation ni délire; démence progressive; mort en état de mal épileptique. L'Encéphale. No. 10. p. 330.
85. Spiller, William G., Thrombosis of the Cervical Anterior Median Spinal Artery; Syphilitic Acute Anterior Poliomyelitis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. No. 10. p. 601.
86. Derselbe with the Collaboration of Martin, Edward, Epilepsia Partialis Continua Occurring in Cerebral Syphilis. Report of a Case with Operation. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. No. 24. p. 1921.
87. Derselbe and Woods, A. H., Syphilitic Form of Multiple Sclerosis. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. March.
88. Stewart, T. Grainger, Gummatous Meningitis Involving all the Spinal Roots on the Right Side of the Cord from the Tenth Dorsal to the First Sacral Inclusive. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. II. No. 3. Neurol. Sect. p. 38.
89. Stümpke, G., Labyrintherkrankungen im Frühstadium der Syphilis. Dermatolog. Zeitschr. Bd. XVI. H. 6. p. 339.
90. Sweringen, G. van, Syphilis of the Nervous System. Journ. Indiana State Med. Assoc. Dec.
91. Tommasi, Serodiagnosi della sifilide. Riv. di patol. nerv. fasc. 7.
92. Toyofuku, Tamaki, Die Veränderungen am Rückenmarke hereditär-luetischer Neugeborener. Arb. aus d. Wiener neurol. Institut. XVIII. p. 31.
93. Turchi, Serodiagnosi della sifilide. Riv. di Patol. nerv. e ment. fasc. 7.
94. Viton, La séméiologie de la pupille dans les affections syphilitiques de l'axe cérébro-spinal et spécialement dans le tabès. Clin. prat. méd.-chir. de path. V. 53—55, 105—107.
95. Voss, Lues cerebri mit Aphasie und Hemianopsie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 131.
96. Wandel, Über luetische Gefässkrisen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1100. **(Sitzungsbericht.)**
97. Wart, R. M. van, Musculospiral Paralysis Resulting from a Syphilitic Periostitis of the Humerus. New Orleans Med. and Surg. Journ. July.
98. Wassermeyer, Streitige geistige Krankheit bei Lues cerebri. Friedreichs Blätter f. gerichtliche Medizin. Juli/Aug. p. 243.
99. Wood, C. E., Gumma of the Pituitary Body. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. No. 9. p. 700.
100. Zalla, M., La „precipitazione della lecitina" nella sierodiagnosi della sifilide e delle affecioni metasifilitiche. Riv. di Patol. nervosa e mentale. XIII. fasc. 9.
101. Zaloziecki, Alex, Zur klinischen Bewertung der serodiagnostischen Luesreaktion nach Wassermann in der Psychiatrie, nebst Bemerkungen zu den Untersuchungsmethoden des Liquor cerebrospinalis. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 26. Ergänzungsheft. p. 196. Festschr. f. Paul Flechsig.

Das Kapitel der Syphilis des Nervensystems hat im abgelaufenen Berichtsjahre keinen wesentlichen, absolut neuen Fortschritt erfahren. Die in den letzten Jahrgängen referierten neueren Untersuchungsmethoden sind bekanntlich noch nicht ganz abgeschlossen, und die Arbeiten darüber sind allerorts noch im vollen Flusse. Es sind dies besonders die Untersuchung der Wassermannschen Serumreaktion (sog. Komplementablenkung), die Anwendung derselben Reaktion auf den Liquor cerebrospinalis, die Vermehrung der Lymphozyten im Liquor (Lymphozytose, Pleozytose) und die Vermehrung des Eiweißgehalts (oder spez. der Globuline) im Liquor, um nur die wichtigsten zu nennen. Diese Methoden, eine Errungenschaft der unermüdlichen Arbeit der letzten Jahre, haben die klinische Diagnose der syphilitischen und metasyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems, aber auch die Sicherheit der klinischen Abgrenzung aller nichtsyphilitischen Nervenkrankheiten um ein großes Stück weitergebracht. Das kann man nach dem gegenwärtigen Stande unserer Erfahrungen schon heute aussprechen. Die Arbeitsfrucht des abgelaufenen Jahres im Verein mit den



früheren Erfahrungen hat jetzt das sichere Resultat ergeben, daß speziell die Wassermannsche Reaktion der Komplementablenkung im Blutserum und im Liquor cerebrospinalis „reif für die Praxis" ist und mit den anderen Untersuchungsergebnissen des Liquor (Zell- und Eiweißgehalt), sowie mit den klinischen Daten zusammen fast in allen Fällen zuverlässige und absolut sichere Schlüsse gestattet. Freilich ist die Wassermannsche Methode noch immer, wie dies auch im letzten Jahrgang betont wurde, so kompliziert und mit so vielen, schwierigen Vorsichtsmaßregeln unerläßlich verknüpft, daß sie noch nicht von jedem Arzt, sondern nur von speziell geschulten Untersuchern und nur im Laboratorium ausgeführt werden kann.

Die erwähnten Methoden haben zum Teil frühere Ergebnisse bestätigt und befestigt, zum Teil Irrtümer und strittige Angaben geklärt, die bisherigen Kenntnisse also durchweg auf eine festere Basis gestellt; nicht zuletzt aber haben sie in der Frage der Luesätiologie der Tabes und der Paralyse der gegnerischen Lehre, welche die Luesätiologie leugnet, den Todesstoß versetzt, so daß diese jahrzehntelange Diskussion, auf welche die Neurologie und Psychiatrie so unendlich viel Zeit und Mühe verwendet hat, endgültig abgetan ist und die „Frage" aufgehört hat, eine Frage zu sein. Was an ihr noch zu diskutieren ist, ist das jetzt wieder in den Vordergrund tretende schwierige Gebiet der individuellen Disposition und einiger akzessorischer Momente in der Ätiologie.

Daß sich die Untersuchungsmethoden selbst mannigfach verfeinert haben, war zu erwarten. Für den praktischen Gebrauch und die praktische Vergleichbarkeit der Resultate verschiedener Untersucher scheint z. B. die von Zaloziecki angegebene Methode der Eiweißbestimmung nach Verdünnung des Liquors besonders beachtenswert. Die Angaben über die Quantität des Eiweißgehalts laborierten bisher in mancher Beziehung hinsichtlich ihrer allgemeinen Brauchbarkeit.

Zahlreiche theoretische und klinische Fragen, die sich bezüglich dieser neuen Methoden aufrollen, warten noch auf ihre Lösung. Hier liegt noch auf Jahre hinaus Arbeitsstoff für die wissenschaftliche Syphilisforschung. Wo weitere Untersuchungen anzusetzen haben (z. B. — um nur ein naheliegendes von den vielen Problemen zu nennen — wann und in welchen Stadien die Paralyse nach Wassermann positiv reagiert), ergibt sich zum Teil aus den besprochenen Arbeiten.

Die kasuistischen Mitteilungen enthalten zwar nichts fundamental Neues, aber vielfach recht interessante Einzelheiten, welche die Klinik der Syphilis des Nervensystems da und dort wesentlich ergänzen.

In drei Morrison Lectures gibt **Mott** (58) einen umfassenden Überblick über die syphilitischen und metasyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems im Lichte der neueren Forschungen. Er bespricht zuerst die Mikrobiologie der Syphilis, die Lehre von den Spirochäten, von denen er ausgezeichnete Mikrophotographien gibt. Für die Erklärung des Auftretens eines Gummas im Zentralnervensystem lange Zeit nach dem Primäraffekt und nach der Behandlung stellt er bestimmte Hypothesen auf. Nach einer Erörterung der Bedeutung der Lipoide behandelt er in der zweiten Lecture die Wassermannsche Serumreaktion. Bei seinem eigenen Material war sie in 89 % der Fälle von Paralyse positiv. Er bespricht ausführlich die Resultate der maßgebenden Autoren auf diesem Gebiet und schließt sich in seinem Urteil ihnen an. Die dritte Lecture bringt die neuen Tatsachen mit unseren klinisch-anatomischen Kenntnissen im Zusammenhang, besonders bezüglich der syphilitischen Ätiologie der Tabes und der Paralyse, an welcher nach Mott nicht mehr



zu zweifeln ist, welche aber zu einer individuellen, angeborenen Anlage in bestimmten Proportionen stehen muß.

Der unter (59) angeführte Aufsatz von **Mott** enthält einen kurzen Auszug aus einem Vortrag über die differentielle Diagnose der syphilitischen und der nichtsyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems.

Eine zusammenfassende Darstellung seiner zum Teil mit Widal begonnenen Untersuchungen über das Verhalten des Liquor cerebrospinalis bei erworbener und hereditärer Syphilis bringt **Ravaut** (71) in seiner kleinen, aber ziemlich ausführlichen Arbeit. Er bespricht zunächst die physikalische Untersuchung des Liquors (Druck, Aussehen, Fibringehalt), dann die bakteriologische, die zytologische (besonders ausführlich) und die chemische (Eiweißgehalt und Wassermannsche Reaktion). Seine Ergebnisse sind zum größten Teil konform mit dem, was uns bisher schon bekannt ist, wenn sie auch in Einzelheiten oft eine besondere Note haben. Ravaut hält es z. B. für unerlaubt, aus dem zytologischen Befund ohne weiteres auf Syphilis zu schließen. Keine der besprochenen Reaktionen hat absolute Geltung, aber durch ihre Gruppierung, ihre Verbindung mit gewissen klinischen Erscheinungen und besonders durch ihre Dauer vermögen sie die Diagnostik in maßgebender Weise zu unterstützen.

Ein außerordentlich großes (295 neue Fälle seit der letzten hierhergehörigen Publikation Nonnes aus 1908) und fruchtbares Material liegt der Arbeit von **Nonne** und **Holzmann** (65) zugrunde. Sie haben, durch die bisherigen so wichtigen Ergebnisse (s. die letzten Jahrgänge dieses „Jahresberichts") angeregt, bei ihren fast 300 neuen Fällen organischer, meist syphilogener Zerebral- und Spinalerkrankungen die neuen zytologischen, chemischen und biologischen Untersuchungsmethoden angewendet und für die klinische Diagnose der syphilogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems nutzbar zu machen versucht. Zahlreiche Einzelergebnisse von zum Teil großer Bedeutung, viele recht interessante Nebenresultate können hier nicht angeführt werden, weil sie den Rahmen der Berichterstattung überschreiten würden. Es seien nur die Hauptergebnisse nach Nonne und Holzmann wiedergegeben, ohne auf die vielen, für den Interessenten ebenso wichtigen Einzelresultate einzugehen. Diese Hauptergebnisse sind:

1. Bei Tabes und bei Paralyse sind Lymphozytose und Globulinreaktion (Phase I) fast ausnahmslos vorhanden. Die Reaktionen gehen Hand in Hand und sind in gleichem Grade vorhanden bei imperfekten und inzipienten wie bei Vollfällen.

2. Beide Reaktionen fehlen nur selten bei Lues cerebrospinalis. Bei Sclerosis multiplex kommen beide Reaktionen in der geringen Minderzahl der Fälle und schwach vor; bei Epilepsia idiopathica, bei Neurasthenie, bei Pseudotabes alcoholica und bei Tumor cerebri fehlen beide Reaktionen, wenn Lues fehlt. Bei syphilitischer Anamnese kommt bei diesen Erkrankungen Lymphozytose vor, aber schwach ausgebildet. Phase I fehlt auch dann fast ausnahmslos.

3. Die Wassermann-Reaktion kommt bei Tabes dorsalis im Blutserum in ca. 60—70 % vor, im Liquor spinalis fehlt sie fast immer oder die die Reaktion gebenden Stoffe sind in geringerer Menge vorhanden. Bei Dementia paralytica ist die Wassermann-Reaktion im Blut so gut wie immer und im Liquor spinalis auch fast immer vorhanden. Deshalb scheint die Wassermann-Reaktion im Liquor spinalis ein wichtiges Hilfsmittel zu sein für die Differentialdiagnose zwischen Tabes und Paralyse. Bei der hereditären Paralyse kann die Wassermann-Reaktion im Liquor fehlen.



4. Bei Epilepsia idiopathica ohne syphilitische Vorgeschichte fehlt die Wassermann-Reaktion im Blut und im Liquor. Fälle mit Wassermann-Reaktion im Blut sind entweder Fälle funktioneller Epilepsie mit vorausgegangener Syphilis oder der Ausdruck eines syphilogenen Hirnleidens.

5. Beim Tumor cerebri fehlt die Wassermann-Reaktion im Blut und im Liquor. Bei Fällen mit Wassermann-Reaktion im Blut ist entweder der Tumor ein syphilitischer, oder es handelt sich um Kombination von Tumor cerebri mit Organsyphilis, resp. um Tumor cerebri bei einem Luetiker.

6. Die Lymphozytose und Phase I-Reaktion stehen nicht im kausalen Zusammenhang mit der Wassermann-Reaktion im Liquor. Alle vier Reaktionen sind bei den syphilogenen Erkrankungen des Nervensystems in ihrer Stärke und in ihrem Verhältnis zueinander unabhängig von dem Stadium und der Verlaufsform der syphilogenen Erkrankung.

7. Es muß durch weitere Untersuchungen festgestellt werden, ob die Fälle von hereditär-syphilogener Erkrankung des Nervensystems sich serologisch anders verhalten als die Fälle mit akquirierter Syphilis.

Der in Amerika gehaltene Vortrag **Nonne**'s (64) enthält im wesentlichen dieselben Resultate seiner neueren Untersuchungen zur klinischen Diagnose der metasyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems (mit Hilfe der vier Proben: Pleozytose, Globulinvermehrung Phase I im Liquor cerebrospinalis, Komplementablenkung des Blutserums und des Liquors), wie sie deutsch in seiner hier angeführten (65) Arbeit mit Holzmann mitgeteilt sind.

Eine eingehende, theoretisch und praktisch wichtige Arbeit über die Bewertung der Wassermannschen Reaktion in der Psychiatrie und Neurologie stammt von **Zaloziecki** (101). Er hat 118 Sera untersucht und bestätigt die Häufigkeit der positiven Reaktion bei Paralyse (42 von 44 Fällen). Wenn auch die positive Reaktion bei dieser Krankheit meist sehr frühzeitig auftritt, so darf aus dem negativen Serumbefund allein der Verdacht auf progressive Paralyse nicht fallen gelassen werden, da ja selbst ausgesprochene Fälle hin und wieder negativ reagieren. Mit dem Stillstand des Krankheitsprozesses muß theoretisch auch die Serumveränderung wieder schwinden. Indes ist die Wassermannsche Reaktion nicht berufen, die Frage nach der Existenz einer stationären Form der Paralyse zu lösen.

Die übrigen von Zaloziecki untersuchten Krankheitsgruppen (zweifelhafte Paralyse, Lues cerebri, Tabes, multiple Sklerose u. a.) sind gering an Zahl und müssen hier trotz interessanter Einzelergebnisse übergangen werden.

Im zweiten Abschnitt seiner Arbeit untersucht Zaloziecki kurz das Vorkommen der Wassermannschen Luesreaktion im Liquor cerebrospinalis, sowie dessen Eiweiß- und Zellgehalt. Auch hier ist der negative Ausfall der Liquorreaktion nach Wassermanns Methode nicht diagnostisch entscheidend; negativ können initiale Fälle und stationäre Formen der progressiven Paralyse, sowie ältere Tabesfälle reagieren, möglicherweise sind auch — obwohl selten — individuelle Verhältnisse mit im Spiel. Der positive Liquorbefund aber ist schwererwiegend als der positive Serumbefund, indem er uns auch eine Organdiagnose zu machen gestattet. Die an 23 Fällen gewonnenen Befunde der Liquoruntersuchung stellt Zaloziecki tabellarisch zusammen. Sie erhärten den Satz, daß der Liquor nach Wassermann seltener positiv reagiert als das Serum. Vergleiche zwischen beiden bezüglich der Stärke der Reaktion sind unzulässig. Eine Parallelität zwischen Reaktionsbreite des Serums und dem Gesamteiweißgehalt des Liquors besteht nicht, ebensowenig entspricht die Stärke des Ausfalls der Nonneschen



(Globulin-)Probe immer der Stärke der Komplementbindungsreaktion. Sie hängen nur lose miteinander zusammen.

Übrigens verwendet Zaloziecki zur quantitativen Eiweißbestimmung die in der Serologie zur quantitativen Auswertung von Seren allgemein übliche Methode der Verdünnung des Liquors, welche die übrigen bisher geübten Methoden an Genauigkeit und Einfachheit wesentlich übertrifft und zur allgemeinen Anwendung empfohlen wird.

Mauriac (50) studierte die Wassermannsche Serumreaktion in 300 Fällen bei syphilitischen, nichtsyphilitischen und bei auf Syphilis verdächtigen Personen. Erstere teilte er in solche mit und ohne „accidents", solche mit und ohne derzeitige Behandlung und je nach dem Stadium der Erkrankung. Seine Statistik ist graphisch dargestellt. Er schließt daraus:

Positive Serumreaktion ist eins der wichtigsten Zeichen für das Bestehen der Syphilis. Nichtsyphilitische haben sie nicht.

Negative Reaktion beweist nichts.

Die Reaktion wird stark beeinflußt von der Behandlung, um so mehr, je jünger die Syphilis ist und stärker bei intramuskulärer Injektion des Quecksilbers als bei Anwendung per os.

Die Reaktion spricht für die syphilitische Natur der Paralyse in weitaus den meisten Fällen.

Es besteht keine Übereinstimmung zwischen dem Befund im Serum und im Liquor c.

Bei Primäraffekten tritt positive Serumreaktion 12—14 Tage nach Beginn des Schankers auf. Sie dient also bei sonst zweifelhafter Diagnose zur Erkennung des spezifischen Ulkus, wie auch der negierten und der ignorierten Lues, welche bei Frauen viel häufiger ist als bei Männern.

Boas (10) findet positive Wassermann-Reaktion in 78% der untersuchten Tabesfälle (9) und in 94% der Fälle von Paralyse (34). In 61 Fällen von Skarlatina war die Reaktion nur ein einziges Mal positiv. Sekundäre Syphilis (207 Fälle) gab konstant positive Reaktion; tertiäre (17 Fälle) in 94% und latente (64 Fälle) in 63%. *(Sjövall.)*

Jarkowski und **Rajchmann** (40) haben in einigen Fällen metasyphilitischer Erkrankung die Wassermannsche Probe auf den Liquor cerebrospinalis angewandt und im allgemeinen folgende Ergebnisse abstrahiert:

Die positive Reaktion des Liquor cerebrospinalis scheint bei der Tabes dorsalis vorzuherrschen, was bei ihren Fällen von Paralyse nicht der Fall war. Sie können auch Plauts Angabe der Konstanz des positiven Serumbefundes bei der Paralyse, des fast konstanten positiven Serumbefundes bei Tabes nicht bestätigen.

Die Quecksilberbehandlung der Tabes übt einen deutlichen Einfluß auf den Ausfall der Reaktion aus.

Die Remissionen der Paralyse scheinen einem mehr oder weniger völligen Verschwinden der Reaktion zu entsprechen.

Der negative Befund bei nicht nervöser spezifischer Erkrankung und der positive bei der Parasyphilis deutet auf die praktische Verwertbarkeit der Reaktion.

Hübner (36) hat in etwa 100 Fällen die Wassermannsche Reaktion geprüft und konnte ihre Bedeutung für die metasyphilitischen Erkrankungen bestätigen. Bei progressiver Paralyse wurde in 93% der Fälle im Blute eine positive Reaktion gefunden. Mitunter fand sich erst ein negatives und erst später bei der dritten oder vierten Untersuchung ein



positives Ergebnis. Vielleicht kann man die 7—10% negativer Ergebnisse mit der großen technischen Schwierigkeit der Methode erklären. Es müßte auch festgestellt werden, ob das Paralytikerblut desselben Falles zu allen Zeiten positiv reagieren muß.

Was die Frage der Lues nervosa betrifft, so spricht sich Hübner dagegen aus.

Bezüglich der konjugalen Syphilis hat Hübner 7 Ehepaare untersucht. Der nervenkranke Gatte reagierte in allen Fällen positiv, von den 7 Partnern gaben 4 eine positive, 3 eine negative Reaktion. Metasyphilitische Erscheinungen waren nur bei einer von den 4 Frauen mit positiver Reaktion nachzuweisen.

Bei 14 hereditär-syphilitischen Kindern fand Hübner 11 mal positive Reaktion, dabei handelte es sich klinisch um die verschiedensten Diagnosen: Neurasthenie, Hysterie, juvenile Paralyse, Epilepsie; bei zweien bestanden überhaupt keine Krankheitserscheinungen.

Baron (4) stellt fest, daß die Lumbalpunktion nicht geeignet ist, zur Frühdiagnose der Lues congenita zu verhelfen, und die Feststellung des Eiweißgehaltes nichts Sicheres ergibt. *(Bendix.)*

Gaucher und **Merle** (27) konstatierten bei einem seit etwa 8 Monaten Syphilitischen mit Hemiplegie, der plötzlich apoplektisch gestorben war, im Exsudat der Meningen und Ventrikel Spirillen-Mikroorganismen vom Charakter des Treponema pallidum, die nach ihren Bewegungen noch lebend schienen. Sie bezeichnen ihren Befund als den ersten derartigen im Liquor cerebrospinalis bei erworbener Syphilis des Zentralnervensystems.

Die von Schürmann vorgeschlagene Luesdiagnose durch Farbenreaktion ist nach den nachprüfenden Untersuchungen von **de la Motte** (60) theoretisch und praktisch nicht zu verwerten. Der Versuch, dem praktischen Arzt durch ein einfaches chemisches Experiment den Luesnachweis zu ermöglichen, muß als gescheitert betrachtet werden.

Die Arbeit von **Batut** (5) enthält eine Zusammenstellung aller Affektionen der Sinnesorgane, welche durch Syphilis oder Gonorrhöe verursacht werden. Der Einfluß beider parasitären Infektionskrankheiten auf die Apparate von Geruch, Gehör, Sehorgan, Geschmack, Haut- und Geschlechtsempfindung wird für den Haut- und Sexualspezialisten kurz aufgezählt. Für den Neurologen wie für die anderen Spezialisten enthält die Darstellung nichts Neues.

An der Hand eines Falles von akutester Myelomalazie mit erst spastischer dazu schlaffer Paraplegie der unteren Extremitäten bespricht **Alquier** (1) die Theorien der Entstehung der Rückenmarksveränderungen bei Syphilis, sofern dieselben nicht mechanischer Natur sind. Die Krankheit verlief in wenigen Wochen tödlich, und man fand nach der Autopsie mikroskopisch multiple und weit verstreute Herde schwerer Myelomalazie, denen keine Gefäßobliterationen entsprachen. Die spezifischen Gefäßveränderungen, welche vorhanden waren, genügten nach Zahl und Stärke nicht zur Erklärung der landkartenförmig verbreiteten Rückenmarksnekrose, deren Multiplizität und Variation in Form und Ausdehnung mit dem Gedanken an einen vaskulären Ursprung überhaupt nicht vereinbar war. So kommt Alquier zu dem Schlusse, daß zwar Zirkulationsstörungen bestanden haben, daß sie aber allein zur Erklärung der schweren Läsionen des Nervengewebes nicht ausreichen, und daß hierfür die Wirkung von Syphilistoxinen herangezogen werden muß, welche allerdings zurzeit noch wenig erkannt sind.



Die eng begrenzte Thrombose eines kleinen Teils der Spinalarterie wird, bisher in der Literatur unbekannt, zum ersten Male von **Spiller** (85) mitgeteilt. Zugleich ist der Fall ein Beitrag zu der syphilitisch bedingten Poliomyelitis acuta anterior, zum Verlauf der sensiblen Fasersysteme im Rückenmark und zur Pathologie der Paraplegia superior. Er zeigt, daß der Verschluß eines beschränkten Arteriengebiets im Rückenmark und der Medulla oblongata einen Symptomenkomplex erzeugt, welcher intra vitam diagnostiziert werden kann.

Der betreffende Patient hatte vor ca. 4 Jahren vermutlich eine spinale Meningitis, von der er wiederhergestellt wurde. Die jetzige Krankheit begann beim Heben schwerer Eisblöcke mit Schulterschmerzen, Taubheit und Schwäche in den oberen, dann auch in den unteren Extremitäten. Nach leichter Besserung blieben die Beine etwas spastisch, die Kniereflexe gesteigert, rechts Babinskisches Phänomen, Herabsetzung der Temperatur- und Schmerzempfindung in einem Teil der Oberschenkel, am Rumpf bis zur 1. oder 2. Rippe und an beiden Armen, Inkontinenz von Blase und Mastdarm. Die oberen Extremitäten waren fast ganz gelähmt und stark atrophisch. Der Fall wurde als Hämatomyelie der Halsanschwellung des Rückenmarks vorgestellt. Die Obduktion und mikroskopische Untersuchung ergab aber, daß es sich um eine Thrombose der vorderen Spinalarterie und ihrer stark verdickten Äste im 8. Zervikal- und 1. Dorsalsegment mit konsekutiver Erweichung des Rückenmarks handelte. Die Läsion erstreckte sich auf die Vorderhörner, die den ganzen vorderen Teil des Rückenmarks nach vorne, von den Pyramidenbahnen und die vorderste Spitze der Hinterstränge einnahm. Die Pyramidenbahnen waren zum Teil degeneriert. Die Rundzelleninfiltration der spinalen, besonders aber der zerebralen Pia nebst der Proliferation der Intima der vorderen Spinalarterie und ihrer Äste in der unteren Halsanschwellung deutete auf Syphilis als die Ursache der Erkrankung.

Verf. betont, daß die Spinalthrombose keine seltene Affektion und wahrscheinlich die Ursache der meisten apoplektiformen Lähmungen im Verlauf der Myelitis sei. Sie ist möglicherweise auch die eigentliche Grundlage der bei der infektiösen Poliomyelitis acuta anterior auftretenden Lähmung. Trotz der hier eigenartig bedingten Beteiligung sensibler Bahnen gehört der Fall zugleich in das Gebiet der syphilitischen akuten Poliomyelitis anterior.

Collins und **Taylor** (20) teilen einen klinisch und pathologisch-anatomisch eingehend beobachteten Fall von syphilitischer Spinalerkrankung mit, die einen 22jährigen jungen Mann betraf. Sechs Monate nach der Infektion entwickelten sich Parästhesien der Beine, Schwäche der Beine und Steifigkeit sowie Harnbeschwerden. Mit dem Auftreten von Babinski und starken Patellarreflexen entwickelte sich totale Paraplegie. Es fanden sich Erweichungsherde besonders in der hinteren Hälfte des Rückenmarks vom 5. bis 9. Dorsalsegment. Die Blutgefäße waren verdickt und von Rundzellen infiltriert mit Hämorrhagien. In den Hinter- und Hinterlateralsträngen sklerotische Herde. Sekundäre Degeneration der Gollschen und Kleinhirn- sowie Gowerschen Stränge. *(Bendix.)*

Stümpke (89) betont die Seltenheit von Publikationen über spezifische Labyrintherkrankung im Frühstadium der erworbenen Syphilis, ihr verschiedenes Verhalten gegenüber den Labyrinthaffektionen auf hereditärsyphilitischer Basis, und zwar in pathologisch-anatomischer und klinischer, speziell auch prognostischer Beziehung. Schädigung der parenchymatösen Teile des Labyrinths durch spezifische Veränderungen in den membranösen Gebilden bei der erworbenen sekundären Lues stehen einer schweren primären Knochenalteration bei der hereditären Syphilis gegenüber und die im Gegen-



satz zur hereditären Form günstige Prognose bei der akquirierten Lues fordert zu einer gewissenhaften, energischen Behandlung auf, wofür Stümpke die reine Kalomeltherapie empfiehlt. Die von ihm dann mitgeteilten 2 Fälle von typischer spezifischer Labyrinthitis setzten ziemlich plötzlich unter stürmischen Erscheinungen ein, blieben auf eine Seite beschränkt, stellten so gut wie ganz das derzeitig einzige Symptom der luetischen Infektion dar und reagierten gut auf die spezifische Behandlung.

Daß die akute und chronische Poliomyelitis anterior vom reinen, klassischen Typus durch eine Rückenmarkssyphilis vorgetäuscht bzw. klinisch zum Ausdruck gebracht werden kann, dafür bringt **Hoffmann** (34) einen neuen Beleg. Bei einem 20jährigen Mann trat nach geringfügigen Prodromalerscheinungen ganz akut über Nacht eine schlaffe Lähmung des rechten Armes und eine gleichartige Parese des linken Beines auf; dazu kam Fehlen bzw. Herabsetzung der Sehnenreflexe, Atrophie und Entartungsreaktion, dagegen keine Beteiligung der Sensibilität und der Sphinkteren. Antisyphilitische Behandlung hatte keinen wesentlichen Einfluß. Der Verdacht auf luetische Ätiologie verdichtete sich aber durch die Hutchinsonsche Trias (Keratitis parenchymatosa, Taubheit und abnorme Zahnbildung) und wurde zur Gewißheit durch das Ergebnis der Lumbalpunktion: vermehrte Lymphozytose, Vermehrung des Eiweißgehaltes, Hemmung der Hämolyse, Agglutination der Erythrozyten.

Die hereditäre Syphilis hatte hier von der Fötalzeit bis jetzt folgende Kette von Krankheitsprozessen hervorgerufen: Hemmung der Zahnbildung, Erkrankung des Seh- und Gehörapparates, psychische Störungen und zuletzt atrophische Spinallähmung. Hoffmann erwähnt dann kurz noch einen zweiten hierhergehörigen Fall aus seiner Beobachtung.

Goldflam (28) nimmt zu dem Aufsatz J. Hoffmanns kurz das Wort, um dessen Literaturangaben über syphilitische Poliomyelitis dahin zu rektifizieren, daß Goldflam selbst schon 1891—93 einen typischen derartigen Fall publiziert hat.

Merle (53) bespricht die klinischen und anatomischen Differenzen und die Gruppierung der verschiedenen Formen chronischer spinaler Muskelatrophien, inbesondere der seltenen Fälle, welche auf Syphilis zurückzuführen sind, und teilt einen hierhergehörigen, in mancher Hinsicht bemerkenswerten, auch anatomisch untersuchten Fall von progressiver Muskelatrophie auf luetischer Grundlage mit.

Die bemerkenswerte Arbeit von **Toyofuku** (92) füllt eine bedeutende Lücke, indem sie die hereditär-syphilitischen Veränderungen am Rückenmarke Neugeborner exakt und mit modernen Methoden untersucht, was bisher nie systematisch geschehen war. Sie ergänzt also die vor 2 Jahren hier referierte Arbeit von Ranke, welche die entsprechenden Untersuchungen am Gehirn Neugeborner anstellte.

Am hervorstechendsten unter allen Veränderungen ist eine dichte, lymphozytäre Infiltration der Pia mater im ganzen Bereich des Rückenmarks rings herum, welche mit der seltenen und minimalen Infiltration der Dura kontrastiert; ebenso auffallend ist die ähnliche Infiltration des Rückenmarks über den ganzen Querschnitt und über alle Segmente. Hier finden sich neben Plasmazellen und Lymphozyten Stäbchenzellen wie bei der Paralyse im Gehirn. Die Gefäßveränderungen waren nur von mittelmäßiger Häufigkeit und Intensität, keineswegs spezifisch charakteristisch. In gar keinem Verhältnis zu den Piaveränderungen standen die Parenchymveränderungen. Die Ganglienzellen waren meist intakt quoad Nisslstruktur, während sich ausgesprochene Fibrillenzerfallsbefunde ergaben; die Nervenfasern erschienen



im großen ganzen normal. Bemerkenswert ist eine Bildungsanomalie: versprengte Ganglienzellen in der Pia medial von den hinteren Wurzeln, welche in 3 Fällen gefunden wurden.

Die Analogie mit den Rankeschen Befunden im Gehirn fällt in die Augen. Was aber am meisten frappiert, ist die Ähnlichkeit der anatomischen Rückenmarksbefunde mit den Gehirnbefunden bei der Paralyse.

Den seltenen Fall einer hereditären Lues bei mehreren Familiengliedern, nämlich bei 2 Schwestern, berichten **Babonneix** und **Voisin** (3). Das Interessanteste ist, daß bei beiden Schwestern das Gehirn von der Erbsyphilis betroffen war, daß aber bei der einen diese hereditäre Lues cerebri eine spastische Paraplegie vom Typus der Littleschen Krankheit, bei der andern Schwester eine infantile Hemiplegie verursacht hatte. Elterlicherseits war Lues geleugnet worden, doch bewiesen u. a. klinische Erscheinungen bei den Schwestern (Argyll-Robertson, interstitielle Keratitis, Hutchinsonsche Zähne) die spezifische Ätiologie. Daß die spezifische Therapie versagte, war nicht verwunderlich.

Meyer (54) untersuchte an seinem Material, wie oft in Fällen von syphilogener Erkrankung des Zentralnervensystems auch der andere Ehegatte oder andere Familienangehörige in dieser Richtung erkrankt sind. Unter 28 Fällen von Paralyse, Tabes, Lues cerebri und anderen ähnlichen Krankheiten, in denen der andere Ehegatte oder Angehörige zur Untersuchung kamen, wurde 8mal mit großer Wahrscheinlichkeit oder Bestimmtheit auch bei diesen eine Erkrankung des Nervensystems ähnlicher Art festgestellt; in mehreren anderen Fällen erschien der Verdacht auf ein solches Leiden berechtigt. Die Arbeit soll zu weiteren systematischen Nachforschungen an ungesiebtem Material anregen. M. betont seinen Standpunkt, daß alle Tabes- und Paralysefälle als syphilogen zu betrachten, die Erörterungen über eine „Lues nervosa“ aber noch nicht endgültig zu entscheiden seien.

Bei einem 18jährigen Mädchen beobachtete **v. Dieballa** (24) folgenden Symptomenkomplex: Anisokorie, Robertsonphänomen, Atrophia nervi optici, Fehlen sämtlicher Sehnenreflexe, unregelmäßig entwickelter Oberkiefer und obere Zahnreihe, geringgradige Skoliose und Lordose, ferner bei vollständig erhaltener Urteilsfähigkeit eine eigentümliche Störung des Gemütslebens. Das Krankheitsbild entsprach weder der kindlichen Tabes noch der kongenitalen Lues. Verf. weist es daher nur ganz allgemein der Gruppe hereditärer (laut Anamnese) Nervenleiden zu, wobei indes ätiologisch der angebornen Lues (Wassermannsche Probe positiv) eine wichtige Rolle zukommt.

Nachdem **Haushalter** schon früher einen Zusammenhang zwischen Hydrozephalus und Sklerose des Chorioidealplexus mehrfach beobachtet hatte, berichtet er jetzt mit **Collin** (30) über einen neuen Fall bei einem hereditär-syphilitischen Säugling, der zur Sektion kam. Der genau geschilderte Befund der histologischen Untersuchung des Plexus choriod. kontrastierte mit dem klinischen Bilde der hydrozephalischen Erkrankung. Der Zusammenhang wird auch nur als möglich hingestellt.

Daß ein meningitisch oder sonstwie bedingter Hydrozephalus einen Tumor, speziell auch einen Kleinhirntumor vortäuschen kann, ist wohl bekannt, wenig beachtet ist aber ganz allgemein die Möglichkeit, daß die ursächliche Meningitis auch syphilitischer Natur sein kann. Einen solchen, recht interessanten und wichtigen Fall teilt **Ingham** (38) mit. Der 42jährige Patient (Schanker mit 24 Jahren) hatte als hervorstechendstes Symptom eine schwere Koordinationsstörung vom Charakter der zerebellaren Ataxie, und zwar in der seltenen Form, daß eine konstante Neigung, direkt



nach hinten zu fallen, bestand. Diese, im Verein mit andern Zeichen einer Neubildung innerhalb der Schädelkapsel, gab Anlaß zu der Diagnose eines Tumors im Wurm des Kleinhirns. Die Obduktion ergab aber statt eines Tumors folgenden Befund:

Syphilitische Meningitis cerebrospinalis, besonders stark an der Basis des Gehirns, wo Verdickungen der Arachnoidea-Pia einen vollständigen Verschluß des Foramen Magendii hervorgerufen hatten. Dilatation aller Ventrikel, hauptsächlich des vierten, wodurch eine Kompression und Verdrängung der weißen Substanz der Kleinhirnhemisphären und der Nuclei dentati in ganz symmetrischer Form bewirkt war. Mikroskopisch fanden sich die gewöhnlichen Veränderungen syphilitischer Natur an den Meningen und den Gefäßen des Hirns und Rückenmarks. Die seltene und reine Form der Gleichgewichtsstörung war offenbar auf die ganz symmetrische Läsion der Nuclei dentati und des Vermis zurückzuführen.

Der lange Zeit hindurch beobachtete Fall von **Frotscher** und **Becker** (26) wurde erst nicht ohne Grund auf chronische Bleivergiftung zurückgeführt, doch ergab die weitere Beobachtung, daß es sich um gummöse Neubildungen an der Basis cerebri, vielleicht kombiniert mit einer Meningomyelitis spinalis handelte. Der interessante klinische Verlauf kann hier nicht wiedergegeben werden.

Zweifelhaft ist die syphilitische Natur der Affektion in dem Falle von **Alquier** und **Touchard** (2). Nach zerebrospinalen Störungen, die durch spezifische Behandlung geheilt wurden, entwickelt sich bei dem Patienten eine definitive Spastizität mit Symptomen der multiplen Sklerose: Nystagmus, Intentionszittern, spastisch-zerebellarer Gang; dabei Zeichen einer Pachymeningitis cervicalis hypertrophica: schmerzhafte Nackensteifigkeit und Halswirbel-Kyphoskoliose, atrophische Parese der oberen Extremitäten. Sensibilitätsstörungen von radikulärem Typus. Diese, sowie das Rombergsche Phänomen und leichte Inkontinenzerscheinungen der Blase nähern den Fall der sog. spatischen Tabes von Guillain und Thaon. Anatomisch fand sich eine sklerosierende Meningitis, wie man sie fast nur bei Syphilis antrifft, aber keine beweisenden Veränderungen an den Gefäßen, dazu Höhlenbildungen im Rückenmark. Die Verf. glauben, daß es sich um einen jener Fälle handelt, in denen die luetischen Prozesse längst abgelaufen sind und zu einer Art von sklerotischer Narbenbildung geführt haben.

Ein von **Séglas** (84) mitgeteilter Fall von Meningoencephalitis syphilitica, dessen Hauptsymptome im Titel enthalten sind, bietet nichts wesentlich Neues.

Es handelt sich im Falle **Keller**'s (42) um einen 42jährigen Mann, luetisch infiziert, wiederholt spezifische Behandlung. August 1908 körperliche Schwäche mit geistigen Defekten; Patient perzipiert schwer; ausdrucksloses Gesicht, Pupillen weit, träge reagierend, beiderseitige Fazialisparese, gesteigerte Reflexe, Parkinsonsche Haltung. Rapide Besserung unter antiluetischer Behandlung. Verf. supponiert, daß doppelseitige luetische Erkrankung beider supranukleärer Bahnen eine Pseudobulbärparalyse und an Paralysis agitans erinnernde Erscheinungen hervorgerufen haben.

(Hudovernig-Budapest.)

Über zwei interessante Fälle von syphilitischer Pseudoparalyse bei Kindern berichtet **Royster** (79), wobei er kurz die bekannte Pathologie dieser wichtigen hereditär-syphilitischen Kinderkrankheit bespricht.

Ein Gumma der Glandula pituitaria (Hypophysis) beobachtete **Wood** (99). Klinisch bestand Ptosis des linken Oberlids, Fehlen der Patellarreflexe und Papillitis, daneben Incontinentia alvi et urinae, geistige



Störung (Desorientierung), Aphasie und beginnender Dekubitus. 14 Tage nach Beginn der Beobachtung starb der Patient an Pneumonie. Anatomisch fand sich ein Gummi hinter der Optikuskreuzung in der Sella turcica, der Trochlearis unverletzt, außerdem ausgesprochene syphilitische Veränderungen an den inneren Organen.

Spiller und **Martin** (86) berichten über einen Fall von Jacksonscher Epilepsie bei einem 22jährigen syphilitischen Schwarzen. Die Anfälle bestanden meist in Zuckungen der rechten Hand und des Armes mit nachfolgender Parese. Später traten auch Zuckungen im rechten Fazialis und in der rechten unteren Extremität mit Bewußtseinsstörungen auf. Die Trepanation der Regio Rolandica wies leichte gummöse Adhäsionen im Arm- und Fazialiszentrum nach, die leicht entfernt werden konnten. *(Bendix.)*

Die Mitteilung **Engelen**'s (25) enthält drei kurze kasuistische Beobachtungen ohne erhebliche Bedeutung für unsere Zwecke.

Das ausführliche Gutachten über einen psychiatrisch-forensisch gewordenen Fall von Lues cerebri veröffentlicht **Wassermeyer** (98). Die schweren psychischen Störungen des betreffenden angeklagten Kranken überzeugten die Richter und zwei andere Sachverständige nicht von der Anwendbarkeit des § 51 StGB., wofür sich Verf. in seinem Gutachten aussprach.

Pickenbach (69) teilt zwei Fälle von syphilitischem Kopfschmerz mit, der zuerst in seiner Ätiologie nicht erkannt war; in einem Falle manifestierte sich eine frische Lues scheinbar nur durch die Kopfschmerzen, im anderen Fall waren sie als fast einziges Symptom auf eine viele Jahre zurückliegende syphilitische Infektion zurückzuführen. Spezifische Therapie hatte prompten Erfolg.

Meningitis cerebrospinalis epidemica.

Referent: Prof. Dr. F. Jamin-Erlangen.

1. Arkwright, I. A., Varieties of the Meningococcus with Special Reference to a Comparison of Stains from Epidemic and Sporadic Sources. The Journ. of Hygiene. Vol. 9. No. 1. p. 104.
2. Barret, Epidémie de méningite cérébro-spinale observée à Djougou (Dohomey), pendant la saison sèche 1906. Ann. d'hyg. et de méd. colon. XII. 92—101.
3. Bauer, Jean, et Victor, Note sur un cas de méningite cérébro-spinale. Méningite cérébro-spinale. Précipitato-diagnostic positif au debut de l'affection. Apparition de méningocoques dans le liquide céphalo-rachidien de 17e jour de la maladie. Sérothérapie. Guérison. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXVII. No. 28. p. 341
4. Beck, Emil, Später Nachweis von Meningokokken bei Meningitis cerebrospinalis. Časopis lekařův českých. No. 39.
5. Becker, Wilhelm, and Ruhland, George C., Typhoid Agglutinin Reaction in a Case of Epidemic Cerebrospinal Meningitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. No. 1. p. 13.
6. Boinet, E., Méningite cérébro-spinale epidemique. Bull. de l'Acad. de Méd. de Paris. 3. S. T. LXI. No. 20. p. 621.
7. Bovaird, D., Meningococcus Septicemiae with Sterile Cerebrospinal Fluid; Iridocyclitis; Flexners Serum: Recovery. Arch. of Internal Med. April.
8. Busscher, L. de, La méningite cérébro-spinale épidémique. Belgique méd. XVI. 471—477.
9. Carles, F., Sur un cas de méningite aiguë cérébro-spinale à méningocoques, guérie par la ponction lombaire. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXIX. 10.
10. Castaigne, I., et Rivet, L., Méningite cérébro-spinale épidémique compliquée d'hémiplégie et traitée successivement par l'électrargal et le sérum de Dopter. Gaz. des hôpitaux. p. 723. **(Sitzungsbericht.)**



11. Ceradini, A., Eziologia e patogenesi della meningite cerebrospinale epidemica. Habilitationsschrift. Mailand.
12. Christiani, Die Aetiologie der sporadischen und epidemischen Zerebrospinalmeningitis des Pferdes. Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde. Bd. 35. H. 3. p. 253.
13. Cohn, Leo, Über Folgen der Erkrankung an Cerebrospinalmeningitis. Berliner klin. Wochenschr. No. 2. p. 53.
14. Collins, D. I., Note on a Fulminant Case of Cerebrospinal Fever. Journ. Roy. Army Med. Corps. XIII. 289—291.
15. Conca, P., Contributo all' ematologia e alla citodiagnosi nella meningite cerebrospinale epidemica. Osp. magg. Riv. scient. prat. di Milano. IV. 50—61.
16. Convent, A., La méningite cérébro-spinale épidémique; symptômes cliniques; diagnostic, traitement, prophylaxie. Ann. de l'Inst. chir. de Brux. XVI. 109—117.
17. Crocco, E., Sopra dieci casi di meningite cerebro-spinale epidemica. Gazz. d. osp. XXX. 513—518.
18. Denéchau, Méningite cérébro-spinale épidémique; symptômes cliniques, ses complications, son diagnostic et son traitement. Arch. méd. d'Angers. XIII. 293—302.
19. Denys et Branden, F. Vanden, La méningite cérébrospinale en Belgique. Journ. méd. de Brux. XIV. 326.
20. Derewenko, Leonidas, Ueber das Vorkommen der epidemischen Meningitis im Kanton Zürich. Zürich. 1908. I. I. Meier.
21. Ditthorn, F., und Woerner, E., Beitrag zur Kenntnis der chronischen Zusammensetzung des Meningococcus intracellularis meningitidis Weichselbaum. Hygien. Rundschau. No. 1. p. 1.
22. Domenech, F. F., Meningitis cerebro-spinale. Rev. balear. de cien. méd. XXXI. 399—403.
23. Dopter, Ch., Les acquisitions récentes sur la méningite cérébro-spinale épidémique. Le Progrès médical. No. 33. p. 417.
24. Derselbe, Action antiendotoxique du sérum antiméningococcique préparé par inoculation intraveineuse de cultures vivantes de méningocoques. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXVI. No. 17. p. 772.
25. Derselbe, Précipitines méningococciques et co-précipitines. ibidem. T. LXVI. No. 23. p. 1055.
26. Derselbe, Etude de quelques germes isolés du rhino-pharynx voisins du méningocoque (Paraméningocoques). ibidem. T. LXVII. No. 25. p. 74.
27. Derselbe, Les données nouvelles sur la méningite cérébro-spinale épidemique et son agent spécifique. Bull. de l'Institut Pasteur. T. VII. No. 22—23. p. 953, 1011.
28. Dow, William, An Investigation into the Leucocytosis of Epidemic Cerebro-spinal Meningitis. The Lancet. I. p. 829.
29. Esch, P., Ein Beitrag zur Züchtung des Meningococcus. Centralbl. f. Bakteriol. Bd. 52. H. 1. p. 150.
30. Evans, J. E., Epidemic Cerebrospinal Meningitis. Gulf States Journ. Med. S. XIV. 197—212.
31. Ferron, Michel, La prmière description de la méningite cérébro-spinale épidémique par le Docteur Louis Lespès (de Saint-Sever). Bulletin médical. No. 46. p. 551—553.
32. Fiessinger, Noel, et Marie, Pierre-Louis, Le ferment protéolytique des leucocytes dans les méningites aigues à méningocoques. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVI. No. 20. p. 915.
33. Fischer, C., et Scherrer, P., Quelques particularités bactériologiques et cytologiques dans la méningite cérébro-spinale. Un diplobacille ou diplococcobacille mobile donnant parfois des aspects de diplocoques. Absence de réaction cellulaire chez un malade. La Presse médicale. No. 68. p. 603.
34. Fischer, W., Einiges über die übertragbare Genickstarre im Stadt- und Landkreise Essen im Jahre 1908. Medizin. Klinik. No. 42. p. 1606.
35. Fischer, Epidemische Zerebrospinalmeningitis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1711. (Sitzungsbericht.)
36. Flatten, Hans, Über Meningokokkenträger und ihre Bedeutung bei der Verbreitung und Bekämpfung der übertragbaren Genickstarre und über die Disposition zu dieser Krankheit. Klin. Jahrbuch. Bd. 20. H. 4. p. 469.
37. Follet et Bourdinière, Méningite cérébro-spinale et sérum anti-méningococcique. Gaz. des hôpitaux. p. 723. (Sitzungsbericht.)
38. Francione, Carlo, e Menabuoni, Gino, Il potere fagocitario del sangue e la sieroterapia nella meningite da Meningococco. Lo Sperimentale. fasc. IV. p. 587.



39. Friese, Hermann, und Müller, Heinrich, Weitere Untersuchungen über Meningokokken und meningokokkenähnliche Bakterien. Klinisches Jahrbuch. Bd. XX. H. 3. p. 321.
40. Gagnière, La méningite cérébro-spinale épidémique à l'école. Méd. scolaire. II. 157—167.
41. Gaujoux, E., Mestrezat, W., et Delanoé, P., Quelques recherches sur un cas de méningite cérébro-spinale avec méningococcémie. Annales de Méd. et Chir. infantiles.
42. Géronne, A., Klinischer Beitrag zur Kenntnis der ambulatorischen epidemischen Genickstarre. Berl. klin. Wochenschr. No. 46. p. 2049.
43. Ginsberg, Siegmund, und Dessauer, Paul, Meningitis cerebrospinalis acuta purulenta (epidemica?) mit Hemianopsie und hemianopischer Pupillenreaktion. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Febr. p. 34.
44. Graef, Wilhelm, Ueber die Ergebnisse der in dem Zeitraume vom 1. Juli 1905 bis 30. Juni 1908 zum Zwecke der Erforschung und Bekämpfung der übertragbaren Genickstarre ausgeführten Untersuchungen. Inaug.-Dissert. Rostock.
45. Haan, J. de, Über das Vorkommen der epidemischen Genickstarre in den Tropen. Archiv f. Schiffs- und Tropen-Hygiene. Bd. XIII. H. 12. p. 371.
46. Derselbe, Meningitis cerebrospinalis epidemica (Weichselbaum). Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië. Deel XLIX. Afl. 2—3. p. 309.
47. Hajech, C., L'épidemia di meningite cerebro-spinale del 1907 nella città e provincia di Milano. Osp. magg. Riv. scient.-prat. di Milano. IV. 106.
48. Halipré, A., La méningite cérébrospinale épidémique. Rev. méd. de Normandie. 121—124.
49. Derselbe et Gordon, M. H., Sept cas de méningite cérébrospinale. ibidem. 261, 281, 305.
50. Handelsman, J., Ueber die Meningitis cerebro-spinalis epidemica. Arb. d. I. Kongr. poln. Neur. u. Psych. (Polnisch.)
51. Helme, F., A propos d'une circulaire administrative sur la méningite cérébro-spinale. Presse méd. XVII. annex. 361—363.
52. Heyn, Clemens Paul, Die sanitätspolizeiliche Bedeutung der Bazillenträger bei der Verbreitung des Typhus, der epidemischen Genickstarre und der Diphtherie. Reichs-Medizinal-Anzeiger. No. 17—22. p. 323, 345, 366, 385, 405, 426.
53. Hopkins, S. R., The Bacteriological Diagnosis of Epidemic Cerebrospinal Meningitis. Medical Record. Vol. 76. p. 587. **(Sitzungsbericht.)**
54. Horder, T. J., and Gordon, M. H., Preliminary Report on an Investigation of the Protective Agents in Meningococcus Infections. Rep. Med. Off. Local Govern. Bd. XXXVII. 341—358.
55. Irwin, R. W. E., Six Cases of Epidemic Cerebrospinal Meningitis. Lancet-Clinic. Januar.
56. Jaffé, J., Bericht über das Auftreten von Genickstarre in den nördlichen Bezirken des Schutzgebietes Togo. Klinisches Jahrbuch. Bd. XX. H. 4. p. 433.
57. Job et Dopter, Contribution à l'étude épidémiologique et prophylactique de la méningite cérébro-spinale épidémique. Hygiène gén. et appliq. 1908. III. 657—676.
58. Kinnicutt, F. C., Meningococcus Septicemia. Medical Record. Vol. 75. p. 206. **(Sitzungsbericht.)**
59. Knauth, Ein Beitrag zur Aetiologie der Genickstarre und darauf bezügliche Nutzanwendung. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 26. p. 1149.
60. Lagane, L., Technique essentielle de la recherche et de l'identification du méningocoque de Weichselbaum. La Presse medicale. No. 43. p. 391.
61. Lamalle, A., Un cas de méningite cérébro-spinale à méningocoques de Weichselbaum. Scalpel. LXI. 613—615.
62. Landwehr, Heinrich, Spondylarthritis ankylopoetica nach Meningitis epidemica. Archiv f. Orthopaedie. Bd. VII. H. 4. p. 361.
63. Larkins, Frank E., Cerebrospinal Fever. The Practitioner. Vol. LXXXII. No. 6. p. 776.
64. Lebsanft, Alfred, Zur Histologie des Rückenmarks bei Meningitis cerebrospinalis epidemica. Inaug.-Dissert. Tübingen.
65. Lesage, A., La méningite cérébro-spinale épidémique. Rev. scient. 5. s. XI. 521—523.
66. Letulle et Lagane, L., A propos de la réaction de précipitation de Vincent: précipitation spontanée après séjour à l'étude du liquide céphalo-rachidien de méningite cérébro-spinale à méningocoques. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVI. No. 17. p. 758.
67. Levinger, Meningitis cerebrospinalis epidemica und Mittelohreiterung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LIX. H. 1. p. 35.

68. Lévy, L., A quelle époque remonte la première description de la méningite cérébrospinale épidémique. Bulletin médical. No. 59. p. 705.
69. Liebermeister, G., und Lebsanft, A., Ueber Veränderungen der nervösen Elemente am Rückenmark bei Meningitis cerebrospinalis epidemica. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 18. p. 914.
70. Lim, N. F., Twee gevallen van epidemische cerebro-spinaal meningitis. Geneesk. Tijdschr. voor Nederlandsch-Indië. Deel XLIX. Aflever 4. p. 416.
71. Lingelsheim, W. v., Die Verbreitung der übertragbaren Genickstarre durch sogenannte „Dauerausscheider“ und „Bazillenträger“. **Sammelreferat.** Zentralbl. f. Bakteriol. Referate. Bd. XLIII. H. 6/8. p. 161.
72. Louis, J., Sur la précipito-réaction de Vincent dans la méningite cérébrospinale. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVI. No. 18. p. 814.
73. Manotas, A. F., Epidemic Cerebro-spinal Meningitis. Am. Gynec. and Pediat. XXII. 41—49.
74. Mayer, Georg, Untersuchungen über Genickstarre in der Garnison Würzburg. Centralbl. f. Bakteriol. Originale. Bd. XLIX. No. 1. p. 1.
75. Derselbe, Nachtrag zu der Arbeit: Untersuchungen über Genickstarre in der Garnison Würzburg. ibidem. Originale. Bd. L. No. 2. p. 287.
76. Mayer, Otto, Zur Bakteriologie und spezifischen Therapie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 18.
77. McCabe, W. M., Epidemic Cerebro-Spinal Meningitis. South Med. Journal. II. 625—630.
78. McKee, S. H., Meningococcus Conjunctivitis. Ophthalmic Record. June.
79. Ménard, Contribution à l'étude de la méningite cérébrospinale épidémique. Thèse de Paris.
80. Ménétrier, P., et Mallet, R., Méningite cérébro-spinale à méningocoques. Traitement sérothérapique prolongé. Accidents d'intoxication sérique par intolérance ou anaphylaxie. Tribune médicale. No. 24. p. 373.
81. Mestrezat, W., et Gaujoux, E., Analyses du liquide céphalo-rachidien dans la méningite cérébro-spinale à méningocoques. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVII. No. 28. p. 364.
82. Derselbe et Roger, H., Analyses du liquide céphalo-rachidien dans la méningite cérébro-spinale à méningocoques. ibidem. T. LXVII. No. 26. p. 203.
83. Mongour, Ch., et Brandeis, Liquide céphalo-rachidien clair à la période terminale d'une méningite cérébro-spinale à méningocoques et un mois après le début des accidents. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVII. No. 33. p. 557.
84. Derselbe et Roche, Méningite cérébro-spinale. Réaction de Wassermann négative avec le liquide céphalo-rachidien, positive après injection intra-rachidienne de sérum antiméningococcique. ibidem. T. LXVI. No. 22. p. 1039.
85. Morax, Méningite cérébro-spinale dans le canton de Vaud. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 7. p. 500.
86. Myslivеček, Zd., Veränderungen des Rückenmarkes bei Meningitis epidemica. Sbornik lekarský. No. 6.
87. Netter, Arnold, Septicémie méningococcique sans méningite. Efficacité du sérum antiméningococcique. Bull. de l'Acad. de Médecine. No. 30. p. 106—118.
88. Derselbe, Existence d'une épidémie de méningite cérébro-spinale à Paris et dans la banlieue. Efficacité du sérum antiméningococcique. ibidem. T. LXI. No. 10. p. 300. u. Journ. méd. français. No. 4. p. 207.
89. Derselbe, Sur la méningite cérébro-spinale. Etiologie, prophylaxie, sérothérapie de la méningite cérébro-spinale. Bull. gén. de Thérapeutique. T. LXI. No. 18. p. 508.
90. Derselbe et Debré, Robert, Liquide céphalo-rachidien limpide au cours des méningites cérébro-spinales (Première note: Liquide clair pendant les 24 premières heures de la maladie). Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVI. No. 19. p. 866.
91. Dieselben, Liquides céphalo-rachidiens limpides au cours des méningites cérébrospinales. (Deuxième note.) Liquides clairs à une période avancée de la maladie. ibidem. T. LXVI. No. 22. p. 1009.
92. Dieselben, Liquide céphalo-rachidien limpide au cours des méningites cérébrospinales. (Troisième note.) Liquides normaux dépourvus de microbes dans les formes atténuées et abortives. Pouvoir agglutinant du sang vis-à-vis du méningocoque. ibidem. T. LXVII. No. 27. p. 252.
93. Noel, Le rêve et la réalité dans la prophylaxie défensive contre la méningite cérébro-spinale épidémique dans l'armée. Bulletin médical. No. 25. p. 299.
94. Overton, J., Epidemic Meningitis. Journ. Tenn. Med. Assoc. II. 149—166.
95. Parisot, J., Projet concernant les mesures de désinfection à prendre dans les cas de méningite cérébro-spinale. Rev. méd. de l'est. XLI. 379—383.



96. Petit, G., La méningite cérébro-spinale dans le Pas-de-Calais. Echo méd. du nord. XIII. 345—354.
97. Regales, F. L., Meningitis cerebro-spinal epidemica. Bol. de Col. offic. de med. XXX de la prov. de Huesca. IX. 38—41.
98. Reiche, F., Der senile Typus der übertragbaren Genickstarre. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 36. p. 1829.
99. Derselbe, Pharyngitis exsudativa ulcerosa meningococcica. Berl. klin. Wochenschr. No. 29. p. 1360.
100. Rimbaud, L., Les épistaxis dans la méningite cérébro-spinale. Gaz. des hôpitaux. No. 71. p. 905.
101. Derselbe, Une épidémie de méningite cérébro-spinale. Montpellier médical. No. 27—28. p. 1, 25.
102. Derselbe, La mortalité dans la méningite cérébro-spinale. ibidem. XXIX. 153—155.
103. Rivet, Lucien, Diagnostic et traitement de la méningite cérébro-spinale épidémique. Bull. gén. de Thérapeutique. T. CLVIII. No. 21—22. p. 801. 837.
104. Roger, Margarot et Mestrezat, Méningite cérébro-spinale à méningocoques; début et séquelles d'ordre mental: injections intrarachidiennes d'électrargol et de sérum de Dopter; guérison, analyse chimique du liquide céphalorachidien. Montpel. méd. XXIX. 577—597.
105. Dieselben, Un cas de méningite cérébro-spinale épidémique. ibidem. XXIX. 132—134.
106. Rolleston, I. D., Epidemic Cerebro-Spinal Meningitis in Paris. A Review. The British Journ. of Childrens Diseases. Oct.
107. Rouvier, De la méningite cérébro-spinale particulièrement dans la garnison de Toulon. Thèse de Bordeaux.
108. Salebert, Méningite cérébro-spinale et sérum antiméningococcique. Bull. méd. XXIII. 494.
109. Derselbe et Louis, Cytologie du liquide céphalo-rachidien dans la méningite cérébro-spinale. Role phagocytaire des cellules endothéliales. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXVI. No. 17. p. 770.
110. Selter, Die Bedeutung der „Dauerausscheider“ und „Bazillenträger“ für die übertragbare Genickstarre. Klin. Jahrbuch. Bd. 20. H. 4. p. 457.
111. Spalding, H. E., Cerebrospinal Meningitis. Personal Experiences. Hahnemanns Month. XLIV. 641—646.
112. Spick-Lévy, L., A quelle époche remonte la première description de la méningite cérébro-spinale épidémique. Bull. méd. XXIII. 705—707.
113. Spillmann, P., et Parisot, T., Méningite cérébro-spinale à méningocoque de Weichselbaum. Rev. méd. de l'est. XLI. 353—355.
114. Spire, Un cas de méningite cérébro-spinale à méningocoque chez un poupon de 6 mois. Rev. méd. de l'est. XLI. 386—389.
115. Stainforth, Quelques mots sur la méningite cérébro-spinale épidémique. Arch. méd. belges. 1908. 4. S. XXXII. 361—384.
116. Symmers, Ed. St. Clair, and Wilson, W. James, Agglutination of Bacilli of the Alkaligenes Colon and Typhoid Groups by the Blood Serum of Cases of Cerebro-Spinal Fever. The Journ. of Hygiene. 1908. Vol. VIII. No. 3.
117. Dieselben, Some Points Bearing on the Bacteriology of Cerebrospinal Meningitis. ibidem. Vol. 9. No. 1. p. 9—16.
118. Terrien, F., et Bourdier, Les troubles oculaires immédiats dans l'épidémie actuelle de méningite cérébro-spinale. Archives de Neurol. Bd. 29. H. 5. p. 301.
119. Trautmann, Zur Keimträgerfrage bei übertragbarer Genickstarre. Sammelreferat. Zentralbl. f. Bakteriol. Referate. Bd. XLIII. H. 6/8. p. 161.
120. Vincent, H., Des méningites cérébro-spinales abortives, à liquide clair, sans méningocoques apparents. Leur démonstration par la réaction de Vincent. Gaz. des hôpit. p. 866. **(Sitzungsbericht.)**
121. Derselbe, Sur le précipito-diagnostic de la méningite cérébro-spinale. (A propos de la communication précédente.) Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVI. No. 17. p. 759.
122. Derselbe avec collaboration avec Bellot, Diagnostic de la méningite cérébro-spinale à méningocoques par la „précipito-réaction“. Bull. de l'Académie de Médecine. T. LXI. No. 11. p. 326, 332.
123. Derselbe et Combe, E., Méningites méningococciques, à liquide stérile et amicrobien, révelées par le précipito-diagnostic. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXVII. No. 34. p. 566.
124. Voisin, Roger, La méningite cérébro-spinale épidémique et son traitement d'après les travaux récents. Gaz. des hôpit. No. 92. p. 1159. No. 94. p. 1183.



125. Wessling, Die Erkennung der Genickstarre (mit besonderer Berücksichtigung der ärztlichen Anzeigepflicht). Zeitschr. f. ärztliche Fortbildung. No. 17. p. 537.
126. Wollstein, Martha, A Comparative Study of the Diplococci Occurring in Epidemic Cerebro-Spinal Meningitis and Posterior Basic Meningitis. Journ. of Experim. Med. XI. 579—592.
127. Wyss, H. v., Beobachtungen bei den Genickstarrefällen des Jahres 1908. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 18. p. 617.

A. Bakteriologie und Serologie.

Das Auftreten einer Genickstarreepidemie in Frankreich hat den Anlaß gegeben, daß dort im vergangenen Jahre die Lehre von dieser Krankheit durch eine Reihe bedeutsamer Arbeiten gefördert wurde. Besonders wichtig erscheint die Entschiedenheit, mit der dort für die spezifische Serumbehandlung der Meningokokkeninfektion eingetreten wird, von der sich mit Sicherheit sagen läßt, daß sie die Mortalität der Krankheit bedeutend herabdrückt, und den Krankheitsverlauf — oft unmittelbar — lindernd und verkürzend beeinflußt. Dopter hat ein eigenes Heilserum hergestellt, das in Frankreich viel Verwendung fand, und dessen Wirkung man sogar einen gewissen diagnostischen Wert zugesprochen hat. Aber auch bei Anwendung der anderen diagnostischen spezifischen Seren (Wassermann, Flexner) mehren sich die Heilerfolge, entsprechende Anwendung und frühzeitiges Einsetzen der Therapie vorausgesetzt (Fischer). Ein Teil der häufig frappanten Wirkung subduraler Seruminjektion bei Genickstarre wird von Fiessinger und Marie dem hemmenden Einfluß des Serums auf die proteolytischen Fermente der Leukozyten zugeschrieben, der dem Liquor der Kranken abgeht.

Für die möglichst frühzeitige Diagnose der Meningokokkeninfektion wurde von Vincent die Präzipitinreaktion herangezogen, die manchen Autoren günstige Resultate geliefert hat (Louis, Baur), von anderen jedoch nicht für hinreichend spezifisch und zuverlässig gehalten wird (Dopter, Letulle und Lagane). Die Agglutinationsprobe ist für die Feststellung von Meningokokken verlässiger; Dopter hat eine neue Abart von Diplokokken entdeckt, die nur durch diese sich von den echten Meningokokken unterscheidet, und die er Parameningokokken nennt. Große diagnostische Schwierigkeiten ergeben sich für die rasche Diagnose in den Frühstadien des Leidens besonders dadurch, daß hier der Liquor oft ganz oder fast ganz klar bei der Lumbalpunktion gefunden wird, wie auch in den Spätstadien der Krankheit. (Netter und Debré, Salebert und Louis.) Es ist daher wichtig, zu wissen, daß durch exakte und systematische chemische Untersuchung des Lumbalsekretes, durch Aufstellung der „chemischen Formel" mit ziemlich großer Bestimmtheit die Differentialdiagnose wenigstens gegen die tuberkulöse Meningitis geklärt werden kann (Mestrezat u. a.).

Von diagnostischem Wert sind auch die Beobachtungen von Widalscher Typhusagglutination mit dem Blutserum der an Meningokokkeninfektion Leidenden (Symmers und Wilson, Becker und Ruhland) und vom Auftreten einer Wassermannschen Syphilisreaktion im Verlauf einer Genickstarre (Mongour und Roche).

Die Fülle der Komplikationen epidemischer Meningitis wird durch die Beobachtung Landwehrs einer Meningokokkenspondylitis mit konsekutiver Versteifung der Lendenwirbelsäule nach Genickstarre bereichert, und durch die von Reiche nachgewiesene nekrotisierend-diphtherische Rachenentzündung, die Pharyngitis membrano-ulcerosa meningococcica. Die sorgfältigen Untersuchungen von Liebermeister und Lebsanft gestatten einen Einblick in die oft unterschätzten pathologischen Veränderungen in der Rückenmarkssubstanz bei der Meningokokkenmeningitis.



Interessant wegen ihrer praktisch-chirurischen Bedeutung und sicher nicht so vereinzelt ist der von Levinger mitgeteilte Fall von Verkennung einer schließlich letal verlaufenden Meningokokkengenickstarre bei frühzeitiger Mittelohreiterung, die zu verschiedenen operativen Eingriffen am Ohr usw. verleitet hatte. Einen ganz analogen Fall, jedoch mit Ausgang in Heilung hat Mackernon beobachtet, der sogar geneigt ist, dem operativen Eingreifen einen günstigen Einfluß zuzuschreiben.

Esch (29) empfiehlt nach gründlicher Prüfung der sonst für Meningokokkenzüchtung gebräuchlichen Nährböden auf Grund eigener Erfahrungen für die Isolierung und Fortzüchtung der Meningokokken einen Hammelblut-Maltose-Aszitesagar (60 ccm Peptonagar— 1 % Pepton Witte—, nach Abkühlung auf etwa 50° C, mit 20 ccm sterilem, defibriniertem Hammelblute, 10 ccm Aszitesflüssigkeit und 1,0 g Maltose, in 3 ccm Bouillon aufgelöst, zu mischen). Auf diesem Nährboden wuchsen bei Vergleichsversuchen die Meningokokken stets am schnellsten und bei weitem am üppigsten und massenhaftesten. Die Kolonien waren innerhalb von 8—12 Stunden in runder, praller, glatter Form von durchsichtiger Beschaffenheit und grauweislicher Farbe sichtbar; etwa 24 Stunden nach der Besäung bekamen sie einen silbergrauen Schimmer. Auch bei der Isolierung der Meningokokken aus dem Lumbalpunktate hat sich der neue Nährboden bewährt, der schon nach 24 Stunden eine sichere und fertige bakteriologische Diagnose mit Fortzüchtung und Agglutinationsprobe gestattete, zu einer Zeit also, da auf den anderen Nährböden erst die ersten kleinen Kolonien erkennbar waren.

Mestrezat und **Roger** (82) bringen in tabellarischer Übersicht die Ergebnisse der zytologischen und chemischen fortlaufenden Untersuchungen bei dem unten (Ref. 81) erwähnten Falle von Meningokokkenmeningitis (42-jährige Frau mit psychopathischer Disposition). Es läßt sich nach dieser Beobachtung in Kombination mit anderen ähnlich verfolgten Fällen wie für die tuberkulöse Meningitis so auch für die epidemische Zerebrospinalmeningitis eine „chemische Formel“ aufstellen: der Eiweißgehalt ist immer erhöht (3 g oder mehr im Liter). Der Zuckergehalt ist sehr gering (0,12—0,25). Die Chloride (6—7 g) erreichen nicht die erheblichen bei der tuberkulösen Meningitis gefundenen Werte. Der Trockenrückstand ist erhöht (über 13 g). Die Durchlässigkeit für Nitrate (der Meningen) beträgt 45—55 mg, während sie bei der tuberkulösen Meningitis 70—90 mg erreicht. Die Verfasser legen Wert auf die diagnostische Bedeutung solcher systematischer chemischer Untersuchung des Lumbalpunktates und auf die prognostische Bedeutung derselben, die sich daraus ergibt, daß bei ausheilenden Fällen die Rückkehr des chemischen Verhaltens des Liquor zur Norm parallel geht mit dem klinischen Verhalten.

Mestrezat und **Goujaux** (81) liefern zu der klinisch anderweitig ausführlich mitgeteilten Krankengeschichte (Ref. 82) eines an Genickstarre mit schweren Komplikationen erkrankten aber zur Heilung gekommenen 10-jährigen Knaben die Tabelle der bei den 9 aufeinander folgenden Lumbalpunktionen festgestellten „chemischen Formel“ der Zerebrospinalflüssigkeit. Es fand sich bei der ersten Punktion (14. Mai, 35. Krankheitstag: Eiweißgehalt: 1,30; Zuckergehalt: 0,21; Kochsalzgehalt: 6,43; Trockenrückstand: 11,50; Aschen: 8,15; Durchlässigkeit für Nitrate: 55 (alles auf 1 Liter berechnet); Gefrierpunkt: —0,51°. Bei der 9. Punktion dagegen wurden gefunden: (26. Juni) Eiweißgehalt: 0,13; Zuckergehalt: 0,53; Kochsalzgehalt: 7,31; Trockenrückstand: 10,80; Aschen: 8,85; Durchlässigkeit für Nitrate: 12; Gefrierpunkt: —0,57°. Diagnostisch wichtig waren diese Befunde zur Unterscheidung von tuberkulöser Meningitis. Der prognostische



Wert ergibt sich aus dem Nachweis eines völlig normalen Schlußbefundes und dem damit nach Ansicht der Verff. gebotenen Beweis einer völligen anatomischen Heilung der Meningen. Aus der Höhe der anfänglichen Veränderungen im chronischen Verhalten des Liquor läßt sich annähernd ein Urteil über die Schwere des betreffenden Falles gewinnen.

Fiessinger und **Marie** (32) haben an 5 Genickstarrefällen die proteolytischen Eigenschaften der im Lumbalsekret vorhandenen polymorphkernigen Leukozyten studiert. Gleichviel ob sie unbeschädigt sind oder in Zytolyse sich befinden, haben sie eine stark proteolytische Fähigkeit. Diese macht sich am besten geltend in schwach alkalischen Medien; Erhitzung auf 80 Grad zerstört sie innerhalb einer Viertelstunde, dagegen ist die Widerstandsfähigkeit gegen 10%ige Formollösung beträchtlich: ein meningitisches Exsudat, das einen Monat lang in Formol aufbewahrt war, zeigte nach 24 Stunden im Brütofen eine noch deutliche verdauende Einwirkung auf koaguliertes Eiweiß. Das proteolytische Ferment, aus frisch entnommenem Eiter extrahiert, verdaut frisches und koaguliertes Eiereiweiß und verwandelt es in Peptone und Aminosäuren. Der nach Zentrifugieren dekantierte Liquor cerebrospinalis übt keine hemmende Wirkung auf das proteolytische Ferment der Polynukleären aus, wohl aber das Antimeningokokkenserum, ebenso gut wie normales Serum vom Menschen und vom Pferde. Zwei Tage nach intralumbaler Antimeningokokkenseruminjektion läßt sich nicht nur eine Verminderung der Zahl der Polynukleären, sondern auch eine Herabsetznng ihrer proteolytischen Fähigkeiten nachweisen. Verf. neigen zu der Ansicht, daß ein Teil der günstigen Serumwirkung auch auf diese Antifermentwirkung des Serums zurückzuführen ist, und daß sich vielleicht durch diese die Heilwirkungen nicht spezifischer Sera bei der Meningitis erklären lassen. Die proteolytische Fähigkeit der Leukozyten bei akuter Meningokokkenmeningitis unterscheidet diese im allgemeinen von den bei der tuberkulösen Meningitis zur Exsudation kommenden zelligen Elementen.

Dopter (26) hat in Übereinstimmung mit den deutschen Forschern bei den Untersuchungen des Nasenschleims solcher Personen, die mit Genickstarrekranken in Berührung gekommen waren, häufig die sog. „Pseudomeningokokken" gefunden, die sich von den echten Meningokokken durch die Agglutination und durch die Zuckerfermentation unterscheiden.

Außerdem aber fand er andere analoge Mikroben, die sich folgendermaßen verhalten: sie wachsen auf Aszitesagar in denselben weißglänzenden Kulturen wie die echten Meningokokken und fermentieren die Zucker wie diese. Dagegen werden sie nicht oder nur schwach durch Antimeningokokkenserum agglutiniert. Die Präzipitinreaktion fällt mit ihnen positiv aus. Die Absättigungsmethode zeigt aber, daß es sich um Gruppenpräzipitation bzw. um Kopräzipitine handelt. In der Komplementablenkung stimmen sie mit den echten Meningokokken überein. Nach den morphologischen und kulturellen Eigenschaften wären diese Keime identisch mit den Weichselbaumschen Meningokokken, auch nach der Bordetschen Reaktion (Komplementablenkung), die sie scharf von den Pseudomeningokokken unterscheidet. Die Präzipitinabsättigung und die Agglutinationsprobe trennt sie aber von den echten Meningokokken. Es scheint sich um eine Spezialrasse der letzteren zu handeln. Dopter nennt sie „Parameningokokken" zum Unterschied von den Pseudomeningokokken der deutschen Autoren, möchte aber Menschen, bei denen sich diese Spezialformen nachweisen lassen, als „Meningokokkenträger" betrachten.

Mongour und **Roche** (84) teilen mit, daß bei einer unter meningitischen Symptomen erkrankten 48jährigen Frau mit polynukleärer Leukozytose der

Zerebrospinalflüssigkeit im Beginn der schließlich in Heilung ausgegangenen Erkrankung die Wassermannsche Reaktion mit dem Lumbalsekret negativ ausfiel, während sie später nach Einsetzen der Antimeningokokkenserumbehandlung durch subdurale Injektionen bei anscheinend einmaliger Untersuchung positiv gefunden wurde. Anzeichen früherer Lues lagen nicht vor. Die Untersuchung des Lumbalsekretes auf Meningokokken, Tuberkelbazillen, und Syphilisspirochäten ist negativ ausgefallen.

Letulle und **Lagane** (66) haben in 6 Fällen die Präzipitinreaktion nach Vincent zur Diagnose der Zerebrospinalmeningitis aus dem Lumbalpunktat nachgeprüft. Sie besteht darin, daß man in sterilen Röhrchen auf 50—100 Tropfen zentrifugierter Zerebrospinalflüssigkeit einen Tropfen Antimeningokokkenserum zusetzt und die Proben bei 52° 8—10 Stunden, stehen läßt. Von den untersuchten Vergleichsfällen (sekundäre Syphilis syphilitische Hemiplegie, tuberkulöse Meningitis, Pneumonie) ergab keiner hierbei eine Trübung der Probe. Von 2 Fällen echter Meningokokkenmeningitis wurde mit Dopterschem Serum ein negatives, mit Wassermannschem Serum dagegen in Verdünnungen von $^1/_{50}$ und $^1/_{100}$ ein positives Resultat der Probe erhalten. Es zeigte sich aber, daß die Lumbalsekrete dieser Meningitisfälle auch in der Kontrollprobe — obwohl nach dem Zentrifugieren nachweisbar bakterienfrei — bei gleicher Behandlung nur ohne Antimeningokokkenserumzusatz auch schon eine deutliche Trübung ergaben, daß sie also spontan präzipitierten. Verff. schließen daraus, daß in solchen Fällen eine Diagnose aus der Präzipitinreaktion unmöglich ist.

Vincent (121) bestätigt die Beobachtung von Letulle und Lagane, daß gelegentlich in der Zerebrospinalflüssigkeit von Meningokokkenmeningitis Spontanpräzipitation vorkommt. Auch bei tuberkulöser Meningitis wird dies beobachtet. Die Erscheinung ist schwer zu erklären, vielleicht durch Substanzen im Liquor bedingt, die geeignet sind, die löslichen Produkte der Mikroben zu fällen. Wenn der Liquor schon seit längerer Zeit entnommen ist, so treten solche Spontantrübungen häufiger auf. Unter normalen Verhältnissen hat sich die Präzipitindiagnostik in einer großen Zahl von Fällen positiv erwiesen, die durch Meningokokkeninfektion bedingt waren, während bei Syphilitischen und Tuberkulösen sich negative Resultate ergeben. Auch bei der Pneumokokkenmeningitis hat die Reaktion nach dem gleichen Prinzip ein positives Ergebnis; ein Antipneumokokkenserum gibt mit dem Meningitisliquor charakteristische Präzipitation: die Kontrollproben bleiben klar.

Vincent und **Combe** (123) konnten eine positive Präzipitinreaktion in einem Falle nachweisen, bei dem die Zerebrospinalflüssigkeit klar war, lymphozytäre Zellformel aufwies und weder in der Kultur noch im mikroskopischen Bilde Mikroorganismen nachweisen ließ. Dieser Fall, der bei schwerem klinischen Verlauf den Verdacht auf Tuberkulose erwecken konnte, heilte unter der Behandlung mit Antimeningokokkenserum. In zwei anderen Fällen wurde der Liquor zwar eiterig, aber steril gefunden: die positiv ausfallende Präzipitinreaktion ermöglichte die richtige Diagnose; Injektion von Antimeningokokkenserum führte in dem einen Fall eine allmähliche Entfieberung, in dem andern Falle einen unmittelbaren Abfall des Fiebers und Rückgang der klinischen Erscheinungen herbei. Verff. raten, vor Beginn der Behandlung zum Nachweis der Infektion (im mikroskopischen Bilde, in der Kultur und mit der Präzipitation) das Lumbalsekret in mehreren Röhrchen aufzufangen und das erste und letzte zur Untersuchung zu verwenden. Die Untersuchung kann sich dann sowohl auf den Liquor der Rückenmarkshöhle, wie auf den der Schädelhöhle erstrecken, welch letzterer wahrscheinlich erst zuletzt abfließt, wenn sich mit Kopfschmerzen die Anzeichen der Dekom-



pression geltend machen. In den zerebralen Formen der Meningitis wird diese Methode leichter zum Nachweis positiver Präzipitinreaktion führen. Das präzipitierende Serum darf nicht eher verwendet werden, als seine präzipitierenden Eigenschaften an zentrifugierten Meningokokkenkulturen erprobt sind.

Louis (72) findet nach eigenen Erfahrungen die Präzipitinreaktion nach Vincent wegen ihrer raschen und leichten Ausführbarkeit wie wegen ihrer Brauchbarkeit zum Nachweis der spezifischen Meningokokkeninfektion sehr förderlich für die Diagnostik unklarer meningitischer Erkrankungen, besonders auch dann, wenn die zytologische Diagnostik unsicher ist. Er fand die Präzipitinreaktion in drei Fällen negativ, in denen spätere bakteriologische Untersuchungen oder die Autopsie das Fehlen von Meningokokken bestätigten, und hatte frühzeitig ein positives Resultat in vier Fällen, die sich dann als echte Meningokokkeninfektionen nachweisen ließen.

Mitteilung **v. Beck** (4) des seltenen Falles einer typischen Zerebrospinalmeningitis mit chronischem Verlaufe und entsprechendem anatomischen Befunde, in welchem trotz des schleppenden Verlaufes von 13 Wochen man aus der Leiche noch Meningokokken züchten konnte, was den Literaturangaben zufolge nicht erwartet werden dürfte. *(Karel Helbich)*

Victor und **Jean Baur** (3) berichten von einer Genickstarreerkrankung bei einem 22jährigen Manne, die anfänglich fast ganz symptomlos verlief: Kopfschmerzen, Fieber. Kernig erst vom 7. Tage ab nachweisbar. Bei der Lumbalpunktion steht der Liquor unter recht geringem Druck. Von der ersten Punktion ab ist die Präzipitinreaktion positiv, während der bakteriologische Nachweis von Meningokokken erst nach der vierten Punktion am 17. Krankheitstage gelingt. Die Präzipitindiagnostik hat sich also in diesem Falle bewährt. Unter der spezifischen Serumbehandlung (nach Kolle-Wassermann und Flexner) ist Heilung eingetreten.

Dopter (25) trägt einige neue experimentelle Erfahrungen zu der Tatsache bei, daß man bei Vereinigung eines autolytischen Meningokokkenextraktes mit Antimeningokokkenserum ein Präzipitat erhält, dessen Menge von der Quantität des zugefügten Serums abhängt: Präzipitierendes Antimeningokokkenserum kann gewonnen werden durch intravenöse Injektion von lebenden Mikroben oder von autolytischem Kokkenextrakt. Das Antimikrobenserum erweist sich noch stärker präzipitierend als das antitoxische Serum. Die präzipitierende Fähigkeit eines und desselben Serums kann variieren je nach dem Kokkenstamm, dessen autolytischen Extrakt man verwendet; gewisse Meningokokken, die von dem Serum sehr stark agglutiniert werden, liefern nur eine verhältnismäßig sehr schwache Präzipitinreaktion. Die Präzipitation variiert auch, je nachdem das Serum von einem oder dem andern Pferde herstammt, auch wenn diese gleichmäßig vorbehandelt waren. Wenn auch im allgemeinen die agglutinierende und die präzipitierende Fähigkeit eines Serums parallel gehen, so ist dieser Parallelismus doch nicht konstant: ein antitoxisches Serum, das fast gar nicht agglutiniert, kann eine stark präzipitierende Wirkung haben. Ein Antimeningokokkenserum gibt nicht nur mit dem autolytischen Extrakt von Meningokokken, sondern auch mit dem von Pseudomeningokokken (Diplococcus crassus, Diplococcus flavus pharyngis, Micrococcus catarrhalis) Präzipitate. Die Präzipitinreaktion (reaction de Kraus) allein kann also nicht als Kriterium für die Differentialdiagnose des Meningokokkus von den Pseudomeningokokken dienen. Versuche mit Absättigung der Präzipitine zeigten, daß die Präzipitine der Pseudomeningokokken zu den Co-Präzipitinen gehören. Wird das Antimeningokokkenserum in einer Probe mit Meningokokkenextrakt und in einer



anderen mit Pseudomeninkokkenextrakt (Diplococcus crassus) ausgefällt, und am andern Tage die klar gewordene Oberschicht von neuem zu gleichen Präzipitinversuchen verwendet, so zeigt sich, daß die Pseudomeningokokkenextraktprobe die präzipitierende Fähigkeit für Meningokokkenextrakt bewahrt hat, die Meningokokkenextraktprobe nicht. Gleiche Resultate ergaben Versuche mit Diplococcus pharyngis flavus I und III.

Knauth (59) kommt auf eine Darlegung vom vergangenen Jahre zurück, in der er auf die Bedeutung der sog. „Winterinfektionen" für die Entstehung der Genickstarre Bezug genommen hatte, und führt an der Hand der räumlichen Verteilung der einzelnen Krankheitsfälle in der Kaserne aus, daß eine Reihe von Ende März und Anfang April 1908 bei einem Würzburger Bataillon beobachteter Fälle von Mandelentzündung, Grippe, Gelenkrheumatismus sowie ein Fall von Genickstarre ziemlich zu gleicher Zeit und am gleichen Orte zum Ausbruch kamen, in ihrem Beginn und weiteren Verlauf sich sehr ähnlich waren und daher nach des Autors Auffassung durch eine einheitliche Winterinfektion, welche nach dem Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung diesmal eine Meningokokkeninfektion war, hervorgerufen wurden. Verf. zieht daraus hinsichtlich der erforderlichen prophylaktischen Maßregeln besondere Schlußfolgerungen, die zu wenig die Lehre von den Meningokokkenträgern zu berücksichtigen scheinen. Doch betont er mit Recht die Notwendigkeit einer ernsteren Einschätzung der Mandelentzündungen und weist daraufhin, daß die ausgiebigsten und lästigsten Desinfektionen von Räumen usw. in den Kasernen es nicht verhindern können, daß da und dort wieder Genickstarrefälle auftauchen.

Mayer (76) teilt aus dem Garnisonlazarett Nürnberg zwei Fälle von Meningokokkeninfektion mit, von denen der unter ausgesprochen meningitischen Symptomen schwerer Erkrankte auf die subdurale Meningokokkenseruminjektion unmittelbar eine unverkennbare Besserung zeigte. Beide Fälle kamen zur Heilung. Nach dem bakteriologischen Nachweis des gleichen auf Löfflerserum einen gelblichen Farbstoff bildenden, die Agglutinationsproben jedoch prompt bestehenden Meningokokkenstammes bei beiden Kranken, die in der Kaserne Bettnachbarn waren, handelte es sich um eine direkte Übertragung. Alle übrigen Leute aus der Umgebung der Kranken usw. die untersucht wurden, enthielten keine Meningokokken im Nasenrachenraum. Für dessen Untersuchung wird eine besondere Methode angegeben. Die häufig vorgenommene Bestimmung des opsonischen Index konnte für die Diagnose nicht verwertet werden.

Ditthorn und **Woerner** (21) haben zur chemischen Untersuchung der Leibessubstanz der Meningokokken durch Züchtung auf Löfflerserumplatten gewonnene Meningokokken in einer Gesamtmenge von 2,42 g trockener Bakteriensubstanz nach sorgfältiger Prüfung der Reinheit und Identität der Keime verarbeitet. Diese lieferte 4,31 % Ätherextrakt und 3,25 % Chloroformextrakt = 7,56 % Gesamtextrakt, das 1,493 mg Phosphor enthielt. Der unlösliche Rückstand enthielt: 1,52 % Phosphor und 9,64 % Stickstoff. Umgerechnet ergibt sich folgende Zusammensetzung der Bakteriensubstanz (in Prozenten der trockenen Bakterienleiber ausgedrückt): Fett: 5,94, Lezithin: 1,62, Protein: 55,64, Stickstoffreie Stoffe: 36,80. Am bemerkenswertesten erschien der Nachweis des hohen Gehalts der Meningokokken an phosphorhaltigen Körpern. Verff. nehmen an, daß der Abbau der Phosphatide des Rückenmarks die Bausteine dazu liefert, und daß durch diesen Zerfall zum Teil die schweren Schädigungen ausgelöst werden, die der Meningokokkus verursacht.



Wessling (125) stellt in einem für den ärztlichen Praktiker bestimmten Aufsatz besonders in Rücksicht auf die ärztliche Anzeigepflicht alle diejenigen Merkmale und Maßnahmen übersichtlich zusammen, die es möglich machen, aus dem klinischen Bilde und mit Hilfe der bakteriologischen Untersuchung möglichst frühzeitig die Diagnose einer Meningokokkenmeningitis zu sichern. Nächst der klinischen Symptomatologie sind die Methoden zur Entnahme des Rachenschleims, der Lumbalpunktion, der Blut- oder Serumgewinnung zur Agglutinationsprüfung und der Leichenuntersuchung mit einer Reihe sehr beachtenswerter zum Teil neuer praktischer Vorschläge erwähnt.

Becker und **Ruhland** (5) haben bei einem an schwerer akuter Meningitis erkrankten 40 jährigen Arbeiter positive Typhusagglutination nachgewiesen, während die Autopsie zeigte, daß eine eiterige Meningokokkenmeningitis vorlag und der Darm sowie die übrigen inneren Organen bis auf eine geringfügige Aspirationspneumonie intakt waren. Die Agglutination war bei Verwendung einer einwandfreien Typhuskultur mit dem Serum des Kranken noch in einer Verdünnung von 1:100 innerhalb 20 Minuten eingetreten.

Symmers und **Wilson** (116) beschreiben die morphologischen und kulturellen Eigenschaften des von ihnen aus den Abwässern von Belfast gezüchteten, dem Bacillus faecalis alkaligenes nahestehenden sog. Bacillus Grosvenor. Auffallenderweise wird dieser Bazillus in allen Fällen von dem Blute der an Meningokokkenmeningitis leidenden Kranken agglutiniert. Wenn die Kranken lange genug leben, gelingt diese Agglutination noch in Verdünnungen bis zu 1:2000. Gelegentlich vermag das Blut dieser Kranken auch Typhus- und Kolibazillen in verhältnismäßig hohen Verdünnungen zu agglutinieren. Die Absättigungsversuche zeigten, daß die auf den Bacillus Grosvenor wirkenden Opsonine und Agglutinine wesentlich verschieden sind von den auf Meningokokken wirksamen gleichartigen Stoffen im gleichen Blutserum.

Symmers und **Wilson** (117) berichten über Versuche, welche die Fermentation, Agglutination und Phagozytose mit Meningokokken betreffen. Es ließ sich feststellen, daß Meningokokken regelmäßig Glukose, Maltose und Dextrin fermentieren, dagegen nicht Lävulose, Galaktose und andere Zucker. Die Agglutination der Meningokokken gelang mit nur wenigen Seren von Genickstarrekranken in Verdünnungen stärker als 1:20. Ferner wurden längere Zeit fortgezüchtete Meningokokken viel rascher und mit verdünnten Seris agglutiniert als frisch isolierte Meningokokken (auch mit normalem Serum). Absättigungsversuche zeigten, daß alte Kulturen imstande sind, sowohl normale wie spezifische Immunopsonine vollkommen zu absorbieren, während junge Kulturen lediglich die Immunopsonine absättigen, die normalen jedoch intakt lassen, die noch eine Phagozytose alter Kulturen ermöglichen. Das Blutserum von Fällen epidemischer Meningitis agglutinierte nicht nur Meningokokken, sondern auch Typhusbazillen, Kolibazillen und einen Stamm Bacillus faecalis alkaligenes (Bacillus Grosvenor). Letzterer wurde noch in einer Verdünnung 1:100 vom Blutserum der Genickstarrekranken agglutiniert, dagegen nicht mehr in einer Verdünnung 1:50 vom Serum der Typhuskranken, anderer Meningitiden und einer Pneumonie. Die Agglutinine des Serums konnten durch Absättigung mit dem Bacillus Grosvenor entfernt werden, was mit Meningokokken, Typhusbazillen, Kolibazillen nicht gelang. Dabei konnte der Bacillus Grosvenor aus dem Körper keines der Meningitiskranken kultiviert werden.

Mongour und **Brandeis** (83) heben hervor, daß sie bei einem achtjährigen unter meningitischen Symptomen erkrankten Mädchen durch wiederholte Lumbalpunktionen in den letzten Tagen vor dem Tode und mehr als



einen Monat nach Beginn der Krankheitserscheinungen jedesmal eine fast klare kaum etwas opaleszierende Zerebrospinalflüssigkeit erhielten. Diese zeigte im Sediment nur 7—8 Lymphozyten im Gesichtsfeld und sehr spärliche Polynukleäre, keine Tuberkelbazillen, aber zahlreiche nicht intrazelluläre, nierenförmige, meist paarig angeordnete, zum Teil auch rundliche, gramnegative Kokken. Über eine Autopsie wird nicht berichtet, ebensowenig über eine genauere bakteriologische Diagnose der Infektion; nur nach dem mikroskopischen Bilde wird mit einiger Wahrscheinlichkeit eine Meningokokkenmeningitis angenommen.

Friese und **Müller** (39) haben während einer Influenza-Epidemie im Nasenrachenraum der Erkrankten einen gramnegativen Kokkus nachweisen können, der sich ähnlich verhielt wie der Meningokokkus. Sie fanden aber, daß die Agglutinationsfähigkeit dieser Kokken noch von irgendwelchen unbekannten Umständen abhängig ist, und empfehlen, für die Agglutination nur polyvalentes Serum zu verwenden. *(Bendix.)*

B. Pathologische Anatomie, Kasuistik und Therapie.

Liebermeister und **Lebsanft** (69) unterscheiden nach ihren histologischen Untersuchungen des Rückenmarks bei Zerebrospinalmeningitis (s. a. folgende Arbeit) 4 Gruppen von Veränderungen an den nervösen spinalen Elementen: 1. herdförmige, eiterige und endzündliche Einschmelzungen. 2. Randdegenerationen mit Markscheidenzerfall der weißen Substanz, Markscheidenzerfall der Nervenwurzeln, schon in frühen Krankheitsstadien. 3. Degenerative Vorgänge an den Ganglienzellen der grauen Substanz nach längerer Krankheitsdauer. 4. Sekundäre Degenerationen, besonders in den Hintersträngen nach Degeneration der hinteren Wurzeln, in den vorderen Wurzeln innerhalb des Marks nach Zerfall der Vorderhornganglienzellen, in anderen Faserzügen im Anschluß an die Randdegenerationen und die entzündlichen Herde. Die leichteren Veränderungen in den Frühstadien (Randdegenerationen und Wurzeldegenerationen) unterscheiden sich merklich von den kombinierten schweren Veränderungen nach längerem Krankheitsverlauf. Offenbar handelt es sich bei der großen Ähnlichkeit der Veränderungen mit solchen nach intraduralen Injektionen nicht organisierter Nervengifte (Stovain — Spielmeier) um die Einwirkung der Endotoxine der bei dem meningitischen Krankheitsprozeß zerfallenden Meningokokken.

Lebsanft (64) beschreibt in 8 Fällen auf der inneren Abteilung der Akademie in Köln verstorbener Genickstarrekranker eingehend den histologischen Befund des Rückenmarks. Es handelte sich um Kranke, die teils im akuten Stadium innerhalb der ersten Krankheitstage, teils nach einem längeren Krankheitsverlauf, teils nach mehr als vierzigtägiger Krankheitsdauer im hydrozephalischen Zustand starben. Wohl alle waren z. T. mehrmals punktiert, mehrere auch mit subduralen Seruminjektionen behandelt worden. Die Untersuchungen ließen weit mehr histologische Veränderungen in der nervösen Rückenmarkssubstanz nachweisen, als bisher meist angenommen wurde, in der weißen und grauen Substanz und in den Wurzeln. Es fanden sich Quellungen und Untergang von Markscheiden und Nervenfasern, interstitielle Infiltrationen und einfache Atrophie in den Wurzeln. In den meisten Fällen kam es zu herdförmigen, eiterigen und entzündlichen Einschmelzungen. Die Herde waren aber wenig zahlreich und meist von geringer Ausdehnung. Als Frühveränderungen fanden sich in jedem Fall Wurzeldegenerationen und Randdegenerationen der weißen Substanz. Nach längerer Krankheitsdauer zeigten sich neben diesen sekundären Degenerationen im Anschluß an die Zerstörung der hinteren Wurzeln in den Hintersträngen.



als Folge der myelitischen Defekte auch solche in verschiedenen Bahnen. Außerdem zeigten die Spätstadien schwere Degenerationen der Ganglienzellen, besonders in den Vorderhörnern mit anschließender Degeneration der vorderen Wurzeln. Die Untersuchung mit der Weigertschen Markscheidenfärbung allein hat sich als ungenügend zum Nachweis dieser Veränderungen in ihrem vollen Umfang erwiesen. Sie muß mit den Methoden Marchis, van Giesons und Nissls sowie mit einfachen Kernfärbungen vereinigt in Anwendung kommen.

Wie die Literatur lehrt, wurden bei Meningitis spinalis epidemica nur selten im Rückenmark andere geringgradige Veränderungen aufgefunden. **Mysliveček** (86) hat nun einen Fall dieser Krankheit untersucht, der bedeutende Differenzen von der angeführten Norm aufweist. Verf. gibt eine detaillierte histologische Beschreibung des Falles, der sich neben der Entzündung der Markhäute als vorgeschrittene Gliose repräsentierte, welche durch das Zentrum fast des ganzen Rückenmarkes führt und an manchen Stellen bereits im Verfall begriffen war. Dem Befunde nach war die Myelitis primär. Andererseits kann der Fall fast als ein Paradigma der Syringomyelie gelten, da die Gliawucherung den Zerfall und die Höhlenbildung überwiegt und wiederum für das Primäre der Wucherung spricht. Hier und da fanden sich in dem zerfallenen Gewebe sklerotische Gefäße.

(Karel Helbich.)

Jaffe (56) berichtet über das epidemische Auftreten von Genickstarre zu Anfang 1908 in den nördlichen Bezirken des afrikanischen Schutzgebietes Togo. Es handelte sich um Fälle eitriger Meningitis, deren im Lumbalsekret gefundene Erreger nach dem mikroskopischen Bilde und wegen ihrer schweren Züchtbarkeit als Weichselbaumsche Meningokokken zu betrachten waren. Die Seuche hat sich, soweit bei der schwer durchführbaren Überwachung zu kontrollieren war, strichweise in der Trockenzeit aufflackernd über weite Gebiete erstreckt. Bei verhältnismäßig geringer Ansteckungsfähigkeit betraf die Erkrankung hauptsächlich Kinder und jugendliche Personen, hatte in ungefähr einem Drittel der Fälle tödlichen Verlauf und zeigte die gleichen Krankheitserscheinungen, wie die in Europa heimische Genickstarre: plötzlicher Beginn mit Fieber und Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Nackenstarre, Kernigs Zeichen, Herpes labialis, Darmstörungen, unregelmäßige Fieberkurven. In einem Falle wurde eine pneumonische Komplikation beobachtet, in einem anderen Falle trotz schwerster Muskelspannungen afebriler Verlauf. Behandlung mit dem wohl durch den langen Transport in seiner Wirkung beeinträchtigten Heilserum hatte keinen ersichtlichen Einfluß auf den Ausgang, ebensowenig wie die Lumbalpunktionen, die in einer Reihe von Fällen vorgenommen werden konnten. Was die Behandlung und Bekämpfung der Seuche anbetrifft, so fand schon die Ermittlung der Krankheitsfälle bei der indolenten Eingeborenenbevölkerung erheblichen Widerstand. Prophylaktische Erfolge verspricht sich Verf. noch am ehesten von einer immer wieder anzustrebenden Aufklärung der Bevölkerung über das Wesen der Krankheit und die Wichtigkeit der Meldung und Isolierung der Krankheitsfälle, sowie von einer besseren Versorgung des Schutzgebietes mit Ärzten. Die Gefahr der Seuchenverbreitung beschränkt sich dort auf die trockenen Monate Dezember, Januar und Februar, in denen unter dem Einfluß der trockenen Winde und kühlen Nächte die bei den Schwarzen ohnehin häufigen Erkältungskrankheiten, insbesondere Katarrhe der oberen Luftwege, sich häufen und eine Prädisposition für die Ansiedlung der Meningokokken schaffen, sowie deren Verbreitung von Mensch zu Mensch durch unmittelbare Übertragung seitens der Kokkenträger Vorschub leisten.



de Haan (45) hat das Vorkommen der echten epidemischen Genickstarre in den Tropen nachweisen können. Gelegentlich einer kleinen Meningitisepidemie im Eingeborenengefängnis in Batavia gelang es ihm, in Lumbalsekreten und Obduktionsmaterial Weichselbaumsche Meningokokken nach dem färberischen Verhalten und dem Wachstum in Menschenblutserumagar festzustellen.

Dow (28) hat in zahlreichen Einzeluntersuchungen an 36 Fällen sehr sorgfältig die bei der Genickstarre auftretende Leukozytose des Blutes studiert. Seine Beobachtungen haben ergeben, daß die Genickstarre stets von einer Leukozytose begleitet ist, mag es sich um akute, abortive, leichte oder chronische Fälle handeln. Der Charakter der Leukozytenvermehrung ist praktisch in allen Fällen der gleiche, bei Kindern und Erwachsenen, und ist hauptsächlich bestimmt durch eine Vermehrung der polymorphkernigen Zellen. Immerhin kommt gelegentlich bei Kindern und jugendlichen Individuen eine Lymphozytose vor. Eine relative Verminderung der großen mononukleären Elemente kommt bei leichten und schweren Fällen zur Beobachtung, weniger ausgeprägt bei den chronischen Formen. Bei den akuten, leichten und obortiven Fällen findet sich zuweilen eine absolute Abnahme der großen Mononukleären, auch völliges Fehlen derselben, während dies bei chronischen Fällen kaum beobachtet wird. Die eosinophilen Zellen fehlen stets in den akuten schweren Fällen, werden aber in verschiedenen Mengen bei den übrigen Krankheitstypen nachgewiesen. Die Leukozytenzahl war meist höher in den akuten schweren Fällen und stieg einmal bis zu 66800; sie kann als ein großer Maßstab für die Schwere der Infektion gelten, doch sind Zahl und Art von verschiedenen Gruppen von weißen Blutelementen sorgfältig zu berücksichtigen. In einigen chronischen Fällen wurden basophile Zellen gefunden; Myelozyten waren niemals nachzuweisen. Blutplättchen fanden sich stets, zuweilen in großer Menge, jedoch ohne besondere Beziehungen zur Schwere des einzelnen Falles. Eine diagnostische Bedeutung kommt dem Nachweis der Leukozytose insofern zu, als sie eine typhöse Infektion ausschließen läßt. In prognostischer Hinsicht ist das Fehlen von Eosinophilen als ein ernstes Anzeichen zu deuten, das jedoch die Möglichkeit eines Ausgangs in die chronische Form zuläßt.

Salebert und **Louis** (109) verzeichnen folgende bemerkenswerte Beobachtung: Ein Kranker, der nach einer subduralen Injektion von 40 ccm Antimeningokokkenserum vollkommen geheilt zu sein schien und wieder aufgestanden war, erkrankte plötzlich wieder mit Fieber, meningitischen Erscheinungen und Muskelspasmen. Lumbalpunktion lieferte 20 ccm völlig klarer Zerebrospinalflüssigkeit, die im Zentrifugat nur sehr spärliche Leukozyten jedoch vorwiegend polynukleäre zeigte. Außerdem aber fanden sich eine Reihe von großen granulierten, vakuolisierten und degenerierten Zellverbänden (Placards), die nur als in Zerstörung begriffene Endothelzellen angesprochen werden konnten. Auffallenderweise waren diese mit Kaffeebohnen-ähnlichen, gramnegativen Diplokokken vollgepfropft, die jedoch nicht gezüchtet werden konnten, während früher die bakteriologische Untersuchung des Lumbalsekretes des gleichen Kranken typische Meningokokken ergeben hatte. Freie Meningokokken waren in diesem klaren Liquor nicht zu finden. Aus dieser Beobachtung geht hervor, daß diese endothelialen in Zellverbänden gruppierten Elemente, die sich häufig in pathologischen Zerebrospinalflüssigkeiten nachweisen lassen, die phagozytäre Rolle der Leukozyten und deren Vernichtungskampf gegen die Infektionserreger übernehmen können.

Cohn (13) hat von den 32 Überlebenden der 82 im Stadtkrankenhause in Posen in den Jahren 1905—1907 behandelten Fälle von Genickstarre



27 einer Nachuntersuchung unterziehen können. Ein Kind hatte im Jahre 1907, im Alter von 2 Jahren, eine schwere Genickstarre durchgemacht, von der Taubheit zurückgeblieben war. Ende September 1908 starb das Kind an Myokarditis nach Diphtherie: die Sektion zeigte nur geringe Veränderungen am Gehirn: Adhäsionen der Dura am Knochen, sehnenartig verdickte Flecken an der Pia über dem Stirnhirn, leichte Erweiterung des 3. Ventrikels. Im übrigen haben die Nachuntersuchungen ergeben, daß in allen leichten Fällen eine völlige Dauerheilung im klinischen Sinne stattfand. Auch bei schweren und schwersten Fällen erscheint eine völlige Ausheilung ohne nachfolgende Störungen möglich. Die Wahrscheinlichkeit einer restlosen Ausheilung ist bei Kindern größer als bei Erwachsenen. Bei letzteren machten sich durchwegs noch nach $2^1/_2$ Jahren Folgen der Krankheit bemerkbar (z. T. in Form leichter anscheinend spinaler Störungen, Paresen, Reflexveränderungen, Impotenz). Noch nach 4 Wochen langer scheinbarer Rekonvaleszens ist das Auftreten des Hydrozephalus möglich. Die am meisten zu fürchtende Komplikation ist die Taubheit. Während alle Lähmungserscheinungen zurückgehen, auch die Stauungspapille sich zurückbilden kann, bildet die einmal bestehende Taubheit eine irreparable Störung. In zwei Fällen wurde noch nach mehr als zwei Jahren die Agglutination von Meningokokken mit dem Blutserum der Kranken in hohen Verdünnungen positiv gefunden.

Flatten (36) weist auf die namentlich seitens der Meningokokkenträger bestehenden Gefahr der Übertragung der Genickstarre hin. Besonders sind die Kinder gefährdet, mit dem Sekret der nach Meningokokken absondernden Individuen in Berührung zu kommen. Die strenge Absonderung der Genicksstarrekranken muß unbedingt verlangt werden, um die Möglichkeit der Weiterverbreitung zu beseitigen. *(Bendix.)*

Selter (110) hat Untersuchungen über sogenannte „Dauerausscheider“ und „Bazillenträger“ bei übertragbarer Genickstarre angestellt und gefunden, daß selbst bei Geheilten die Kokken noch lange auf der Schleimhaut des Rachens haften können. Bei einigen Patienten ließen sich noch nach 4 Monaten Meningokokken im Nasenrachenraum nachweisen. *(Bendix.)*

Heyn (52) erörtert eingehend die sanitätspolizeiliche Bedeutung der Bazillenträger bei der Verbreitung des Typhus, der epidemischen Genickstarre und Diphtherie und fordert bezüglich der Meningokokkenträger folgende Maßnahmen: 1. Sofortige Isolierung der Kokkenträger und ihrer Umgebung in den ersten Krankheitsfällen. 2. Dauer der Isolierung so lange, bis die bakteriologische Untersuchung zweimal negativ ausgefallen ist. Amtliche Listenführung mit bakteriologischer Rubrik. (Bei großen Epidemien kann die Isolierung nicht mehr durchgeführt werden.) 3. Lehrer und Schüler als Kokkenträger aus oder Familien, in denen Genickstarre vorgekommen ist, sind so lange vom Schulbesuch fernzuhalten, als es der beamtete Arzt für nötig hält. 4. Anzeigepflicht bei Kokkenträgertum oder Verdacht auf solches. Über die Notwendigkeit der bakteriologischen Untersuchung entscheidet der Amtsarzt. 5. Verpflichtung der Kokkenträger, so oft als angeordnet wird, zur Sekretentnahme zu kommen. 6. Anzeigepflicht der Kokkenträger bei Wohnungs- und Stellungswechsel an den beamteten Arzt. 7. Zeitweise Ausschließung von Nahrungsmittelbetrieben; eventl. Sperrung des Verkaufs von Nahrungsmitteln aus Häusern mit Kokkenträgern. 8. Verordnung von Mundspülungen. 9. Besondere Vorschriften für Gruben, daß Arbeiter als Kokkenträgern oder aus Familien und Häusern, in denen Genickstarre vorgekommen ist, nur über Tag in Gruppen getrennt von den Gesunden beschäftigt werden dürfen. 10. Vorschriften für Arbeiter, die



aus verseuchten Gegenden kommen. 11. Verbot des Besuchs öffentlicher Schwimmanstalten. 12. Gegenseitige Benachrichtigung betr. der Kokkenträger zwischen Militär- und Zivilbehörden. 13. Belehrung — Merkblatt — Auskunftsstelle. 14. Verpflichtung der Kassen zur Übernahme der Kosten der Behandlung, der Desinfizientien usw. 15. Ausdehnung der Vorschriften betr. Wohnungsdesinfektion auf die Wohnungen von Kokkenträgern. 16. Strafen bei Übertretung der Vorschriften.

Reiche (98) hat zwei Fälle von Genickstarre in vorgerücktem Lebensalter (61 J.) beobachtet. Sie bestätigen die von Schlesinger hervorgehobenen Eigentümlichkeiten der senilen Form: Nachweisbarkeit des Kernigschen Symptoms, Ausbleiben der Nackensteifigkeit, geringe Fiebertendenz. Von inneren Komplikationen zeigte der eine Fall eine starke diffuse Bronchitis, der andere eine Unterlappenpneumonie mit Einbruch der Pneumokokken in die Blutbahn. Damit stieg die Leukozytenzahl noch höher an, die auch hier die für Genickstarre charakteristische Hyperleukozytose (21200—24300) gezeigt hatte.

Salebert und **Louis** (109) beobachteten während einer schweren Genickstarreepidemie einen Fall, der bakteriologisch dadurch überraschend war, daß sich im Blut des erkrankten Soldaten das Paratyphoid B nachweisen ließ. *(Bendix).*

Voisin (124) gibt ein ausgezeichnetes Sammelreferat der neueren Arbeiten über epidemische Zerebrospinalmeningitis mit besonderer Berücksichtigung der spezifischen Diagnostik und Serotherapie. Die Arbeit ist namentlich denjenigen zu empfehlen, die sich rasch über die in der französischen zum Teil schwer zugänglichen Literatur niedergelegten Fortschritte und Erfahrungen aufklären wollen.

Rolleston (106) stellt die Ergebnisse der gelegentlich der Genickstarreepidemie in Paris und Frankreich erschienenen Arbeiten zusammen. Dabei sind vorzugsweise Technik und Statistik der Serumbehandlung berücksichtigt und deren Erfolge gerühmt.

Morax (85) bringt statistische Beiträge über das Vorkommen der Genickstarre im Waadtland während der Jahre 1907—1909 mit insgesamt 87 Fällen mehr sporadischen Auftretens.

v. Wyss (127) konnte im Jahre 1908 20 Fälle von Genickstarre beobachten, von denen die meisten in den Frühlingsmonaten auftraten. Die Symptome variierten auffallend, ebenso der Verlauf. Die Temperatur, das Verhalten des Sensoriums, die Neigung zum Erbrechen wechseln von Fall zu Fall; der Verlauf ist bald foudroyant, zum Tode führend, bald günstig trotz stürmischen Beginns. In manchen Fällen besteht starke Tendenz zu Rückfällen. Bei der epidemischen Genickstarre war die Nackensteifigkeit stets sehr bedeutend, das Kernigsche Zeichen fehlte nie. Nur die Lumbalpunktion ergibt mit Sicherheit eine exakte Diagnose. In 16 Fällen wurde der Meningokokkus intracellularis Weichselbaum mikroskopisch und kulturell nachgewiesen. Die Mortalität betrug 50 %, davon sieben innerhalb der ersten Krankheitswoche, drei an Folgezuständen, und zwar zwei an Hydrozephalus. Von den Geheilten behielten zwei vollständige Taubheit respektive mit Verlust des Sehvermögens an einem Auge zurück.

Bei 15 Fällen wurde Antimeningokokkenserum angewandt; davon wurden neun geheilt. Die Punktion wurde meist oft wiederholt, besonders bei Erbrechen und hoher Temperatur, ebenso bei starken Kopfschmerzen, Trübung des Sensoriums und stark eitriger Flüssigkeit. *(Bendix.)*

Mayer (74) stellte fest, daß in der Garnison Würzburg wie im Kreis Unterfranken nicht epidemisch aufgetretene Genickstarrefälle in Kontakt-



ketten verliefen. Bei einem Fall des Jahres 1908 konnte der Zusammenhang mit der Zivilbevölkerung durch einen Kokkenträger wahrscheinlich gemacht werden, welcher einem kleinen endemischen Genickstarreherd in Ortschaften bei Würzburg entstammte. Diese Einschleppung in die Truppe aus der Zivilbevölkerung schien schon für frühere Fälle gegeben. Den Genickstarrefällen ging eine auffallende Häufung von Erkrankungen der oberen Luftwege voraus. Auf die Wichtigkeit von Isolierungs- und Desinfektionsmaßnahmen, sowie gründlicher Umgebungsuntersuchung wird hingewiesen, ferner auf leichte Fälle, welche in der Frühjahrszeit in öfter von Genickstarre befallenen Ortschaften erscheinen. Bei der Übertragung scheinen periodische Träger, d. h. Menschen, bei denen die Meningokokken vorübergehend nachweisbar sind, um dann eine Zeitlang zu verschwinden, eine wichtige Rolle zu spielen, wie die bei typhösen Krankheiten vom Verf. zuerst festgestellten periodischen Träger. Pinselungen mit konzentrierter Pyozyanase auf Rachen- und Nasenschleimhaut scheint eine Wirkung auf krankhafte Prozesse nicht gänzlich abzusprechen zu sein. Die normale Rachenschleimhaut hat eine hauptsächlich aus der Gruppe des Mikrokokkus flavus bestehende Bakterienflora. Nachdem auch bei Gesunden, die mit Kranken nicht zusammenkamen, Bakterien sich fanden, welche nur durch die Höhe der Agglutination sich von Meningokokken unterscheiden ließen, werden für die Untersuchungen des Rachenschleims zur Diagnose der Meningokokken sämtliche biologischen Reaktionen verlangt, insbesondere Kontrolle gegen Teststämme, und eine Agglutination noch in Verdünnung 1:500 durch hochwertiges Serum, welches 12 Stunden bei 37,5 ° C einzuwirken hat. *(Autoreferat.)*

Handelsmann (50) berichtet über die Meningitis cerebrospinalis epidemica. Auf Grund eigener, sowohl klinischer wie auch histopathologischer Untersuchungen meint Verf., daß man die Fälle von Meningitis cerebrospinalis epidemica in zwei Kategorien teilen kann, nämlich in typische und atypische Fälle. Diese letzteren lassen sich wiederum in zwei Untergruppen teilen, nämlich in Fälle mit atypischem Verlauf (foudroyante, abortive, ambulante und sehr lange sich hinziehende Fälle), und sechs mit Prävaliren eines Symptoms (Krampfformen, Koma, Hemiplegie, poliomyelitisartige Lähmung). Es gibt auch Fälle, die sogar die progressive Paralyse simulieren können (eigenartiges Benehmen, welches auf den ersten Blick Demenz vortäuscht, Pupillenstarre). In allen diesen Fällen ist die Lumbalpunktion ausschlaggebend. Zur Therapie dieser Krankheit bemerkt Verf., daß die häufig zu wiederholende Lumbalpunktion in den gutartigen Formen von Nutzen ist. In den schweren und besonders in den rasch verlaufenden Fällen bleibt auch diese Methode erfolglos. *(Edward Flatau.)*

Gaujoux, Mestrezat und **Delanoé** (41) berichten über die klinischen Beobachtungen und die fortlaufenden bakteriologischen, zytologischen und chemischen Untersuchungen des Lumbalsekretes bei der schweren jedoch völlig ausgeheilten Meningokokkenmeningitis eines 10 jährigen Knaben. Symptomatologisch war der Fall ausgezeichnet durch das initiale Auftreten einer kurzdauernden Hemiplegie, durch Lichtscheu im Beginn der Erkrankung, eine rasch ablaufende eiterige Otitis media und durch die Invasion von Meningokokken ins Blut auf der Höhe der Erkrankung. Dabei zeigte die Untersuchung des Lumbalpunktates, daß durch diese Blutinfektion die Heilungstendenz in den Meningen nicht beeinflußt wurde. Der Zellengehalt des Liquor war im Anfang der 35 Tage nach Beginn des Leidens einsetzenden klinischen Beobachtung vorwiegend durch Mononukleäre bedingt. Später nahmen die Polynukleären in zunächst stark degenerierten — vaku-



olisierten — Formen mehr und mehr zu, um dann zur Zeit der Genesung wieder — in jüngeren intakten Formen — an Zahl abzunehmen. Die bei der Mononukleose des Liquor und vor Abschluß der bakteriologischen Sicherstellung der Infektion schwierige Differentialdiagnose gegen Tuberkulose wurde rasch durch Feststellung der „chemischen Formel" der Zerebrospinalflüssigkeit gesichert, insbesondere durch den Nachweis relativ hohen Kochsalz- und Zuckergehalts und relativ geringer Permeabilität der Meningen für Nitrate. Für die Behandlung waren die intraduralen Injektionen von Dopterschem Serum (je 20 ccm) von gutem Erfolg, ohne daß sich trotz mehrfach wiederholter Applikation Anzeichen von Überempfindlichkeit störend geltend gemacht hätten.

Roger, Margarot und **Mestrezat** (104) berichten über einen Fall von Meningokokkenmeningitis bei einer Frau von 42 Jahren, der unter der Behandlung mit heißen Bädern und häufig wiederholter Lumbalpunktion mit nachfolgender Injektion anfänglich von Elektrargol, dann von Dopterschem Serum zur Heilung kam. Beachtenswert sind die sorgfältigen mikroskopischen, bakteriologischen und chemischen fortlaufenden Untersuchungen des Lumbalsekrets. Der Fall setzte nach mehrtägigen fieberlosen Prodromalerscheinungen mit plötzlichem Fieberanstieg und heftigen psychischen Exzitationserscheinungen ein. Die psychischen Veränderungen bei der Frau, die früher schon einmal eine Manie durchgemacht hatte und demnach besonders psychopathisch prädisponiert erscheint, blieben auch längere Zeit nach der Genesung mit Anzeichen von Amnesie, Apraxie, Intelligenzdefekten und Depressionserscheinungen auffallend, so daß man nach der individuellen Eigenart des Falles von einer mentalen Form der Zerebrospinalmeningitis sprechen kann. Der therapeutische Effekt der Seruminjektionen war nicht nur im Enderfolg der Heilung, sondern auch in der jeder Injektion folgenden unmittelbaren günstigen Beeinflussung der Symptome unverkennbar. Nur einmal, nach der letzten Einspritzung, folgte der intralumbalen Serumapplikation ein mehrstündiger Erregungszustand mit allgemeinem Tremor.

Fischer (34) bringt interessantes Vergleichsmaterial zur Beurteilung der Erfolge der Serumbehandlung der Genickstarre von der Epidemie im Stadt- und Landkreise Essen im Jahre 1908. Im Landkreis wurden die Fälle meist rein symptomatisch behandelt, im Stadtkreis konnten die meisten Fälle in das Epidemiehaus aufgenommen und dort von Levy einer systematischen Serumbehandlung (Injektion großer Dosen und 12 stündige Beckenhochlagerung nach der intralumbalen Seruminjektion) unterzogen werden. Im Landkreise kamen 59 Fälle — nicht alle bakteriologisch diagnostiziert — zur Meldung. Davon starben 30 = 50,85 %. Im städtischen Epidemiehaus Essen wurden 14 behandelt, von denen 3 = 21,43 % starben. Von den in den Behausungen und den Landkrankenhäusern Verbliebenen 45 Fällen des Landkreises starben 27 = 60 %. Im Stadtkreise kamen 58 Fälle zur Meldung, von denen 21 = 36,20 % mit dem Tode endeten. Die Zahl der aus der Stadt ins Epidemiehaus Übergeführten betrug 44 mit einer Mortalität von 8 = 17,17 %. Von den nicht im Epidemiehaus behandelten 14 Stadtkranken starben 13 = 92,86 %. Es ergibt sich also, daß bei einer keineswegs leichten Epidemie durch die systematische Serumbehandlung unter Levy im Epidemiehaus Essen die Mortalität unter 58 Kranken (44 aus der Stadt und 14 aus dem Landkreise) bei 11 Todesfällen auf 18,96 % heruntergedrückt werden konnte. Zur Verwendung kam das Kolle-Wassermannsche Serum aus dem K. Institut für Infektionskrankheiten in Berlin.



Rechnet man von den 11 Todesfällen noch 2 Fälle ab, die moribund eingeliefert wurden und gar nicht mehr mit Serum behandelt werden konnten, so zeigt sich eine Mortalität von 9 Fällen = 16,07 % unter 56 mit Serum behandelten Kranken.

Dopter (24) ging bei der Gewinnung seines Antimeningokokkenserums von der Erwägung aus, daß der Meningokokkus kein lösliches Toxin produziert, sondern in seinem Körper gebunden an das Protoplasma ein Endotoxin enthält, das durch Autolyse der Kokken wirksam wird. Es ist also anzunehmen, daß in einem Organismus, dem man lebende Meningokokken injiziert, im Serum sich Gegenkörper bilden, die geeignet sind, sowohl die Kokken zu vernichten, als auch deren Endotoxin unwirksam zu machen. Diese theoretischen Vermutungen ließen sich experimentell bestätigen. Zum Vergleich diente einerseits ein Serum, das durch intravenöse Injektion von Meningokokkenemulsion bei Pferden gewonnen war (Antimikrobenserum), andererseits ein Serum, das durch Injektion von 20 ccm autolytischem Meningokokkenextrakt in die Vene eines Pferdes erzielt wurde (antitoxisches Serum). Es wurden Meerschweinchen, die nach Injektion kleiner Dosen autolytischen Meningokokkenextraktes ins Peritoneum rasch zugrunde gehen, entsprechende abgestufte Mengen einerseits einer Mischung des toxischen Extrakts mit Antimikrobenserum andererseits einer Mischung des toxischen Extrakts mit Antitoxinserum in die Bauchhöhle eingespritzt. Dabei zeigte sich, daß das antitoxische Serum fünf tötliche Dosen, das Antimikrobenserum 10 tötliche Dosen des Meningokokkenextrakts zu neutralisieren vermochte, daß also das Antimikrobenserum mindestens ebenso stark, wenn nicht stärker antiendotoxisch wirksam ist, als das durch Injektion von Meningokokkenextrakt gewonnene Immunserum. Auch die Erfahrungen am Krankenbett haben gelehrt, daß beim Menschen das Antimikrobenserum nicht nur ebensogut, sondern noch besser wirkt, als durch Mischung von Antimikrobenserum und antitoxischem Serum erhaltene Immunserum, wie es Kolle und Wassermann und Flexner zur Verwendung brachten.

Dopter (23) gewinnt sein Antimeningokokkenserum dadurch, daß er Pferde nur mit lebenden Meningokokkenkulturen zuerst unter die Haut, dann intravenös zur Immunisierung injiziert. Er gewinnt dadurch ein gleichzeitig antibakterielles und hochwertig anti-endotoxisches Serum. In Frankreich sind bis zur Veröffentlichung der Arbeit 196 mit diesem Serum behandelte Fälle bekannt geworden: davon starben 31 = 15,86 %. Rechnet man 13 moribund injizierte Fälle ab, so ergibt sich eine Mortalität von 18 = 10,32 %. Die durchschnittliche Mortalität der nicht mit Serum behandelten Fälle betrug in Frankreich in den ersten Monaten des Jahres 1909 dagegen 65—75 %. Im Einzelfalle wird unter dem Einfluß der Serumbehandlung ein wesentlich leichterer und rascherer Ablauf der Krankheitserscheinungen beobachtet, abgesehen von den Fällen von Meningokokkensepsis und frühzeitig schwerer zerebraler bzw. kortikaler Lokalisation des Prozesses. Die subkutane Seruminjektion ist erfolglos. Das Serum muß in den Duralsack nach der Lumbalpunktion und nach Entleerung einer entsprechenden oder besser größeren Menge Liquor injiziert werden. Das zu injizierende Serum ist auf 38—40° zu erwärmen. Auch Dopter empfiehlt die Beckenhochlagerung für mehrere Stunden nach der Injektion als unentbehrlich. Für Kinder unter einem Jahr werden 10 ccm, für ältere Kinder 10—20 ccm, für Erwachsene bis 40 ccm, möglicht frühzeitig und in alltäglichen Wiederholungen so lange injiziert, bis Fieber und Erscheinungen zurückgegangen sind. Für örtliche Komplikationen an den Augen, Gelenken usw. erweisen sich örtliche Serumapplikationen als nützlich. Die dia-



gnostischen Hilfsmittel und Merkmale, insbesondere die Methoden der Agglutination, Zuckerfermentation, und der Präzipitation werden des näheren gewürdigt. Aus praktischen Gründen wird angeraten, in jedem Falle, in dem die Lumbalpunktion ein trübes oder opaleszierendes Sekret liefert, so bald als möglich Serum zu injizieren, ebenso wenn zwar der Liquor klar erscheint, die Symptome aber — zumal bei Bestehen einer Epidemie — auf eine Genickstarre hinweisen. Die Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit im nächsten Laboratorium hat dann die Entscheidung darüber zu geben, ob die Serumbehandlung fortgesetzt werden soll, oder nicht.

Netter und **Debré** (90) betonen die Notwendigkeit möglichst frühzeitiger Serumbehandlung der Genickstarre. Sie hatten bei 24 in den drei ersten Krankheitstagen spezifisch behandelten Fällen nur zwei Todesfälle (= 8,5 %) gegen 13 Todesfälle von 35 später behandelten Kranken (= 37 %). Vier einzeln und ausführlich angeführte Fälle wurden durch die Serumbehandlung nach sehr kurzem, weniger als dreitägigem Krankheitsverlauf geheilt. Bei diesen konnte die Lumbalpunktion noch am ersten Krankheitstage vorgenommen werden. Allerdings ist es nicht immer leicht, nach dem klinischen Verlauf den Krankheitsbeginn genau festzustellen. Nur in einem dieser Fälle wurde ein eiterig trüber Liquor gefunden. In den drei anderen Fällen kam ein fast klarer Liquor zutage, der nur eine minimale Opaleszenz und ganz leicht gelbliche Färbung zeigte. Es fanden sich darin kleine Fibrinflöckchen, mäßiger Eiweißgehalt, spärliche mononukleäre Zellen (Lymphozyten und Mononukleäre zum Teil in „Placards"), und reichliche durch die Kultur bestätigte Meningokokken. In allen Fällen ergab die nächste Punktion nach der Seruminjektion ein eitriges Exsudat.

Netter und **Debré** (91) konnten nicht nur im Beginn der Erkrankung, sondern auch mehr als zwei Wochen nach diesem bei echter Meningokokkenmeningitis mit der ersten Punktion einen klaren Liquor nachweisen, und zwar in sechs von elf so spät zur Beobachtung zugegangenen Fällen. Es handelte sich auch hier um ganz leicht opaleszierende, zuweilen etwas gelblich gefärbte Gehirnflüssigkeiten mit suspendierten Fibrinflöckchen. In einem Fall waren gar keine, in einem anderen nur äußerst wenige, in den übrigen verhältnismäßig zahlreiche zellige Elemente nachzuweisen, in einem Fall mit 20 %, in 4 anderen mit 75 bis 93 % Mononukleären (Lymphozyten). Die großen Mononukleären bzw. Endothelzellen fehlten meist. Die Polynukleären waren schwer degeneriert. In fünf von diesen Fällen war es nicht möglich, in den Ausstrichen und in der Kultur bei der ersten Untersuchung Meningokokken nachzuweisen, die nur in einem Fall massenhaft vorhanden waren. Bei den späteren Punktionen wurden sie regelmäßig gefunden. Von diesen sechs Fällen — durchwegs Kinder — starben drei. Alle waren anfangs für tuberkulöse Meningitis gehalten worden. Da die klare Lumbalflüssigkeit meist am ersten Krankheitstage und zwei Wochen nach Beginn der Krankheit gefunden wurde, während sie in der Zeit vom 2.—14. Krankheitstage (bei 49 Individuen) fast immer eitrig, mindestens trübe sich zeigte, kann man annehmen, daß jene Kranken, bei denen in einem späteren Krankheitsstadium ein klarer Liquor nachzuweisen ist, vorher eine Krankheitsperiode mit stärkerer Trübung der Zerebrospinalflüssigkeit durchgemacht haben. Bei regelmäßig wiederholten Punktionen läßt sich in geeigneten Fällen ein solcher Übergang von der Klarheit des Exsudats zur eiterigen Trübung und dann wieder zur Aufhellung desselben in der Tat verfolgen, doch gibt es auch Fälle echter Meningokokkenmeningitis, bei denen bei täglichen Punktionen niemals eine stärkere Trübung nachzuweisen ist (Hajech, Mailand 1907). Jedenfalls empfiehlt es sich, wenn der geringste

Zweifel vorliegt, der ersten Punktion eine Injektion von Antimeningokokkenserum folgen zu lassen.

Netter und **Debré** (92) haben in einer dritten Mitteilung wasserhelle, von festen Bestandteilen freie, aber mehr serumhaltige Zerebrospinalflüssigkeiten von Meningitis cerebro-spinalis untersucht. Der Kranke hatte sehr ausgesprochene Krankheitssymptome dargeboten mit schneller Entwicklung und Ausgang in Heilung (sogenannte abortive Fälle). Die Zerebrospinalflüssigkeit agglutinierte in keiner Conzentration Meningokokken. Dagegen wurden Meningokokken durch das Blut prompt agglutiniert.

Es ist also auch hierdurch der Beweis erbracht, daß die sogenannten schwachen oder abortiven Fälle von Genickstarre trotz der wasserhellen Spinalflüssigkeit und des Mangels von Mikroben und Zellbestandteilen auf Meningokokkeninfektion beruhen. *(Bendix.)*

Levinger (67) macht nach den bei einem Eigenfall gemachten Erfahrungen darauf aufmerksam, daß gelegentlich durch frühzeitiges Auftreten der eitrigen Otitis media das Bestehen einer Genickstarre längere Zeit verdeckt werden kann. Der sechsjährige Knabe war schon einige Wochen vorher mit Fieber, Bronchitis und Ohrenschmerzen erkrankt und kam dann mit hohem abendlichen Fieber und Ohrenschmerzen in die Behandlung. Wenige Tage später machte doppelseitige Otitis media die beiderseitige Parazentese notwendig, die viel schleimig eiteriges, bakteriologisch anscheinend nicht weiter untersuchtes Sekret förderte, nach der das Fieber aber unverändert fortbestand, ohne Bewußtseinsstörung und ohne Nackenstarre. Nunmehr wurde beiderseits der Warzenfortsatz aufgemeißelt, und als darauf immer noch kein Fieberabfall eintrat, zwei Tage später nach Unterbindung der Jugularis auch der rechte Sinus eröffnet, der keine Veränderung zeigte. Erst einige Tage später bildeten sich deutlichere meningitische Erscheinungen aus: Nackenstarre, Kernig, Aufschreien. Jetzt erst wurde Lumbalpunktion zuerst ohne Ergebnis, dann mit dem Erfolg versucht, daß ein sanguinolenter trüber Liquor gewonnen wurde, aus dem dann Weichselbaumsche Meningokokken gezüchtet wurden. Eine weitere Operation — vor dieser ätiologischen Aufklärung vorgenommen — deckte nicht die vermutete Bulbusthrombose auf. Die Autopsie zeigte das Bild einer schweren eiterigen Meningitis. Eine Labyrinthaffektion hatte nicht vorgelegen. Bemerkenswert an dem Falle ist, daß zuerst keinerlei Anzeichen auf eine bestehende Meningitis hindeuteten, und daß dann, als die Diagnose Meningitis gestellt werden mußte, die Reihenfolge — Ohreiterung und danach Meningitis so augenfällig erschien, daß nur an eine otogene Meningitis und nicht an eine epidemische gedacht werden konnte, bis die bakteriologische Untersuchung die Aufklärung brachte. Bakteriologische Prüfung des Ohreiters und Nasensekrets wird sich wohl immer, besonders in solchen Fällen empfehlen, in denen das Fortbestehen schwerer Allgemeinerscheinungen (Fieber, Somnolenz) mit dem lokalen Ohrenbefund nicht recht in Einklang zu stehen scheint.

Géronne (42) berichtet von einem Falle schwerer Genickstarre, bei dem der im Krankenhause beobachteten typischen und durch Meningokokkenbefund im Ausstrichpräparat des Lumbalsekrets diagnostizierten Erkrankung ein längeres ambulatorisches Stadium nach der von verschiedenen Seiten bestätigten Anamnese vorangegangen war. Der 23 Jahre alte Mann erkrankte plötzlich mit Erbrechen, Kopfschmerzen, Glieder- und Nackenschmerzen und Nachtschweißen im Juni 1908. Diese Erscheinungen wiederholten sich unter Fieber attackenweise in geringen Zeitabständen; der Kranke nahm dabei 30 Pfund ab, hatte auch in der ersten Zeit des Leidens



einen großfleckigen Ausschlag. Im September kam er erst in Krankenhausbeobachtung, nachdem er bis dahin fast ununterbrochen mit andauernden Kopfbeschwerden gearbeitet hatte. Dort wurden zunächst keine ausgesprochen meningitischen Zeichen, wohl aber intermittierendes Fieber mit abendlich sich steigernden Beschwerden beobachtet. Nach ca. zwei Wochen entwickelte sich das Bild einer schweren Meningitis, das dann fast zwei Monate lang bestand, um allmählich in eine langsame aber zur völligen Heilung führende Rekonvaleszenz überzugehen.

Reiche (99) fand bei einem rasch letal verlaufenden Falle von Meningokokkenmeningitis eine anfänglich pseudomembranöse später stellenweise flache Geschwüre aufweisende schwere Rachenentzündung mit weißlichen, festhaftenden Belägen auf Tonsillen, Uvula und weichem Gaumen. Aus dieser den Verdacht auf Diphtherie erweckenden Pharyngitis wurden neben Streptokokken auch weit an Menge überwiegend Meningokokken gezüchtet. Blutinfektion ließ sich nicht nachweisen. Verf. bezeichnet die wohl durch Mischinfektion mit Streptokokken bedingte, seltene und ein eigenartiges klinisches Bild darbietende Komplikation der Genickstarre als Angina oder Pharyngitis membrano-ulcerosa meningococcica.

Terrien und **Bourdier** (118) referieren über die gelegentlich der Genickstarreepidemie in Paris an 42 Fällen beobachteten Komplikationen von seiten der Augen. Diese waren fast durchwegs verhältnismäßig gutartiger Natur; vielfach handelte es sich, sowohl hinsichtlich der Augenmuskelstörungen wie der neuritischen Erkrankungen um vorübergehende Störungen, auf welche die Serumbehandlung einen günstigen Einfluß hatte. Schwere Iridochoroiditis und metastatische eitrige Ophthalmie wurde überhaupt nicht beobachtet. Am häufigsten, aber meist in frühen Stadien der Erkrankung wurde eine doppelseitige Papillitis festgestellt, die mit der Heilung der Meningitis wieder zurückging. Lichtscheu bestand in keinem Falle: das Fehlen dieses bei der tuberkulösen Meningitis häufigen Symptoms scheint einen gewissen diagnostischen Wert zu haben.

Landwehr (62) beobachtete einen 14jährigen Jungen, bei dem nach einer etwa vierwöchigen durch multiple Gelenkerkrankung komplizierten Meningokokkenmeningitis zum erstenmal beim Wiederaufstehen eine Kyphose und Versteifung der Lendenwirbelsäule festgestellt wurde. Die Deformität war am auffälligsten im Bereich der Lenden- und der vier unteren Brustwirbel; abgesehen von einer Prominenz der Dornfortsätze des zweiten und dritten Lendenwirbels war diese ganze Partie der Wirbelsäule nach hinten konvex ausgebogen, ihre Beweglichkeit nach allen Richtungen hin aktiv und passiv aufgehoben. Die übrige Wirbelsäule bot die Form des flachen Rückens. Röntgenbilder zeigten eine geringe Abnahme der Höhe des dritten Lendenwirbels und der benachbarten unteren Bandscheibe. Verf. nimmt an, daß es sich um die Residuen einer mit der Meningokokkeninfektion in Zusammenhang stehenden metastatischen Knochen- und Gelenkeiterung bzw. einer Spondylitis infectiosa in der Form einer Spondylitis ankylopoetica handelt.

Rimbaud (100) hat gelegentlich einer kleinen Genickstarreepidemie von zwölf Fällen bei vier Fällen das Vorkommen von Epistaxis und deren günstigen Einfluß auf den Krankheitsverlauf beobachten können. Keiner dieser Fälle ist gestorben, während von den übrigen acht drei einen ungünstigen Ausgang hatten (Mortalität 37,5 %). Der günstige Einfluß der reichlichen und zum Teil wiederholten Spontanblutungen ist einerseits durch die damit herbeigeführte Entfernung von Mikroorganismen und schädlichen Toxinen mit dem Blute, teils durch die der Durchblutung der Meningen zugute



kommende Entlastung der zerebralen Kongestion zu erklären. Jedenfalls ist die Epistaxis unter die Symptomatologie der Genickstarre einzureihen, bei der sie einen heilsamen Einfluß insofern ausübt, als sie die Krankheitsdauer verkürzt und die Schwere der Erscheinungen abzuschwächen vermag.

Intoxikations- und Infektionskrankheiten des Nervensystems.

Referent: Dr. Arthur Pelz-Königsberg i. Pr.

1. Achard, C., et Ramond, L., Deux cas mortels de paralysie de Landry. Méd. mod. XX. 210.
2. Amato, L. d', e Faggella, V., Corpi di Negri, corpi di Lentz ed alterazioni dei centri nervosi nella rabbia. Riforma medica. XXV. 680.
3. Amory, R., Caffee as a Beverage, its Use and Abuse. Boston Med. and Surg. Journ. May 14.
4. Andel, P. van, Über Beriberi. Gesichtspunkte zur Erklärung mancher epidemiologisch schwer zu deutenden Erscheinungen. Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene. Bd. XIII. H. 3. p. 83.
5. Anderson, John F., and Goldberger, Joseph, Report of a Case of Hydrophobia. Medical Record. Vol. 75. No. 24. p. 1018.
6. Anderson, R., Rabies-Plague. Denver Med. Times and Utah Med. Journ. Sept.
7. Archibald, R. G., Additional Notes on Sleeping Sickness. Rep. Wellcome Research Lab. III. 98.
8. Arndt, Erich, Alkohol und Nervenkrankheiten. Der Alkoholismus. Bd. VI.
9. Arning, Ed., Lepra anaesthetica. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1404. (Sitzungsbericht.)
10. Aubertin, Ch., und Lhermitte, L., Experimentelle Alkohollähmung durch chronische Poliomyelitis anterior. Zentralbl. f. innere Mediz. No. 11. p. 257.
11. Dieselben, Paralysie alcoolique expérimentale par poliomyélite antérieure chronique. Note préliminaire. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVI. No. 1. p. 38.
12. Austoni, A., Osservazioni sopra un caso di rabbia nell' uomo con speciale riguardo alla distribuzione dei corpi di Negri. Gazz. d. osp. XXX. 104—106.
13. Babes, V., Lésions fines des testicules dans la rage. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVI. No. 21. p. 986.
14. Derselbe et Jonesco, V. M., Lésions de la rate dans la rage. ibidem. T. LXVII. No. 27. p. 297.
15. Dieselben, Lésions des reins dans la rage. ibidem. T. LXVII. No. 36. p. 723.
16. Bagolan, A., Contributo clinico allo studio delle psiconeurosi da tabacco. Il Morgagni. No. 11. p. 459.
17. Bagshawe, Arthur G., An Address on Recent Advances in Our Knowledge of Sleeping Sickness. The Lancet. II. p. 1195.
18. Bain, Ad., and Maloney, William I., Rabies, with Notes of Thirty Cases. The Lancet. II. p. 772.
19. Baker, S., Nervous Symptoms of Chronic Diffuse Interstitial Nephritis. New York State Journ. of Med. July.
20. Barberio, V., Un caso di paralisi del Landry. Gaz. d. osp. XXX. 418—420.
21. Baros, Quelques réflexions de l'alcoolisme dans les Hautes-Vosges. Rev. méd. de l'est. XLI. 436. 469.
22. Bauer, A., Lésions des ganglions rachidiens dans un cas de syndrome de Landry. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXVII. No. 35. p. 662.
23. Derselbe et Gy, Crise gastrique saturnine. Le Progrès médical. No. 8. p. 102.
24. Bawner, I. N., Symptoms of Hydrophobia as Presented in Domestic Animales and Man. Atlanta Journ.-Record of Medicine. Sept.
25. Beddard, A. P., and Spriggs, E. I., The Relation of Acidosis to the Carbon Dioxide of the Blood in Diabetic Coma. The Lancet. I. p. 1741.
26. Beeson, H. O., The Relation of Salt to Inebriety. Journ. of Inebriety. XXXI. 23—29.
27. Beurmann et Laroche, Deux cas de lèpre mixte avec défaut de concordance entre les manifestations cutanées et les troubles de sensibilité de la peau. Bull. Soc. franç. de Dermatol. No. 3. p. 79—87.
28. Bieljawski, A., Zur Casuistik der Lyssa. Wratschebnaja Gazeta. No. 25.



29. Biewald, Alfred, Kasuistischer Beitrag zu der Lehre von den Fleischvergiftungen. Inaug.-Dissert. Giessen.
30. Bing, Des altérations musculaires d'origine alcoolique. Revue méd. de la Suisse Romande. p. 315. **(Sitzungsbericht.)**
31. Blair, G. MacLellan, Strychnine Poisoning: Recovery. Brit. Med. Journ. II. p. 17. **(Sitzungsbericht.)**
32. Blattmann, Zur Casuistik des Botulismus. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. No. 1. p. 18.
33. Bonnette, Les méfaits de la cocaïne. Gaz. des hôpitaux. No. 110. p. 1376.
34. Bramwell, B., Plumbism. Clin. Stud. VII. 54—57.
35. Brochard, V., Un cas de diagnostic rétrospectif de la maladie du sommeil. Bull. Soc. path. exot. II. 40—45.
36. Broden, A., et Rodhain, I., Le liquide cephalo-rachidien dans la trypanosomiase humaine (maladie du sommeil). Le Névraxe. Vol. X. No. 1. p. 61.
37. Brown, W. Langdon, and Williams, H. O., Recurrent Haematoporphyrinuria with Toxic Symptoms not Due to Sulphonal. The Lancet. I. p. 1105. (cf. No. 224.)
38. Browse, G., An Atypical Case of Rabies in a Dog. Indian Med. Gaz. XLIV. 260.
39. Bruce, David, The 1908 Sleeping Sickness Commission of the Royal Society. Journ. Roy. Army Med. Corps. XII. 421—423.
40. Derselbe, Hamerton, A. E., Bateman, H. R., and Mackie, F. P., Sleeping Sickness in Uganda. Duration of the Infectivity of the Glossina palpalis after the Removal of the Lakeshore Population. Proc. of the Royal Soc. Ser. B. Vol. 82. N. B. 552. Biolog. Sciences. p. 56.
41. Brunie, Essai de pathogénie du tremblement mercuriel. Thèse de Paris.
42. Busch, Über optische Auffassung und Alkohol. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1765. **(Sitzungsbericht.)**
43. Butcher, E. L., The Exorcism of Hydrophobia. Contemp. Rev. XCV. 305—307.
44. Calligaris, G., Intorno ad alcune forme di anestesia nella lepra e nella gangrena delle estremità. Riv. ital di neuropat. II. 61—67.
45. Cambon, P., La maladie du sommeil et son traitement. Thèse de Montpellier. 1908.
46. Cano, U., La rage ab ingestis dans les souris. Centralbl. f. Bakteriol. Originale. Bd. 52. H. 1. p. 29.
47. Catsaras, Beitrag zur Pathologie der klinischen Formen des cerebralen Sumpffiebers. Neurol. Centralbl. p. 1116. **(Sitzungsbericht.)**
48. Cattle, C. H., A Case of Landrys (Acute Ascendens) Paralysis; Recovery. Brit. Med. Journ. I. p. 1110.
49. Charpentier et Fay, Intoxication alcoolique chez un enfant de trois ans. Revue neurologique. p. 1076. **(Sitzungsbericht.)**
50. Charron, De l'intoxication saturnine par les papiers de tenture. Thèse de Bordeaux.
51. Chiari, Hirnblutung und Erweichung bei CO-Vergiftung. Strassburg. Mediz. Zeitung. No. 7. p. 165.
52. Child, Scott P., Uremia, Sequel to Scarlet Fever. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 24. p. 2002.
53. Couvy, Note sur deux cas de maladie du sommeil observés au territoire militaire au Tchad, août 1905—septembre 1906. Ann. d'hyg. et de méd. colon. XII. 148—157.
54. Cowan, John, Ballantine, A. J., and MacDonald, D., Case of Landrys Paralysis. The Glasgow Med. Journ. Vol. LXXI. No. 2. p. 108.
55. Crépin, Le tabagisme. Le Progrès médical. No. 46. p. 568.
56. Crothers, T. D., The Future of the Alcohol Problem. Medical Record. Vol. 75. No. 22. p. 930.
57. Derselbe, A New Field of Practice in Spirit and Drug Neurosis. Lancet-Clinic. Febr.
58. Daeubler, Über die Wirkung des Tropenklimas auf das Nervensystem des Weissen. Neurol. Centralbl. p. 1112. **(Sitzungsbericht.)**
59. Dean, Henry J. and S., A Case of Acute Ascending Paralysis. Brit. Med. Journ. I. p. 529.
60. Debove, Colique saturnine; sa pathogénie. Rev. gén. de clin. et de thérap. 33—35.
61. Delaunay, H., La fréquence des erreurs de diagnostic dans les cas de rage humaine. Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. XXX. 13—15.
62. Dixon, S. G., and Fox, Note on the Similarity of Barium carbonate Poisoning and Rabies in Dogs. Penns. Health Bull. I. 1—9.
63. Doebert, A., Über die Tollwut bei Menschen und Tieren in Preussen während der Jahre 1902—1907. Klin. Jahrbuch. Bd. 21. H. 1. p. 1.
64. Dolby, R. V., Tobacco Toxaemia. Northwest Medicine. Oct.



65. Duckworth, D., Dyspepsia Due to Alcoholic Abuse. Clin. Journ. XXXIII. 369—371.
66. Eckel, J. L., Acute Veronal Poisoning. New York Med. Journ. July 17.
67. Elsner, Hans Heinrich, Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Ursachen von Intoxikationserscheinungen nach Atropinanwendung bei augenkranken Kindern. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXII. H. 5—6. p. 387, 507.
68. Ensor, H., Report of Investigations Carried out in the Bahr-el Ghazal Province on Behalf of the Sudan Sleeping Sickness Commission. 1907—8. Journ. Roy. Army Med. Corps. XII. 376—401.
69. Erben u. Jaksch, v., Vergiftungen. Handb. d. ärztl. Sachv.-Tätigkeit. VII. 1. Teil. Wien & Leipzig. Wilh. Braumüller.
70. Euzière, Remarques sur la marche de la réflectivité chez les alcooliques. Montpellier médical. 1908. No. 33.
71. Evans, N., Coccidiodal Granuloma and Blastomycosis in the Central Nervous System. Journ. of Infect. Diseases. Sept.
72. Faber, F. C. von, Die Krankheiten und Schädlinge des Kaffees. Centralbl. f. Bakteriol. II. Abt. Bd. XXIII. No. 6/9. p. 193.
73. Fabricius, J. R., Acute Ascending Lethal Paralysis After Antirabic Treatment. Archives of Diagnosis. April. II. 180—184.
74. Fellner, Otfried O., Ueber Schwangerschaftstoxikosen. Monatsschr. f. Geburtshülfe. Bd. XXIX. No. 1. p. 22.
75. Ferrannini, L., Tremore saturnino. Studium. II. 199—201.
76. Fieweger, Rud., Zur Pathologie des akuten und chronischen Alkoholismus. Inaug.-Dissert. Giessen.
77. Firket, C., La maladie du sommeil et son traitement en Europe. Scalpel. LXI. 697—713. LXII. 3, 17.
78. Derselbe, Notes statistiques sur le rôle de „glossina palpalis“ et de „glossina morsitans“ dans la propagation de la maladie du sommeil, d'après les observations du docteur Pearson. Bull. Acad. Royale de Méd. de Belg. 4. s. XXIII. 83—87.
79. Focke, C., Die Heranziehung physiologischer Versuche zum qualitativen und quantitativen Nachweis krimineller Strychninvergiftungen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. XXXVII. H. 1. p. 28.
80. Franklin, G. D., Case of Atropin Poisoning. Indian Med. Gazette. Jan.
81. Freudenberger, H., Atropin Poisoning in a Case of Interstitial Keratitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. No. 15. p. 1181.
82. Frothingham, Langdon, The Post-Mortem Diagnosis, Prevalence and Prevention of Rabies. Boston Med. and Surg. Journ. Oct. 7.
83. Derselbe, Rapid Diagnosis of Rabies with Special Reference to Lesions in Gasserian Ganglion. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. p. 1351. **(Sitzungsbericht.)**
84. Fürer, Morphinismus. Neurol. Centralbl. p. 656. **(Sitzungsbericht.)**
85. Galli-Valerio, Bruno, Recherches expérimentales sur la rage des rats. III. mémoire. Centralbl. f. Bakteriol. Originale. Bd. L. No. 3. p. 318.
86. Geipel, Das Gehirn eines Falles von Leuchtgas-(Co-)Vergiftung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1661. **(Sitzungsbericht.)**
87. Gigon, A., Das Coma diabeticum. **Übersichtsreferat.** Medizin. Klinik. No. 38. p. 1443.
88. Goadby, Kenneth, A Note on Experimental Lead Poisoning. The Journal of Hygiene. Vol. 9. No. 1. p. 122—133.
89. Derselbe and Goodbody, F. W., A Note on the Pathology of Lead Poisoning. The Lancet. II. p. 988.
90. Gordon, A. H., Diphtheritic Paralysis. Montreal Med. Journ. April.
91. Guillain, Georges, et Troisier, Jean, Etude d'un cas de paralysie ascendante aigue de Landry. Bull. et mém. Soc. des hôpit. de Paris. 4. juin.
92. Habit, Gustav, Ein Fall von Veronalvergiftung bei einem Epileptiker. Der Amtsarzt. No. 4. p. 202.
93. Hancock, D. O., Uremia. Kentucky Med. Journ. March.
94. Harnack, Erich, Nochmals der Holzmindener Fall (Vergiftung durch Veronal u. Filix). Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. Bd. XXXVIII. H. 1. p. 38.
95. Hawkins, Herbert P., Anaesthetic Leprosy. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. II. No. 5. Clinical Section. p. 125.
96. Heaney, F. Strong, A Fatal Case of Lead Poisoning Due to Diachylon. Brit. Med. Journ. I. p. 1062.
97. Hearney, H., Sleeping Sickness. Journ. Trop. Med. XII. 263.
98. Hellmer, Fall von kongenitaler Bleivergiftung. Berliner klin. Wochenschr. p. 1377. **(Sitzungsbericht.)**



99. Hensel, O., Morphinism. Mercks Arch. 1908. X. 373—383.
100. Heymann, Impotenz nach Rauchvergiftung. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1415.
101. Heymann, B., Ueber die Verwendbarkeit der bunten Ratte zur Tollwutdiagnose. Zeitschr. f. Hygiene. LXII. 400—414.
101a. Higier, H., Ein Fall von Cocainismus mit einem eigentümlichen Nervenanfall. Gazeta lekarska. (Polnisch.)
102. Hinze, Viktor, Schwere Wurstvergiftung. Berliner klin. Wochenschr. No. 41. p. 1844.
103. Hirschberg, Martin, Seltene Nebenerscheinungen bei akuter Morphiumvergiftung. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 31. p. 1357.
104. Hodges, Aubrey D. P., Observations Relating to the Transmission of Sleeping Sickness in Uganda: the Distribution and Bionomics of Glossina Palpalis; and the Clearing Measures. London. Sleeping Sickness-Bureau.
105. Holzmann, W., Blutdruck bei Alkoholberauschten. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 45. H. 1. p. 92. (cf. Jahrgang XII. p. 472.)
106. Huber, J., The Use of Tobacco by the Immature. Month. Cycl. and M. Bull. II. 10—13.
107. Hughes, Charles H., Alcoholic Neuropathic Entailments. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. p. 1532. **(Sitzungsbericht.)**
108. Hultgen, J. F., Four Hundred and Six Cases of Alcoholism, Consecutive Individual Observations, a Clinical Study Accompanied by Comparative Statistics. Journ. of Inebriety. XXXI. 117—123.
109. Igersheimer, J., und Itami, S., Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der experimentellen Atoxylvergiftung. Archiv f. exper. Pathologie. Bd. 61. p. 18.
110. Imrédy, B. von, Akute aszendierende Spinallähmung nach Wutschutzimpfungen. Pester mediz.-chir. Presse. No. 52. p. 520. u. 1910. No. 1. p. 1.
111. Inagaki, O., Rin, S. und S. O., Beitrag zur Erforschung der Opiumvergiftung. Neurologia. Bd. VIII. H. 2. (Japanisch.)
112. Jacoby, C., Beitrag zur Beurteilung der Filix- und Veronalvergiftung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. XXXVII. H. 2. p. 222.
113. James, J. A., A Case of Lead Encephalopathy. Bristol Med.-Chir. Journ. XXVII. 124—128.
114. Jarnette, J. S. de, Inebriates and What to Do with Them. Virginia Med. Semi-Monthly. April 23.
115. Jarrell, K. M., Hydrophobia. West Virginia Med. Journ. Nov.
116. Jelgersma, Alkoholismus. Tijdschr. voor Geneesk. No. 1.
117. Jennings, W. O., Etude psychologique sur l'habitude de la morphine et son traitement. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXIII. 579—582.
118. Kapadia, Framboze N., A Case of Landrys Palsy. Brit. Med. Journ. II. p. 141.
119. Kerr, John W., and Stimson, A. M., The Prevalence of Rabies in the United States. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 13. p. 989.
120. Kerr, N., The Disease of Inebriety. Journ. of Inebriety. XXXI. 1—10.
121. Klausner, E., Ein Fall von Idiosynkrasie gegen Jodoform und Jodkali. Archiv f. Dermatologie. Bd. XCVIII. H. 2—3. p. 323.
122. Kleine, Weitere Untersuchungen über die Aetiologie der Schlafkrankheit. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 29. p. 1257.
123. Knowles, F. C., Unusual Cases of Bromid Eruption in Childhood. New York Med. Journ. March 15.
124. Koch, Josef, Über abortive Tollwut. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 64. H. 2. p. 258.
125. Koch, R., Beck, M., and Kleine, F., Bericht über die Tätigkeit der zur Erforschung der Schlafkrankheit im Jahre 1906/07 nach Ostafrika entsandten Kommission. Berlin. Julius Springer.
126. Köhler, F., Kasuistischer Beitrag zu den toxo-nervösen Erscheinungen bei Lungentuberkulose seitens des Darmes. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 50. p. 2582.
127. Königer, Akute aufsteigende Paralyse mit Erscheinungen von Myasthenie. ibidem. p. 1506. **(Sitzungsbericht.)**
128. Köster, Klinischer und anatomischer Beitrag zur Atoxylvergiftung. Neurol. Centralbl. p. 1198. **(Sitzungsbericht.)**
128a. Krukowski und Higier, Ein geheilter Fall von Landryscher Paralyse. Medycyna. (Polnisch.)
129. Kučera, Jan., Ein letal verlaufener Fall von Atropinvergiftung. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 14. p. 346.



130. Laitinen, Taav., Contributions to the Influence of Alcohol on the Human Body Especially on Human Offspring. Annales Academiae scientiarum fennicae. Ser. A. T. II. No. 1.
131. Derselbe, Zusammenfassende Darstellung der neueren Forschungen über die hygienische Bedeutung des Alkohols. XVI. Congr. f. Innere Medizin. 18a. Section.
132. Lapinski, Fall von chronischer Chloralvergiftung. Neurol. Centralbl. p. 394. **(Sitzungsbericht.)**
133. Lavalle, Alcoholismo. Arch. de psiquiatria. VIII.
134. Lawson, G. B., A Study of Alcoholism. New York Med. Journal. March 6.
135. Lennmalm, F., Fyra fall arsenikförlamning, beroende på bruk af arsenikhaltig tobak. Svenska läkaresällskapets förhandlingar. S. 393. Hygiea. Bd. 71.
136. Lereboullet et Lagane, Sur la nature du tremblement mercuriel. Le Progrès médical. No. 51. p. 641.
137. Le Roy, B. R., Do the Saprophytes Produce Toxins which have Elective Attraction for the Brain and Nerve Tissue and thus Cause the Idiopathic Diseases of These Structures? New York Med. Journal. Sept. 11.
138. Levinger, Urämie, eine otitische Hirnkomplikation vortäuschend. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LIX. H. 4. p. 309.
139. Lipa-Bey, Das Rauchen der Zigaretten in Aegypten. Aerztliche Rundschau. 1908. No. 29.
140. Lopez, D., Result of the Preventive Treatment of Rabies and its Present State. Amer. Journ. of Public Hygiene. Febr.
141. MacDonald, A., Laboratory Study of Inebriates. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. p. 1532. **(Sitzungsbericht.)**
142. Márer, Josef, Einige seltene Fälle von Idiosynkrasie. Pester mediz. Chir. Presse. No. 20. p. 233.
143. Marie, Auguste, L'étude expérimentale de la rage. Paris. O. Doin.
144. Martin, G., Leboeuf et Roubaud, Sur la répartition géographique de la maladie du sommeil et des mouches piquantes au Congo français. Bull. Soc. path. exot. II. 108—114.
145. McCormick, W. S., Alcoholism. Acute and Chronic. Journ. New Mexico Med. Soc. July.
146. Meunier, Raymond, Le Hachich; essai sur la psychologie des paradis éphémères; avec trois planches hors texte. Paris. Bloud et Cie.
147. Miner, H. S., Cause, Prevention and Cure of Inebriety. Bull. Jowa. Inst. XI. 152—159.
148. Mironesco, Th., Sur les lésions histologiques des organes dans le coma diabétique. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVI. No. 21. p. 992.
149. Miura, K., Beri-Beri oder Kakke. Ergebn. d. inneren Medizin u. Kinderheilk. Bd. IV.
150. Mohler, I. R., The Nature, Cause and Prevalence of Rabies. Am. Vet. Rev. XXXVI. 31—44.
151. Moore, V. A., Rabies in New York State. New York State Journ. of Med. Febr.
152. Derselbe, Diagnosis of Rabies; its Spread and Methods of Control in New York State. Am. Vet. Rev. XXXVI. 20—30.
153. Móricz, Ernst von, Fälle von Mutterkornvergiftung. Pester mediz.-chir. Presse. No. 9—10. p. 105, 113.
154. Mosny et Stern, Paralysie récurrentielle d'origine saturnine. Gaz. des hôpitaux. p. 193. **(Sitzungsbericht.)**
155. Moutier, Maladie du sommeil et trypanosomes. Arch. méd. d'Angers. XIII. 5, 47.
156. Muratori, Giuseppe, Pellagra, epilessia e mericismo. Arch. di Antropol. crim. Vol. 30. fasc. 8. p. 316.
157. Näcke, P., Ein seltener Fall von Nikotinausschlag. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 50. p. 2581.
158. Neave, S., Sleeping Sickness. St. Barth. Hosp. Rep. XLIV. 65—82.
159. Neri, J., Jodoresistenza dei corpi di Negri e suo significato. Ann. d'ig. sperim. N. S. XIX. 195—207.
160. Neussell, Eduard Ludwig, Das Verhalten der Pupillen bei Alkoholismus. Leipzig. W. Engelmann.
161. Niemann, Über Vergiftungen mit bleihaltigem Brotmehl in Negenborn (Kreis Holzminden). Archiv f. Hygiene. Bd. 69. H. 3. p. 223.
162. Oliver, T., Some Unusual Features of Lead Poisoning. Hospital. XLVI. 229, 255.



163. Ortloff, Hans, Zur Pathogenese der Bleilähmung, mit besonderer Berücksichtigung der einseitigen Form und der Tenosynitis hypertrophica (Gubler). Inaug.-Dissert. Jena.
164. Paltauf, R., Zur Pathologie der Wutkrankheit beim Menschen. Wiener klin. Wochenschr. No. 29. p. 1023.
165. Parker, G. D., Sleeping Sickness. Science Progr. 20. Cent. III. 657—666.
166. Patton, G. F., Toxic and Nervous Conditions as Factors in Chronic Diarrhea. New Orleans Med. and Surg. Journ. Aug.
167. Pettey, G. E., The Narcotic Drug Addictions: Etiological Factors: Principles Involved in Treatment: Reasons for Past Failures. Memphis Med. Monthly. July.
168. Pic, A., et Roubier, Ch., Paraplégie spasmodique permanente au cours d'une urémie lente. Lyon médical. T. CXIII. No. 47. p. 857.
169. Pirket, C., Notes statistiques sur le rôle de glossina palpalis et de glossina morsitans dans la propagation de la maladie du sommeil, d'après les observations du docteur Pearson. Presse méd. belge. LXI. 178.
170. Podwyssotzki, W. W., Des altérations de la glande sous-maxillaire au cours de la rage. Arch. d. Sc. biol. 1908. XIII. 351—374.
171. Porot, Symptômes nerveux et complications nerveuses du typhus exanthématique. Revue neurologique. p. 1065. **(Sitzungsbericht.)**
172. Preisz, Hugo, Die Wutkrankheit in Ungarn. Közegészégügy. No. 23.
173. Putnam, I. W., Nervous Sequelae of Infectious Diseases. Buffalo Med. Journal. Sept.
174. Rambousch, Die Bleierkrankung, Symptomatologie, Diagnose, Behandlung und Verhütung. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 7. p. 217.
175. Remlinger, P., La rage chez les chiens de rue de Constantinople. Bull. Soc. centr. de méd. LXIII. 137—144.
176. Rénon, Louis, et Monier-Vinard, R., Paralysie ascendante de Landry. Guérison. Modifications chimiques du liquide céphalo-rachidien. Gaz. des hôpit. p. 971. **(Sitzungsbericht.)**
177. Renzi, E. de, Alcoolismo. Riv. internaz. di clin. e terap. IV. 169—171.
178. Repetto, Romolo, Ueber die Uebertragung der Tollwut durch die Nasenschleimhaut. Centralbl. f. Bakteriologie. Originale. Bd. XLVIII. H. 5. p. 595.
179. Derselbe, Experimentelle und histologische Beobachtungen über die Milch und Amnionflüssigkeit eines an der Tollwut gestorbenen Schafes. ibidem. Originale. Bd. 50. H. 4. p. 442.
180. Derselbe, Sulla virulenza del liquido cefalo-rachidiano di animali rabidi. Studi sassaresi. 1908. VI. 116—118.
181. Rhein, J. H. W., A Case of Landrys Palsy without Fatal Termination. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. p. 414. **(Sitzungsbericht.)**
182. Rickards, B. R., Directions for Submitting Specimens for Examination for Rabies. Quart. Bull. Ohio Board of Health. I. 148.
183. Riggs, C. E., Perversed Metabolism: Its Relation to Certain Nervous and Mental Conditions. St. Paul Med. Journ. Febr.
184. Robinson, A. A., Toxicology of Tobacco Smoke. Medical Fortnightly. July 26.
185. Roemheld, L., Zur Klinik postdiphtherischer Pseudotabes (Liquorbefunde bei postdiphtherischer Lähmung). Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 15. p. 669.
186. Rolleston, J. D., Diphtheritic Paralysis. The Practitioner. Vol. LXXXII. No. 1. p. 110.
187. Rossi, Enrico, Rassegna critica intorna alla eziologia della pellagra e ricerche sperimentali di alcuni prodotti abnormi delle orine dei pellagrosi. Le Névraxe. Vol. X. fasc. 2. p. 189.
188. Rumpel, Fall von Veronalvergiftung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2395. **(Sitzungsbericht.)**
189. Sainsbury, Harrington, Drugs and the Drug Habit. London. Methuen & Co.
190. Scabia, Voto agginnto sul tema dell' alcoolismo. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. 1. p. 311.
191. Schaffran, Julius, Zur Kasuistik der Bleivergiftungen. Der Amtsarzt. No. 1. p. 28.
192. Schenk, Paul, Zur Lehre vom Alkohol. **Sammelreferat.** Berliner klin. Wochenschr. No. 23. p. 1073.
193. Schlecht, Heinrich, Über einen tötlich verlaufenen Fall von Atoxylvergiftung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 19. p. 972.
194. Schmiergeld, A., Lésions des glandes à sécrétion interne, dans deux cas d'alcoolisme chronique. Archives de Méd. experim. No. 1.
195. Schürmann, W., Die verschiedenen Arten von Trypanosomen mit besonderer Berücksichtigung der Schlafkrankheit. Fortschritte der Medizin. No. 36. p. 1361.



196. Seba, I. D., Aconite Poisoning. Medical Herald. Sept.
197. Seitz, Johannes, Hörtäuschungen durch Salicylsäure. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 6. p. 185.
198. Seppilli, Proposte e voti sul tema dell' alcoolismo. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. 1. p. 308.
199. Simpson, F. T., Alcoholism and Drug Addictions. Psychotherapy. II. 79—87.
200. Sipos, Desider, Ueber Coma diabeticum. Orvosok Lapja.
201. Skála, A., Über die Beziehungen des primären chronischen Gelenkrheumatismus zum centralen Nervensystem. Revue neurol. 1908. p. 247.
202. Skutschenko, N. S., Zur Frage des allgemeinen chronischen Saturnismus. Ssibirskaja Wratschebnaja Gaseta. No. 8.
203. Soetbeer, Experimentelle Untersuchungen über Uraemie. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 818.
204. Solbrig, Ueber einen Todesfall an Tollwut. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 20. p. 749.
205. Soukhanoff, S., Alcoholism a Symptom of Constitutional Psychoneurosis. Dominion Med. Monthly. Dec.
206. Spielmeyer, W., Ueber experimentelle Schlafkrankheit. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 51. p. 2256.
207. Stevens, J. W., Chronic Alcoholism. Journ. of Tennesse State Med. Assoc. Febr.
208. Stilling, Erwin, Pathologisch-anatomischer Befund bei einem Falle von Landryscher Paralyse. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 46. H. 2. p. 430.
209. Storoshewa, H., Casuistische Mitteilung über Phrenacetinvergiftung. Medizinskoe Obosrenje. No. 9.
210. Swindale, John A., An Unusual Case of Poisoning by a Deodorized Preparation of Opium: Recovery. Brit. Med. Journal. II. p. 1467.
211. Taylor, James, Gout in Relation to Disease of the Nervous System. The Practitioner. Vol. 83. No. 1. July. p. 59.
212. Thiroux, A., De la cause des attaques épileptoïdes que l'on observe lors des chutes tardives chez les malades du sommeil traités par l'atoxyl, seul ou associé à d'autres médicaments. Bull. Soc. Pathol. erotique. T. II. p. 314.
213. Derselbe, Des accidents d'intoxication consécutifs aux injections intra-reineuses d'émétique et des moyens de les éviter. ibidem. II. No. 6. p. 317.
214. Derselbe, De l'absence frequente de trypanosoma gambiense dans le sang et les ganglions des malades du sommeil à la troisième période. ibidem. II. 135—139.
215. Derselbe et Anfreville, L. D., De l'emploi de Cercopithecus ruber ou patas comme animal témoin dans la maladie du sommeil. ibidem. p. 129—135.
216. Turner, A., Jeefferis, On Lead Poisoning in Childhood. Brit. Med. Journ. I. p. 895.
217. Vooys, J. P. de, Über Bleivergiftung in der niederländischen keramischen Industrie. Amsterdam. 1908. J. H. de Boussy.
218. Derselbe, Bericht über Bleivergiftung in den polygraphischen Gewerben in den Niederlanden. Amsterdam. 1908. D. Plantijn.
219. Wart, R. M. van, Nervous and Mental Symptoms of Nephritis. New Orleans Med. and Surg. Journ. Jan.
220. Wedel, Die Lyssa. Ein aktenmässiges Spiegelbild der Anschauungen aus des Grossen Friedrich Zeit. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 21. p. 436.
221. Wells, Edward F., Management of Uremia. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 22. p. 1796.
222. Weyert, Trionalintoxikation. Medizin. Klinik. No. 34. p. 1265.
223. Wilker, K., Die Quellen des Alkoholismus in den höheren Knabenschulen. Alkoholfrage. 1908. V. 348—354.
224. Williams, Recurrent hämatoporphyrinuria with toxic symptomes not due to sulphonal. The Lancet. I. p. 1105. (cf. No. 37.)
225. Derselbe. The Psychological Basis of Inebriety: its Aetiological and Social Factors; Remedies. Journ. of Inebriety. XXV. 65—82.
226. Winter, M., Bleivergiftungen infolge Genusses bleizuckerhaltigen Weines. Oesterr. Sah.-Wesen. XXI. 237—247.
227. Withington, C. F, Human Rabies. Boston Med. and Surg. Journal. Oct. 7.
228. Wladitschko, S., Die Wirkung des Tabaks auf das Nervensystem und den Organismus im Allgemeinen. Praktitschesky medic.
229. Wosnitzka, Oskar, Beitrag zur Kasuistik des Botulismus. Inaug.-Dissert. Leipzig.
230. Wright, H. W., A Case of Lead Poisoning. Arch. Pediat. XXVI. 131.
231. Zeri, Agenore, Le sindromi nervose nel tifo addominale con speciale riguardo alla paralisi ascendente acuta. Boll. delle cliniche. No. 4. p. 145.

232. Zuber et Cany, Alcoolisme aigu accidentel chez une enfant de 22 mois; intoxication non mortelle par l'ingestion de 210 centimes cubes de kirsch. Ann. de méd. et chir. inf. XIII. 361—366.

Verschiedene Infektionskrankheiten.

Wut.

Kerr und **Stimson** (119) geben eine statistische Übersicht über das Vorkommen der Wut in den Vereinigten Staaten, die durch eine Karte geographisch erläutert wird. Im Jahre 1908 wurden 111 Todesfälle an Wut bei Menschen in 30 Staaten gezählt. 1500 Menschen wurden nach Pasteur behandelt. Die Krankheit kommt überwiegend in den östlichen Staaten vor, in den ganz westlichen fast gar nicht.

Babes und **Jonesco** (14) fanden bei Tollwut häufig Veränderungen in der Milz, in Form von Degenerationen und hyaliner Nekrose in den Follikelzentren. Diese Veränderungen zeigen sich besonders beim Kinde.

Galli-Valerio (85) hat experimentelle Untersuchungen an Ratten mit besonderem Virus fixe gemacht, von deren Ergebnissen hier nur Interesse hat, daß er meint, daß gewisse paralytische Formen denen gleichen, wie sie bei der Schutzimpfung zuweilen auftreten.

Babes (13) beschreibt detailliert die Veränderungen am Testikel bei Wut, was an dieser Stelle kein Interesse hat.

Babes und **Jonesco** (15) beschreiben ziemlich ausführlich die pathologischen, anatomischen Veränderungen der Nieren von Hunden, Kaninchen usw. bei Wut.

Wedel (220) will ein aktenmäßiges Spiegelbild der Anschauungen über die Tollwut aus der Zeit des Großen Friedrichs geben. Er teilt einige sehr interessante Verordnungen aus der Medizinalverwaltung mit.

Paltauf (164) hat in vier Fällen von Gebissenen, die an interkurrenten Erkrankungen gestorben waren, Überimpfungen von der Medulla oblongata auf Kaninchen vornehmen lassen, obwohl klinisch gar keine Erscheinungen von Lyssa bestanden; in allen vier Fällen ergab die Verimpfung paralytische Wut bei den Kaninchen. Aus gewissen besonderen Eigentümlichkeiten schließt Paltauf auf eine Analogie der Wirkungen eines stark abgeschwächten Lyssavirus und folgert daraus, daß der Mensch gewöhnlich eine latente Lyssainfektion durchmacht; darin liege die Erklärung für das so paradoxe Mißverhältnis zwischen scheinbar geringer Empfänglichkeit und andererseits stets letalem Ausgang beim Menschen!

Von den zahlreichen und bedeutsamen Folgerungen, die **Koch** (124) aus seinen Tierversuchen und aus seiner Krankenbeobachtung zieht, seien als hier interessierend nur erwähnt: 1. Daß er die spinalen, prognostisch günstigen Paraplegien, die bisher als eine Folge der Wutschutzimpfung (Müller) gedeutet wurden, für eine durch den Lyssaerreger selbst hervorgerufene Myelitis, d. h. also für eine benigne Form der Wut hält. Weiter: der Erreger der Wut erreicht sehr schnell durch die allgemeine Zirkulation das Zentralnervensystem. Die ungleiche und wechselnde Inkubation erklärt er, mit Paltauf, durch den Umstand, daß das Virus als ein wenig pathogener Parasit im latenten Zustand vegetieren kann, bis durch auslösende Ursachen die Erkrankung plötzlich manifest wird. Es findet viel häufiger eine Infektion des Zentralnervensystems statt, als man bisher annahm. Daraus ergibt sich, daß der Mensch auch in leichterer, abortiver Form an Wut erkranken kann!

Die Patientin **von Imrédy**'s (110) erkrankte am 17. Tage der Schutzimpfung unter hohem Fieber an schweren Lähmungserscheinungen (Patientin



war in die Hand gebissen) und totaler Anästhesie der Beine. Reflexe erhöht. Später Parästhesien in den Armen, Dyspnoe, Schlingbeschwerden, Aufsteigen der Anästhesie bis zur zweiten Rippe. Allmähliche Heilung. Imrédy lehnt eine Lyssaerkrankung ab und hält den Zustand für eine disseminierte Myelitis als Folge der Schutzimpfung.

Der Fall **Solbrig**'s (204) ist besonders dadurch interessant, daß der Patient erst ein Vierteljahr nach der Bißverletzung an Wut erkrankte, nachdem er eine Impfkur von drei Wochen in Berlin durchgemacht hatte. Patient bekam ein ganz schweres Delir und ging in 24 Stunden ein!

Aus der sehr inhaltsreichen Arbeit von **Doebert** (63) können nur die wichtigsten Resultate angeführt werden. Zunächst: die Tollwut hat von Jahr zu Jahr, und zwar in beträchtlichem Maße zugenommen; 1907 (405 Fälle) waren es 62 % mehr als 1902 (250). Durchschnittlich starben in den letzten sechs Jahren in Preußen 6,6 Menschen jährlich an Tollwut. Was die geographische Verteilung anbetrifft, so hat sich die Wut nicht nur im Osten auf gleicher Höhe behauptet bzw. (in Schlesien) stark vermehrt, sondern ist auch weiter in die Mitte und besonders nach dem Westen des Staates vorgedrungen. Verf. gibt detaillierte Tabellen, auch über die entsprechenden Verhältnisse in den östlichen und westlichen Nachbarländern. — Ein einziges Mal fand die Verletzung (Kratzen) durch einen tollwutkranken Menschen statt. — Über $^{9}/_{10}$ aller gebissenen Menschen ließen sich in den Wutstationen in Berlin und Breslau impfen. Das Vertrauen der Bevölkerung ist ganz erheblich gewachsen. Trotz der Impfung starben 0,86 % (15 von 1741) wirklich Gebissener. Aber auch dort, wo der Impfschutz nicht vor dem Tode bewahrte, wirkte er stets lebensverlängernd, durchschnittlich um etwa 35 Tage. Die Mortalität der Bißverletzungen ohne Schutzimpfung beträgt 14,8 %, d. h. ohne die Pasteursche Schutzimpfung gäbe es siebenmal soviele Tote. — Zum Schluß gibt Verf. eine Übersicht über die jetzigen und künftigen Bekämpfungsmittel.

Bain und **Malonay** (18) bringen genaue Daten über 30 bißkranke Eingeborene, die vom Oktober 1907 bis Mai 1909 in Ägypten zur Behandlung gelangten. Die Behandlung bestand durchweg in der Anwendung des Pasteurschen Serums. Als kürzeste Inkubationsdauer wurden bei einem elfjährigen Knaben 12 Tage beobachtet. Im allgemeinen schwankte die Inkubationszeit zwischen 17 und 35 Tagen, erreichte aber auch 50 Tage. Psychische Störungen konnten regelmäßig beobachtet werden, wie Angst- und Oppressionsgefühl, Kopfschmerz und Müdigkeit, die sich bis zu Delirien steigerten, öfter aber wieder plötzlich nachließen. Einige Fälle, besonders bei Kindern, verliefen unter dem Bilde der tuberkulösen Meningitis. *(Bendix.)*

Anderson und **Goldberger**'s (5) Fall von Hydrophobie betraf einen elfjährigen Schwarzen, der von einem Haushunde gebissen worden war. Der Hund starb ebenso wie ein anderer von ihm gebissener Hund nach kurzer Zeit ohne auffällige Symptome. Der Bursche erhrankte am 62. Tage nach den Bißverletzungen unter Halsschmerzen, Nackenstarre, Krämpfen und starkem Speichelfluß und starb am dritten Krankheitstage. Keine Autopsie. *(Bendix.)*

Repetto (178) hat bei Ratten durch Benetzung ihrer Nasenschleimhaut mit fixem Virus aus Sassari die Wut hervorrufen können. Es zeigte sich eine Sterblichkeit von 60 Prozent. Ein Teil der Ratten wiesen am 6. Tage Lähmung auf und verendeten am 7. Tage, andere waren am 7. Tage gelähmt und verendeten am 8. Tage. *(Bendix.)*

Repetto (179) fand experimentell, daß das Wutvirus nicht von der Mutter auf den Foetus übergeht. Die Negrischen Körperchen dringen nicht



durch das plazentare Filter hindurch und finden sich daher auch nicht im Fötus. Die Amnionflüssigkeit enthält kein Wutvirus. Auch die Milch enthält kein Wutvirus. *(Bendix.)*

Schlafkrankheit.

Spielmeyer (206) konnte durch die anatomische Untersuchung zweier mit Trypanosoma gambiense infizierter Hunde den Beweis erbringen, daß auch bei Tieren durch diese Trypanosomeninfektion bisweilen die gleichen Veränderungen bewirkt werden, wie sie für die Schlafkrankheit des Menschen charakterisiert sind. In dem einen Falle handelte es sich um den Beginn, in dem zweiten um ein weit vorgeschrittenes Stadium des zentralen Prozesses. Die anatomischen Bilder, besonders die von dem ersten Fall, erinnerten ungemein an den Befund bei der progressiven Paralyse des Menschen. In dem zweiten Falle, in dem der Tod erst $1^1/_2$ Jahre nach der Infektion erfolgte, schienen die Trypanosomen bereits einige Wochen vor dem Ausbruch der zentralnervösen Störungen aus dem Blut geschwunden.

Schürmann (195) gibt nur eine übersichtliche, kurze Zusammenfassung unserer Kenntnisse über die Trypanosomen und insbesondere über die verschiedenen neueren Untersuchungen zur Behandlung der Schlafkrankheit.

Thiroux und **D'Anfreville** (215) betonen die Notwendigkeit der Tierimpfung, um die Infektion auch in solchen Fällen feststellen zu können, in denen die Parasiten im Blute nicht gefunden wurden, auch zur Kontrolle der Besserung der Krankheit eignete sich der Tierimpfversuch. In mehreren Versuchsreihen wurde als besonders geeignet eine Affenart gefunden, der Cercopithecus ruber oder C. patas.

Broden und **Rodhain** (36) haben die Zerebrospinalflüssigkeit der Schlafkrankheit untersucht. Sie fanden im Anfang der Krankheit keine pathologischen Veränderungen. In vorgeschrittenen Stadien dagegen fanden sie Eiweißvermehrung und Pleozytose, sowohl Lymphozyten als auch Zellen von besonderem Charakter. Sie glauben, daß die zytologische Untersuchung des Liquors bei Schlafkrankheit wichtige Fingerzeige für Prognose und Therapie geben kann.

Bagshawe (17) gibt nur eine Übersicht über die neuesten Fortschritte in der Erforschung der Schlafkrankheit, sowohl bezüglich der Ätiologie, Pathologie und Therapie.

Thiroux (214) fand bei seinen Untersuchungen über das Verschwinden der Trypanosomen aus dem Blute und den Drüsen der Schlafkranken, daß das im Zusammenhang stehe mit der Lokalisation der Krankheit im Zerebrum. Bei allen Versuchstieren, bei denen eine zerebrale Lokalisation vorlag, war auch das Verschwinden der Erreger aus dem Blut usw. zu beobachten. Sie finden sich dann im Liquor cerebrospinalis, der nach Thiroux wohl ärmer an Antikörpern ist als das Blut. Thiroux weist auf die Ähnlickeit des Verlaufs mit dem der Lues hin.

Kleine (122) hat Versuche mit Glossinen angestellt, die aus den Puppen gezüchtet wurden und an kranken und dann an verschiedenen gesunden Affen gefüttert wurden. Er fand bei ihnen Trypanosomen, und es gelang ihm, mit diesen Fliegen bei gesunden Affen die Schlafkrankheit hervorzurufen. *(Bendix.)*

Landrysche Paralyse.

Bauer (22) berichtet über die, nur selten angestellte, Untersuchung der Spinalganglien bei Landryscher Paralyse. Es handelte sich um eine akute aufsteigende Meningomyelitis mit besonderer Beteiligung der Vorderhörner



in der Dorso-Lumbalgegend. Die Veränderungen in den Spinalganglien bestanden in kleinzelliger Infiltration des Zwischengewebes, die die Ganglienzellen umgab. Die Erkrankung der Nervenzellen selber und ihrer Kapseln war verschiedenartig; stellenweise gering, stellenweise war starke Vermehrung der Kapselzellen; die Ganglienzellen, wie erstickt darin, zeigen stellenweise Atrophie, Chromatolyse usw. Die intraganglionaren Nervenfasern zeigten leichte Degeneration.

Der Fall von Landryscher Paralyse von **Cattle** (48) hat außer seiner völligen Heilung, bei Beteiligung fast der gesamten Muskulatur, nichts Besonderes. Die Behandlung bestand in Strychnin, Salizyl, Galvanisation und Massage.

Stilling (208) teilt sehr kurz die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung eines Falles von aufsteigender Paralyse mit, der klinisch nicht genau beobachtet ist und nicht beschrieben werden konnte. Als Ursache nimmt Stilling eine Influenzainfektion an.

Cowan, Ballantyne und **Mac Donald** (54) beschrieben einen in Heilung ausgegangenen Fall von subakuter totaler motorischer aufsteigender Lähmung, bei dem auch der Optikus erkrankt war. Atrophie und EaR. bestanden nicht. Sphinkteren und Sensibilität waren ungestört, so daß Polyneuritis oder Poliomyelitis ant. ausgeschlossen erschien. Die äußeren Augenmuskeln waren auch paretisch, kehrten aber sehr rasch zur Norm zurück. Der Visus betrug rechts $^5/_{60}$, links $^5/_{12}$. Die rechte Papille war etwas abgeblaßt. Auch der Visus heilte sehr schnell. Die Beteiligung des Optikus bei Landryscher Paralyse (?) ist noch nicht beschrieben.

Krukowski und **Higier** (128 a) beschreiben einen geheilten Fall von Landryscher Paralyse. Bei dem 16 jährigen Knaben zeigten sich nach mehrtägigem Unwohlsein ziehende Schmerzen in den Beinen und bald darauf Schwäche derselben, die allmählich in Lähmung überging. Parese der oberen Extremitäten. Schluckbeschwerden. Urinstörung. Beiderseitige Fazialisparese. Nervenstämme an den oberen Extremitäten wenig empfindlich, in den unteren schmerzhaft. Trizeps- und Periostreflexe lebhaft. PR, AR fehlen. Tastsinn an den Füßen und am Bauch gestört. Muskel- und stereognostischer Sinn in der linken Hand fehlend. Dieses Krankheitsbild entwickelte sich im Laufe von 2 Wochen. Dann begannen rasch die Erscheinungen zu schwinden, so daß der Knabe bereits nach weiteren 4 Wochen als genesen entlassen wurde. In differential-diagnostischer Hinsicht (gegen Polyneuritis) sprach zugunsten Landryscher Paralyse die rasche Entstehung und der rasche Schwund der Krankheitssymptome, ferner das geringe Befallenwerden der distalen Teile der Extremitäten. *(Edward Flatau.)*

Urämie.

Levinger (138) beschreibt einen Fall von schwerer Masernotitis, bei dem Erscheinungen einer schweren interkraniellen Erkrankung (Krämpfe, Mydriasis, Lichtstarre, Somnolenz, Erbrechen, Fieber usw.) auftraten. Verdacht erst auf Meningitis, aber Liquor klar; weiter auf Meningitis serosa. Die Sektion ergab Aufklärung als Urämie: schwere Nephritis, Ödem des Gehirns.

Pic und **Roubier** (168) beschreiben einen ganz exzeptionellen Fall von plötzlich aufgetretener, bleibender spastischer Paraplegie bei Urämie mit Schmerzen in den Beinen. Die Reflexe der oberen Extremitäten waren auch erhöht.

Schwangerschaft.

Fellner (74) versteht unter Schwangerschaftstoxikosen Krankheitsbilder, die nur quantitative Steigerungen physiologischer Veränderungen der



Schwangerschaft sind, hervorgerufen durch ein in und durch die Schwangerschaft erzeugtes Gift. Das ganze Bild gleicht dem irgend einer Vergiftung, besonders organischer Natur, wobei bald die nervösen Symptome, bald die gastrischen oder lokalen Symptome überwiegen. Dementsprechend lehnt Fellner die besondere Graviditätsreflexneurose mancher Autoren ab. Hier interessieren besonders die nervösen Erscheinungen dieser allgemeinen Schwangerschaftstoxonose: erhöhte Reizbarkeit der Nerven, erhöhte Erregbarkeit aller Reflexe und aller Sinnesnerven, zuweilen Amaurose und Amblyopie, Alterationen der Psyche. Dann in spezie die Neuritis und Polyneuritis gravidarum, für deren toxische Natur das gleichzeitige Vorhandensein von Albuminurie und zuweilen von Erbrechen spreche; weiter Eklampsie — den eklamptischen Anfall bezieht Fellner auf arterielle Gefäßkrämpfe im Gehirn — und Psychosen als Autointoxikationspsychosen. Die weiteren sehr interessanten Ausführungen gehören nicht hierher.

Verschiedene Intoxikationen.

Kohlenoxyd.

Chiari (51) beschreibt genau das Sektionsergebnis eines Falles von Blutung in beide Sehhügel bei CO-Vergiftung. Das für die Erklärung der Herde wichtigste war, daß im Zentrum der meisten kleinen Blutungen, die in der Umgebung der großen Blutung sich fanden, und auch öfters dazwischen thrombosierte Blutgefäße zu sehen waren. Die Wand der Blutgefäße war nirgends degeneriert. Diese Thrombose der Blutgefäße war offenbar die Ursache für die Blutung und Erweichung in der Hirnsubstanz gewesen. Die Thrombose war durch die schwere Schädigung des Blutes durch das CO hervorgerufen.

Tuberkulose.

Köhler (126) beschreibt eine akute Darmatonie (Verstopfung mit häufigem Stuhldrang) bei Lungentuberkulose und erklärt sie toxoneurotischen (?) Ursprungs, weil es sich um einen Neurastheniker handelt (?). Die Prognose ist günstig. Ölklistiere und Suggestion.

Diphtherie.

Roemheld (185) beschreibt zwei auch klinisch sehr interessante Fälle von diphtherischer Lähmung, bei denen er pathologische Veränderungen der Zerebrospinalflüssigkeit gefunden hatte, die sich in starker Eiweißvermehrung, weniger in Vermehrung der zelligen Elemente äußern, und die Hand in Hand mit der klinischen Besserung zurückgehen. Nur ausnahmsweise, wenn organische Veränderungen der zentralen Apparate bestehen bleiben, scheint auch der Liquor pathologische Beschaffenheit beizubehalten. Mit dem Nachweis der Liquorveränderungen ist zum erstenmal der klinische Beweis dafür erbracht, daß länger dauernde postdiphtherische Lähmungen nicht nur auf peripherischer Neuritis beruhen, sondern daß es dabei zu zentralen Veränderungen kommt. Ob die diphtherische Liquorveränderung rein toxisch bedingt ist oder auf meningitischer Genese beruht, und in welchem Stadium der Diphtherie sie entsteht, das zu unterscheiden, reichen die Römheldschen Beobachtungen noch nicht aus.

Ralleston (186) bespricht die gesamte Pathologie der diphtherischen Lähmungen an der Hand eines eigenen Materials von 1500 Diphtheriefällen im Laufe von sechs Jahren. Darunter sah er postdiphtherische Lähmungen 335 mal, d. h. in 22,3 % der Fälle. 135 Fälle davon waren schwer,



58 tödlich. Verf. glaubt, daß die Fälle, die mit schweren Schlunderscheinungen, mit Drüsenschwellungen usw. sofort beginnen, mehr Aussicht auf eine nachfolgende Lähmung böten. Weiter bespricht Ralleston die Häufigkeit der einzelnen Lähmungsformen, Prognose und Therapie.

Beri-Beri.

Diese Arbeit **Miuras** (149) ist eine allgemeine Darstellung der Beri-Beri-Krankheit und beginnt mit der Geschichte, Symptomatologie und pathologischen Anatomie usw. und endet mit einigen Krankengeschichten. Was hier ganz neu ist, besteht aus 5 Stoffwechselversuchen und Zählungen der weißen Blutkörperchen sowie Untersuchungen der peripherischen Nerven nach der Neurofibrillenmethode. In akuten schweren Beri-Beri-Fällen trat auch eine kollossale Vermehrung der Stickstoffausscheidung auf zugleich mit entsprechender Mehrausscheidung der Phosphorsäure im Harn, und zwar unabhängig von der Harnmenge. Die Vermehrung der Kochsalzausscheidung ging dagegen mit der Steigerung der Diurese Hand in Hand. In solchen Fällen war auch meistens eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen zu konstatieren, und dies bedeutete auch schlechtere Prognose als ohne solche. Die Untersuchung der peripherischen Nerven nach Bielschowsky und Ramon y Cajal ergab Schwund oder Zerfall der Neurofibrillen, entweder segmentär oder fast ganz kontinuierlich. Die Endigungen in den motorischen Endplatten und sensiblen Endapparaten waren auch degeneriert. Die angeführten Krankengeschichten enthalten auch interessante Einzelheiten, besonders in bezug auf Blutdruck und elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln. *(Autoreferat.)*

Botulismus.

Hinze (102) beschreibt einen ganz auffallend schweren Fall von Wurstvergiftung. In 24 Stunden nach Verzehrung der Wurst hatte sich unter akuten Intoxikationserscheinungen (Erbrechen, Pulsbeschleunigung, Albuminurie, Verstopfung, Anurie und leichtem Fieber) eine völlige Lähmung der Sehnerven, eine Parese beider Nn. oculomot. und abduc. und eine Lähmung und Anästhesie der unteren Extremitäten gebildet. Hinze führt diese Erscheinungen auf multiple Hämorrhagien zurück und will Neuritis ausschließen.

Blattmann (32) macht an vier Fällen von Botulismus auf die im Anfang der Erkrankung auftretenden Hirnsymptome aufmerksam, besonders Kongestionen, Kopfschmerzen und Schwindelerscheinungen. Im Vordergrund standen in sämtlichen Fällen Lähmungserscheinungen von Seiten der Augen, des Rachens und Schlundes. Ptosis, Strabismus convergens ad maximum, Mydriasis, vollständige Pupillenstarre, Gaumensegellähmung und Schlundlähmung waren besonders bei einem Kranken auffallend stark entwickelt. *(Bendix.)*

Blei.

Ortloff (163) beschreibt ausführlich einen der sehr seltenen Fälle von einseitiger Bleilähmung; es ist nur ein Unterarm in typischer Weise betroffen.

Die Epidemie, über die **Niemann** (161) berichtet, umfaßte eine ganze Ortschaft; es werden 73 selbstbeobachtete Fälle mitgeteilt. Von Erkrankungen des Nervensystems kamen außer häufigem Kopfschmerz, Schwindel usw. vor: in vier Fällen Strecklähmung des dritten und vierten Fingers, mit Atrophie des Interossei; ein Fall von Peroneuslähmung, zwei Fälle von Interkostalneuralgie, ein Fall von Ischias und eine Anzahl von Supraorbital- und



Okzipitalneuralgien. — Das Blei kam dadurch ins Mehl, daß der Müller die Löcher des Mühlsteins mit Blei ausgegossen hatte.

Turner (216) macht auf das häufige Vorkommen von Bleiintoxikationen in Queensland aufmerksam, wodurch hauptsächlich Kinder geschädigt werden. Als Ursache ließ sich der bleiweißhaltige Anstrich der Veranden eruieren, mit dem die Kinder leicht in Berührung kommen. Als von der Bleivergiftung herrührende Störungen wurden gefunden gastro-intestinale Symptome, Muskellähmungen, Herz- und Diaphragmaparesen, Albuminurie, Anämie und Nephritis, Eklampsie, akute und chronische Optikusneuritis und Augenmuskellähmungen (Okulomotorius und Abduzens). *(Bendix.)*

Goadby und **Goodbody** (89) haben Tiere Bleidämpfe einatmen lassen und die Veränderungen studiert, die sich an den inneren Organen vorfanden. Nach ihren Befunden scheint es bei der Bleivergiftung überall, auch im Zentralnervensystem, zu mikroskopischen Hämorrhagien zu kommen. Die klinischen Erscheinungen der Bleilähmung und deren günstige Prognose bei frühzeitiger Behandlung lassen sich aus den minimalen Hämorrhagien in den peripherischen Nerven leicht erklären. *(Bendix.)*

Alkohol.

Die Arbeit von **Laitinen** (130) beschäftigt sich zum kleineren Teil mit Untersuchungen über den Einfluß des Alkohols auf die Nachkommenschaft, zum größeren Teil über den Einfluß des Alkohols auf das Blut. Nicht weniger als 36 große Tabellen und Kurven erläutern seine Forschungen. Die Experimente beziehen sich auf die Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörperchen, auf die Einflüsse des Alkohols auf die hämolytischen und präzipitierenden Eigenschaften des Blutserums bei Trinkern und Abstinenten usw. Diese Eigenschaften waren bei den Trinkern immer erheblich vermindert. In diesen Veränderungen des Serums sieht Verf. die Erklärung für die Herabsetzung der allgemeinen körperlichen Widerstandsfähigkeit bei Alkoholmißbrauch.

Aubertin und **Lhermitte** (11) fanden bei experimenteller chronischer Vergiftung eines Kaninchens mit Absynth, nach ihrer Angabe zum erstenmal, eine Erkrankung des Rückenmarks in Form von Poliomyelitis anti. chron. mit sekundärer Degeneration der Nerven. Dieser Befund mache die Anschauung derjenigen wahrscheinlich, die die alkoholischen Lähmungen im Rückenmark und nicht im peripherischen Nerven lokalisieren wollen.

Aubertin und **Lhermitte** (10) fanden bei einem langsam mit kleinen Absinthdosen vergifteten Kaninchen, das Lähmung der hinteren Körperhälfte mit beträchtlicher Abmagerung und Oberschenkelnekrose gezeigt hatte, am Rückenmark eine starke Veränderung der Vorderhornganglien. Besonders fiel auf, daß die Ganglienzellen an Zahl vermindert und atrophisch waren. Auch in der Hirnrinde fanden sich atrophische Ganglien, in kernigem Zerfall, mit Karyorhexis. Die peripheren Nerven waren intakt. *(Bendix.)*

Veronal.

Habit (92) berichtet über eine Vergiftung durch 4,0 g Veronal, innerhalb 2 Stunden von einem Influenzakranken genommen. Die Erscheinungen waren die üblichen. Am zweiten Tage traten gehäufte epileptische Anfälle auf, die die Diagnose etwas verwirrten, aber durch nachträglich angestellte Anamnese erklärt wurden.

Jakoby (112) hatte in einem Gutachten zu entscheiden, ob bei einem 60jährigen gesunden Manne der Tod eingetreten war durch die Einnahme von 5 g Farnkraut oder von 10 g Veronal. — Hier interessiert nur der zweite



Teil der Untersuchung. Durch ein Versehen des Apothekers hatte der Kranke nach Einnahme von 5 g Farnkraut, nach Abgang des Bandwurms und nach einstündigem Wohlbefinden 10 g Veronal genommen! Er wurde sofort tief schlaftrunken, sagte nur noch: „Ich habe keinen Appetit“ und wurde dann bewußtlos. $1^1/_2$ Stunden darauf fand der Arzt den Patienten tief bewußtlos, mit schnarchendem Atem; Pupillen eng, RL schwach, Puls regelmäßig, beschleunigt; Reflexe ziemlich lebhaft; auf Nadelstiche leichte Zuckungen; Temperatur normal. Trotz Magenspülung, Darmspülung, Kochsalzinfusion, Camphor usw. fortschreitende Verschlimmerung; zeitweilige Harnverhaltung, Schwinden der Reflex- und Schmerzerregbarkeit; Pupillen maximal verengt, ohne Reaktion. Am dritten Tage unter 40,5 ° Fieber Exitus. — Im Harn jedesmal Veronal nachgewiesen. — Jakoby widerlegt an der Hand der Literatur die Auffassung Harnaks — im übrigen bei der Besprechung desselben sogenannten Holzmindener Falles vom Jahre 1905 geäußert —, daß eine Gabe von 10 g Veronal einen gesunden Mann schwerlich töten könne.

Sulfonal.

Williams (224) teilt einen sehr genau untersuchten Fall mit, der wiederholt unter den Erscheinungen einer intestinalen Intoxikation, Koliken, Erbrechen, Obstipation, Darmbluten usw. erkrankt war. Im Urin fand sich Hämatoporphyrin spektroskopisch, der Urin hatte die charakteristische Farbe. Sulfonal oder Trional war sicher nie eingenommen; die Ursache war unbekannt geblieben.

Trional.

Weyert (222) beschreibt einen Fall von Trionalintoxikation, die bei einem schwächlichen Luetiker schon nach einer innerhalb einer Stunde zweimal gegebenen Dosis von 1,0 g auftrat. Patient schlief zunächst, wenn auch etwas unruhig, einige Zeit, dann setzte eine mehrere Stunden anhaltende Psychose ein, die charakterisiert wird durch traumhafte Benommenheit und Verwirrtheit mit nachheriger Amnesie. Nach einem mehrere Stunden dauernden spontanen Schlaf schwindet dieser Dämmerzustand vollständig. Ein ganz gleicher Zustand trat ein nach einer absichtlich zum Zwecke des Experimentes eingegebenen Dosis von 2,0 g Trional. Die sonstigen Begleiterscheinungen der Trionalvergiftung, wie Kopfschmerz, Schwindel, Eingenommenheit des Kopfes, Abgeschlagenheit, Erbrechen usw. fanden sich beidemal. — Hämatoporphyrin war im Urin nicht enthalten.

Atropin.

Der Fall von **Kučera** (129), der ein elfjähriges Mädchen betrifft, ist nur durch die Art der Giftzuführung bemerkenswert. Beim Beerensammeln hat sich das Kind Düten aus Tollkirschblättern gemacht, in diese die Beeren hineingelegt und später diese Beeren gegessen; dabei hat sie wohl die Blätter zerdrückt, und der giftige Saft hatte sich mit den Beeren vermischt, war wohl auch an den Händen kleben geblieben.

Tabak.

Lipa-Bey (139) schildert eindringlich die gefährlichen Folgen des Zigarettenrauchens, die bei jedem zwar nicht in gleicher Weise und in gleicher Zeit auftreten, aber bei keinem ausbleiben; außer Hirn, Herz, Augen ist es besonders das Gedächtnis und die Laune, die am meisten leiden.

Das Nikotin wirkt nach **Wladitschko** (228) schädlich auf den Organismus der Tiere und des Menschen, indem es schwere Veränderungen in den Gefäßen

(Sklerose) und im Nervensystem hervorruft, die Geburtsfähigkeit der Frauen herabsetzt und das Sexualleben des Mannes schädigt. Bei Tieren entstehen oft Aborte, und allmählich hört die Nachkommenschaft auf. *(Kron.)*

Lennmalm (135) schildert vier Fälle, bei denen Polyneuritis und Mißbrauch von Tabak vorkamen. Im Harn wurde Arsen gefunden, ebenso im verwendeten Tabak. Es lag also eine Arsenlähmung vor. *(Sjövall.)*

Atoxyl.

Die Arbeit von **Igersheimer** und **Itami** (109) befaßt sich nur mit experimentellen Untersuchungen an Tieren, Hund, Katze, Kaninchen, Ratte. Beim Hund sind charakteristisch die schweren Nierenblutungen als Folge einer primären Läsion des Zirkulationsapparates. Die Katze reagiert mit stets wiederkehrenden nervösen Symptomen; im Gehirn und Rückenmark finden sich schwere zellige Degenerationen. Abgesehen von den spezifischen Atoxylsymptomen treten nach chronischer Atoxylvergiftung bei Hund und Katze auch Erscheinungen auf, wie sie für die Vergiftung mit anorganischen Arsenikverbindungen charakteristisch sind (Schleimhautkatarrhe, trophische Hautstörungen usw.).

Morphium.

Hirschberg (103) beobachtete bei einem Morphinisten ein eigentümliches Hauterythem und exsudativ-erythematöse Hautveränderungen, die er auf multiple entzündliche Herde im Verlauf peripherischer Nerven durch die Wirkung des Morphiums auffaßt. *(Bendix.)*

Kokain.

Higier (101a) beschreibt einen Fall von Kokainismus mit einem eigentümlichen Nervenanfall. Der 26 jährige Zahnarzt injizierte sich seit 2 Monaten Kokain in allmählich steigernden Dosen von 0,03 bis 4,0 pro die! Appetitlosigkeit, Händezittern, Paraesthesien. Zuletzt Nervenanfälle, die mit anxietas praecordialis, Atembeschleunigung, Hautblässe begannen und dann zu einer akuten Ataxie der oberen und unteren Extremitäten nebst Bewußtseinstörung und maniakalischer Erregung führten. Man diagnostizierte falsch Delirium tremens. Beruhigung nach Morphiuminjektion. Zu Gunsten der Kokainpsychose spricht 1. eine bräunliche Hautfärbung; 2. eigentümliche Hautempfindungen, Halluzinationen in Form von Pulver und Kugelempfindung unter der Haut (Magnan), und 3. das Fehlen charakteristischer Störungen für Alkoholismus. *(Edward Flatau.)*

Paralysis agitans.

Referent: Prof. Dr. M. Rosenfeld-Straßburg i. Els.

1. Alquier, L., La maladie de Parkinson (Pathogénie. Thérapeutique). Gaz. des hôpit. No. 129. p. 1611. No. 132. p. 1651.
2. Derselbe, Parathyroïdes et maladie de Parkinson. Revue neurologique. p. 934. (Sitzungsbericht.)
3. Castéran, Pathogénie de la maladie de Parkinson. Thèse de Paris.
4. Delamater, N. B., Paralysis agitans without Tremor. Clinique. XXX. 34—37.
5. Dyleff, Alexandra Mlle, Sur certaines particularités de la force musculaire dans la maladie de Parkinson. L'Encéphale. No. 7. p. 28.
6. Gramegna, A., Sulla sialorrea nella paralisi agitante. Riv. di pat. nerv. XIV. 160—163.



7. Harris, Wilfred, Early Paralysis Agitans. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. II. No. 7. Neurol. Sect. p. 101.
8. Janischewsky, A., Un cas de maladie de Parkinson avec syndrome pseudobulbaire et pseudo-ophtalmoplégique. Quelques considérations sur la pathogénie de cette maladie. Revue neurol. No. 13. p. 823.
9. Mallié, Les troubles psychiques chez les parkinsonniens. Thèse de Bordeaux.
10. Marie, A., Maladie de Parkinson avec démence et cécité corticale. Revue de Psychiatrie. XIII. 211—213.
11. Markeloff, G., Zur Symptomatologie der Paralysis agitans. Neurol. Centralbl. No. 22. p. 1202.
12. Marogna, P., La paratiroidina nel morbo di Parkinson. Gazz. d. osp. XXX. 450.
13. Parhon, C., Dumitresco, G. and Nissipesco, C., Note sur la teneur de la glande thyroïde en iode et en phosphore dans un cas de goître kystique avec scoliose de l'adolescence ainsi que dans deux cas de syndrome de Parkinson. Journal de Neurologie. No. 11. p. 201.
14. Raymond, Paralysie agitante avec hémi-tremblement. Journ. de méd. et chir. prat. LXXX. 649.
15. Schlamm, Karl, Ueber Paralysis agitans. Inaug. Dissert. Würzburg.
16. Steward, P., Paralysis agitans. Hospital. XLVI. 511.
17. Zingerle, H., Über Paralysis agitans. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XIV. H. 3/4. p. 81.

Die klinischen Arbeiten über Paralysis agitans beschäftigen sich mit der genaueren Analyse der Bewegungsstörung, deren Pathogenese und mit der Lokalisation des Erkrankungsprozesses. Von verschiedenen Seiten wird darauf hingewiesen, daß die Erkrankung in subkortikalen Regionen besonders stark entwickelt sein muß, und als Beweis dafür werden namentlich die häufigen Kombinationen mit pseudo-bulbären Symptomen angeführt. Besondere Beachtung verdient die klinische Studie von Zingerle. In einigen Publikationen wird darauf hingewiesen, daß gelegentlich sich Veränderungen in den Epithelkörperchen fänden.

Zingerle (17) erörtert in seiner Arbeit besonders die pathologische Anatomie und die Lokalisation der Erkrankung. Die Erkrankung ist im Zentralnervensystem lokalisiert. Für eine Erkrankung der Pyramidenbahnen könnten die Muskelspannungen sprechen. Die Sehnenreflexe sind aber nicht regelmäßig gesteigert, die Dorsalflexion tritt nur ausnahmsweise auf; ferner sprechen folgende Umstände dagegen: die reflektorisch auslösbare Steigerung der Muskelkontraktur ist bei Paralysis agitans nicht so stark wie bei Pyramidenerkrankung; bei Paralysis agitans ist der kontinuierliche Tonus stärker. Besondere Beachtung verdient nach Verf. der Thalamuskern. Die Erkrankung muß in der Hauptsache jedenfalls in einer subkortikalen Läsion der Prinzipalzentren oder in den nach abwärts ziehenden Bahnen zu suchen sein. So würde sich auch erklären, daß bei Paralysis agitans so häufig Stimmungsanomalien gefunden werden, da Veränderungen der Affektlage gerade bei subkortikaler Läsion nicht selten sind.

Dyleff (5) weist darauf hin, daß bei Paralysis agitans die Kraft bei Widerstandsbewegungen in einem auffälligen Kontrast zu der Kraftlosigkeit der Aktionsbewegungen steht. Die Kranken setzen den passiven Bewegungen den stärksten Widerstand entgegen. Statische Arbeit wird geleistet, dynamische nicht. Die Glieder geraten in den Stellungen in Kontraktur, welche sie angenommen haben, um hervorzurufen, daß die zitternden Glieder möglichst fixiert werden. Die Bewegungsstörungen bei Paralysis agitans beruhen nicht auf einem Schwächezustand der Muskeln. Die Widerstandsbewegungen dauern noch fort, auch wenn der Widerstand bereits ausgeschaltet wurde.

Markeloff (11) berichtet über zwei Fälle von Paralysis agitans mit enormer Muskelstarre; die Kranken, welche nicht imstande waren die Augen durch Willensanstrengungen zu öffnen, konnten durch mechanische Hebung eines



der oberen Lider beide Augen öffnen. Das Charakteristische für die Paralysis agitans ist die Existenz irgendeiner Leitungshemmung der motorischen Impulse. Man hat es mit einer Verhinderung der Willensbewegungen zu tun, während die reflektorischen, motorischen Bewegungen intakt bleiben. Die Grundlage der Erkrankung muß ein zentraler Prozeß sein; dafür sprechen auch die oft nachweisbaren Intelligenzstörungen.

Janischewsky (8) beschreibt einen Fall von Paralysis agitans mit sehr ausgesprochenen bulbären Symptomen und Störungen der willkürlichen Augenbewegungen. Die Bulbi erschienen zunächst unbeweglich; eine Rechtsdrehung trat aber dann ein, wenn man den Kopf nach links drehte, oder wenn man einen Gegenstand vor den Augen des Kranken vorbeiführte. Die Fixationsstörung bringt Janischewsky in Beziehung zu der Pseudoophththalmoplegia bei Pseudobulbärparalyse. Charakteristisch ist für die Paralysis agitans, daß die Antagonisten nach Willkürinnervation nur schwer wieder in die Ruhelage gelangen. Janischewsky vergleicht die Störung mit der Diadochokinese.

Alquier (1) berichtet über 5 Fälle von Paralysis agitans mit Sektion und erörtert die Veränderungen des Zentralnervensystems und die Muskelveränderungen. Besondere Beachtung schenkt Alquier der Theorie, welche die Parkinsonsche Erkrankung mit den Epithelkörperchen in Beziehung bringt.

Parhon, Dumitresco, Nissipesco (13) meinen, da man bei Parkinsonscher Krankheit Veränderungen in den Schilddrüsen gefunden hat, daß es von Interesse sei, den Gehalt der Drüsen an Jod und Phosphor zu kennen. Der Gehalt an Jod in beiden Drüsen schwankt zwischen normalen Grenzen. Eine Drüse mit viel Kolloid hatte den höchsten Jodgehalt.

Meningitis tuberculosa, Meningitis purulenta, Pachymeningitis usw.

Referent: Prof. Dr. F. Jamin-Erlangen.

1. Abrami, P., Le diagnostic de la méningite tuberculeuse de la première enfance. Journ. de méd. int. XIII. 135—138. u. Rev. balear. de cien. med. XXXI. 369—375.
2. Antonio, N., Un caso di meningite cerebrospinale d'origine faringea. Boll. delle mal. d. orecchio. 1908. XXVI. 261—271.
3. Apert, Double hémothorax mortel au début d'une méningite purulente. Gaz. des hôpitaux. p. 337. **(Sitzungsbericht.)**
4. Appelius †, Oskar, Über die peripherische Ausbreitung der Entzündungen der Rückenmarkshäute. Virchow Archiv f. pathol. Anat. Bd. 197. H. 2. p. 314.
5. Axhausen, Georg, Zur Kenntnis der Meningitis serosa acuta. Berliner klin. Wochenschr. No. 6. p. 244.
6. Bálint, Ueber Meningitis serosa. Neurol. Centralbl. p. 1184. **(Sitzungsbericht.)**
7. Barbier, Méningite cérébrospinale. Gaz. des hôpitaux. p. 697. **(Sitzungsbericht.)**
8. Benard, René, Les méninges das la scarlatine (infection méningée, réaction méningée et méningites scarlatineuses). Revue de Médecine. No. 5. p. 365.
9. Benigni, Delirio sensoriale acuto e meningismo. Giorn. di Psich. clin. e tecn. manic. Bd. XXXVI. H. 3/4.
10. Birkedahl, Hans, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der Meningitis tuberculosa. Inaug. Dissert. Kiel.
11. Bobella, Roberto, Traumatismo e meningite cerebrale tubercolare, relazione di perizia medico-legale. Gaz. med. lomb. p. 137.
12. Bonnemaison et Pecker, Méningite cérébro-spinale grave; traitement par le sérum de Dopter, guérison. Arch. de méd. d. enf. XII. 521—523.
13. Borella, Roberto, Traumatismo e meningite cerebrale tubercolare relazione di perizia medico-legale. Gazz. med. lombarda. p. 137.
14. Böttger, Kurt, Zur Kasuistik der Zerebrospinalmeningitis. Inaug. Dissert. Kiel.
15. Braillon, Hémorrhagie sous-arachnoidienne curable chez un Lucéen de seize ans. Gaz. des hôpitaux. No. 51. p. 635.



15a. Bregman und Krukowski, Ein Beitrag zur Frage über die meningitis serosa acuta. Medycyna. (Polnisch.)
16. Brelet, M., Considérations sur les méningites aiguës non tuberculeuses et non suppurées. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXVII. 165—169.
17. Brissaud et Sicard, Méningite ambulatoire postérieure. Revue neurol. p. 633. **(Sitzungsbericht.)**
18. Brodzinski, J., Signe de la nuque. Signe nouveau sur les membres inférieurs dans les méningites chez les enfants. Arch. de Méd. des Enfants. Oct.
19. Buckingham, E. M., A Case Apparently of Tuberculous Meningitis in which the After History Makes it Probable that the Diagnosis was Mistaken. Arch. of Pediatr. XXVI. 222.
20. Cade, A. et Chèze, Gabriel, Un cas de méningite cérébro-spinale. Lyon médical. T. CXII. No. 15. p. 781. **(Sitzungsbericht.)**
21. Carducci, A., Meningite cerebro-spinale con liquido cefalorachidiano ricco di microbi e senza leucociti. Policlin. XVI. sez. prat. 645—647.
22. Castaigne, J., Données nouvelles sur la méningite cérébro-spinale. Méd. inf. VI. 161—163.
23. Derselbe et Weill, André, Un cas d'hémorragie méningée avec biligène hémolytique locale. Présence d'une sensibilisatrice dans le liquide céphalo-rachidien. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVI. No. 22. p. 1014.
24. Caussade et Cotoni, Otite chronique suppurée sans mastoïdite. Reaction méningée sans méningite (liquide rachidienne, abscès du cervelet). Gaz. des hôpitaux. p. 1069. **(Sitzungsbericht.)**
25. Chauffard, A. et Troisier, Jean, Intoxication pur l'oxyde de carbone avec hémorragie méningée. Gaz. des hôpit. p. 895. **(Sitzungsbericht.)**
26. Cohen, La méningite cérébro-spinale septicémique. Annales de l'Institut Pasteur. Vol. XXIII. No. 4. p. 273.
27. Cohoe, Benson A., Influenzal Meningitis. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXVII. No. 1. p. 74.
28. Colibert, La méningite cérébro-spinale chez les nourrissons (formes anormales). Thèse de Paris.
29. Compaired, Suppuration chronique de l'attique avec volumineux cholestéatome de l'antre ayant pénétré jusque dans la fosse cérébrale moyenne. Opération. Mort par méningite cérébro-spinale. Revue hebd. de Laryngol. No. 45. p. 545.
30. Crouzon, O., Les notions récentes sur la méningite cérébro-spinale. Journ. de Méd. interne. No. 8. p. 77.
31. Crowe, S. J., On the Excretion of Hemamethylamin (Urotropin) in the Cerebrospinal Fluid and its Therapeutic Value in Meningitis. Bull. of the Johns Hopkins Hosp. Bd. XX. April. p. 102.
32. Dabadié, P., Contribution à l'étude du méningisme. Thèse de Montpellier. No. 27.
33. David, A., Un cas de méningite cérébro-spinale. Journ. d. Sc. méd. de Lille. II. 49—59.
34. Derselbe et Poitau, E., Un cas de méningite à forme cérébro-spinale; résultats fournis par la ponction lombaire. ibidem. I. 5—14.
35. Davis, David J., Influenzal Meningitis. The Archives of Internal Medicine. Vol. IV. No. 4. p. 323.
36. Debré, Robert, Les principaux charactères cliniques de la méningite cérébro-spinale, La Presse medicale. No. 43. p. 385—389.
37. Derselbe, Méningite cérébro-spinale: absence de réaction leucocytaire dans le liquide rachidien. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 1908. 6. S. T. IX. No. 9. p. 490.
38. Derselbe, Méningite cérébro-spinale ayant duré 11 mois avec plusieurs rechutes; guérison avec disparition des troubles moteurs et psychiques; amélioration encore en évolution de troubles auditifs au premier abord incurables. Ann. de méd. et chir. inf. XIII. 192—197.
39. Déléon, Méningisme et péritonisme simultanés d'origine vermineuse. Dauphiné médical. No. 6. p. 121.
40. Delfosse, C., Des méningites suraiguës consécutives aux affections de l'appareil respiratoire chez enfants. Journ. des Sc. méd. de Lille. I. 577—588. 601—614.
41. Derrien, E., Mestrezat, W., Roger, H., Syndrome de coagulation massive, de Xantochromie et d'hémato-leucocytose du liquide céphalo-rachidien: méningite rachidienne, hémorragique et cloisonnée. Revue neurologique. No. 17. p. 1077.
42. Descos, A., et Vidal, Méningite cérébro-spinale très grave guérie par les injections intra-rachidiennes de sérum anti-méningococcique. Lyon médical. T. CXII. p. 724. **(Sitzungsbericht.)**
43. Dreyfus-Rose, Myélite centrale consécutive à une méningite cérébro-spinale. Gaz. des hôpit. p. 971. **(Sitzungsbericht.)**



44. Dupuy - Dutemps, Cause de l'absence très fréquente de stase pupillaire, malgré l'hypertension céphalo-rachidienne dans la méningite tuberculeuse. Archives d'Ophtalmol. T. 29. août. p. 465.
45. Ebright, G. E., Differential Diagnosis of Tuberculous Meningitis. California State Journ. of Medicine. June.
46. Elser, W. I., and Huntoon, F. M., Studies on Meningitis. The Journ. of Med. Research. Bd. XX. H. 4. p. 371—541.
47. Embden, Fall von Erythema exfoliativum benignum recidivans (Brocq, Besnier u. a.) mit meningealer Beteiligung. Neurol. Centralbl. p. 896. **(Sitzungsbericht.)**
48. Engelhardt, Beitrag zur Pathologie der sog. zirkumskripten otogenen Meningitis. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 8. p. 339.
49. Espinet, I., Polynucléose rachidienne et méningite tuberculeuse. Rev. internat. de la Tuberculose. XVI. 12—20.
50. Etienne, G., Méningisme cérébro-spinal au cours d'une broncho-pneumonie. Rev. méd. de l'est. XLI. 348—352.
51. Fauvet, Recherches des lésions viscérales dans la méningite cérébro-spinale. Thèse de Paris.
52. Fernández - Sanz, E., Meningitis crónica y traumatismo. Rev. de Medicina y Cirurgia práct. 14. Juli. p. 49.
53. Finkelstein, Arachnitis cerebralis circumscripta. Russki Wratsch. 1908. No. 37.
54. Fischer, Über bemerkenswerte Erscheinungen und Verlaufsweisen der tuberkulösen Meningitis. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 997.
55. Fischer, B., Diffuse eitrige Pneumokokkenmeningitis bis Otitis media eines 1½ jährigen Knaben. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1154. **(Sitzungsbericht.)**
56. Fischer, G., et Scherrer, G., Quelques particularités bactériologiques et cytologiques dans la méningite cérébro-spinale, un diplobacille ou diplococcobacille mobile donnant parfois des aspects de diplocoques, absence de réaction cellulaire chez un malade. La Presse médicale. XVII. 603.
57. Fischer, L., Cerebrospinal Meningitis; Clinical Observations and Serum Treatment. New York. Med. Journal. Dec. 15.
58. Freund, Walter, Zur Therapie des Hydrozephalus, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Pachymeningitis haemorrhagica im Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. VII.
59. Fuller, G. T., Leptomeningitis. Kentucky Med. Journ. July 1.
60. Gaehlinger et Répellin, Méningite cérébro-spinale. Echo méd. du nord. XIII. 389.
61. Garrod, A. E., Uremia or Meningitis? The Lancet. I. p. 836.
62. Gaujoux, E., et Josephovitch, A., Etude critique sur les formes anomales de la méningite tuberculeuse chez l'enfant. Ann. de méd. et chir. inf. XIII. 217—227.
63. Derselbe et Mestrezat, W., Méningites vraies ou complètes: meningites incomplètes. Montpel. méd. XXIX. 265. 267.
64. Dieselben et Brunel, Rétention d'urine au cours d'une meningite tuberculeuse cérébro-spinale. ibidem. XXVIII. 539—542.
65. Gehry, K., Zur Histopathologie der tuberculösen Meningitis. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 45. H. 1. p. 59.
66. Gillespie, F. W., Differential Diagnosis between Bronchopneumonia and Cerebrospinal Meningitis and Gastroenteritis in their Early Stages. Illinois Med. Journ. March.
67. Goldstein, Meningitis serosa. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1946.
68. Greco, C. M., Sur l'importance diagnostique du réflexe collatéral des membres inférieures dans les méningites des enfants. Rev. d'hyg. et de méd. inf. VIII. 130—145.
69. Gugelot, Méningite tuberculeuse à forme cérébro-spinale et à évolution prolongée. Echo méd. du nord. XIII. 331—333.
70. Halipré, A., et Delabrousse, Un cas de méningite cérébro-spinale à marche aiguë. Normandie méd. XXV. 178—187.
71. Dieselben, Le méningisme dans la pneumonie des enfants. Revue méd. de Normandie. an. X. No. 11. p. 193—200.
72. Harries, Eric H. B., A Case of Pulmonary Tuberculosis Terminating with Acute Streptococcal Meningitis. The Lancet. I. p. 1383.
73. Henderson, G., and Ritchie, W. T., Gonococcal Meningitis. Review of Neurol. and Psychiatry. Bd. VII. No. 2. p. 75—87.
74. Hendrick, Burton J., Conquering Spinal Meningitis; what the Rockefeller Institute has Done for Children. M'Clures Mag. XXXII. 594—694.
75. Higgs, F. W., A Case of Tuberculous Meningitis without Tubercles. Brit. Med. Journal. I. p. 1170.
76. Hohlfeld, Tuberkulöse Meningitis. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 229.
77. Hoppe, H. H., Cerebral Rheumatism. Lancet-Clinic. Febr.



78. Horsley, V., Méningite spinale chronique; son diagnostic différentiel et son traitement. Journ. de méd. et chir. prat. LXXX. 401—406.
79. Hutinel, Réactions méningées dans les érythèmes chez les enfants. La Presse médicale. No. 24. p. 209.
80. Derselbe, Méningites urémiques, méningites scarlatineuses. Le Progrès médical. No. 9. p. 109.
81. Hymanson, A., Influenzal-Meningitis. New York Med. Journal. Dec. 26.
82. Ingham, S. D., Cerebrospinal-Syphilis; Five Cases with Necropsy. Pennsylvania Med. Journal. Nov.
83. Jourdin et Hugard, Méningite tuberculeuse succédant à une otite moyenne aiguë. Evidement pétro-mastoïdien avec mise à nu de la dure-mère, mort, autopsie. Arch. internat. de Laryngol. T. XXVIII. No. 6. p. 846.
84. Koelichen, I., Ueber die meningitis serosa und hydrocephalus acquisitus. Arb. d. I. Kongr. poln. Neur. u. Psych. (Polnisch).
85. Kümmel, Ausgeheilte diffuse eitrige Meningitis. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2147.
86. Laignel-Lavastine, Méningite cérébro-spinale grave. Guérison avec sequelles nerveuses. Gaz. des hopit. p. 1522. **(Sitzungsbericht.)**
87. Lamb, D. S., Pneumococcus Leptomeningitis. Washington Med. Annals. July.
88. Lavrand, H., Méningite otitique à marche rapide; trépanation. Journ. d. Sc. méd. de Lille.
89. Lecharpantier, M., Pachyméningite ossifiante de la tente du cervelet sur une jeune chien. Journ. de méd. vét. et zootech. 5. s. XIII. 208—212.
90. Leclerc, Un cas de méningite tuberculeuse en plaques. Lyon médical. T. CXII. p. 314. **(Sitzungsbericht.)**
91. Leeb, Tuberkulose der Gehirnhaut (Pia mater) beim Rind. Berl. tierärztl. Wochenschr. No. 8. p. 157.
92. Leenhardt, Maillet et Gaujoux, Réaction méningée au cours d'une infection indéterminée chez l'enfant. Montpell. méd. XXVIII. 393—396.
93. Leotta, N., Su una particulare forma di meningite cronica della base. Ann. del r. Accad. di clin. chir. di Roma. II. 423—446.
94. Lermoyez, Marcel, Le diagnostic de la méningite aiguë otogène. Ann. des mal. de l'oreille. Vol. XXXV. No. 4. p. 397—516.
95. Liebermeister, G., Die Häufigkeit der Meningitis bei Pneumonie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 15. p. 750.
96. Mann, Fall von Meningitis serosa. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1333.
97. Marcq, J., Recherches sur la méningite cérébro-spinale enzootique du cheval. Ann. de méd. vét. LVIII. 11—24.
98. Margarot et Roger, Zona et méningite ourlienne. Montpellier médical. No. 28. p. 36.
99. Marsh and Williams, O. T., Meningitis. Brit. Med. Journ. I. p. 1122. **(Sitzungsbericht.)**
100. Martin, Alfred E., The Occurrence of Remissions and Recovery in Tuberculous Meningitis: A Critical Review. Brain. p. 209.
101. Marvin, J. B., Cerebrospinal-Meningitis. Louisville Monthly Journ. of Med. and Surg. Sept.
102. Mc Kernon, James F., Report of a Case of Mastoiditis, Complicated by Purulent Meningitis, Encephalitis, Phlebitis of Sigmoid Sinus, Jugular Bull and Internal Jugular Vein, Operation Recovery. The Post-Graduate. Vol. XXIV. No. 1. p. 11.
103. Ménétrier, P., et Mallet, R., Infection méningée sans méningite. Gaz. des hôpitaux. p. 78. **(Sitzungsbericht.)**
104. Mens van, Meningitis tuberculosa und chronica mastoidea. Tijdschr. v. Geneesk. No. 20.
105. Mestrezat, W., et Anglada, J., Réaction méningée dans un cas d'urémie convulsive et comateuse. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVI. No. 14. p. 638.
106. Derselbe et Gaujoux, E., Exagération de la perméabilité méningée aux nitrates; diagnostic de la méningite tuberculeuse. ibidem. T. LXVI. No. 12. p. 533.
107. Dieselben, Exagération de la perméabilité aux nitrates: diagnostic de la méningite tuberculeuse. (Note additionnelle.) ibidem. T. LXVI. No. 14. p. 637.
108. Dieselben, Analyses du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse. ibidem. T. LXVI. No. 23. p. 1089.
109. Dieselben, Contribution à l'étude du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse. (Essai d'établissement d'une formule chimique.) Revue neurol. No. 12. p. 733.
110. Monges, F., Un cas de méningite cérébro-spinale atténuée. Marseille méd. XLVI. 408.



111. Monti, A., Un caso isolato di meningite tubercolare (meningite cerebro-spinale diffusa senza tubercoli visibili). Corriere san. XX. 465—467.
112. Mouisset, Méningite latente, méningite chez les pneumoniques. Lyon médical, T. CXIII. No. 46. p. 833. **(Sitzungsbericht.)**
113. Mozourelles, E., A Case of Primary Tubercular-Meningitis. Ἰατρικὴ πρόοδος. Ἐν Σύρῳ. XIV. 149—151.
114. Muskens, Seröse Hirnhautentzündung. Tijdschr. voor. Geneesk. No. 15.
115. Mygind, Holger, Diagnosis of otogenous Meningitis and its Operative Treatment. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 11. p. 827. und Ugeskrift for Laeger. March. p. 269.
116. Nieden, Fritz, Zur Kenntnis der Meningitis serosa. Inaug. Dissert. Jena.
117. Noel, A propos de la méningite cérébro-spinale dans l'armée. Le Bulletin médical. No. 32. p. 379.
118. Oertel, Fall von geheilter otogener Meningitis. Berliner klin. Wochenschr. p. 229. **(Sitzungsbericht.)**
119. Orlandini, O., Sulla sintomatologia oculare nelle meningiti con particolare riguardo alle alterazioni anatomiche del nervo ottica. Riv. veneta di. sc. med. L. 97—118.
120. Otten, M., Klinische Beobachtungen und bakteriologische Untersuchungen bei der krupösen Pneumonie der Kinder mit besonderer Berücksichtigung der meningealen Erscheinungen und der Bakteriämie. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. 69. H. 5. p. 568.
121. Paidaros, N. D., et Georgacopoulos, C., Uraemic Forms of Méningitis. Ἰατρικὴ πρόοδος. Ἐν Σύρῳ. XIV. 53—56.
122. Paisseau, G., et Tixier, L., Méningite tuberculeuse et surinfection. Gaz. des hôpit. No. 77. p. 979.
123. Panse, Präparate von geheilter Meningitis mit Ohreiterung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1662. **(Sitzungsbericht.)**
124. Pareto, Meningitis posttraumatica. Ann. de la admin. san. (Buenos Ayres.) III. No. 2.
125. Parisot, J., et Lucien, Hémorragie sous-arachnoidienne au cours d'une méningite à pneumocoques. Rev. méd. de l'est. XLI. 364—366.
126. Pearse, R. A., Tick or Rocky Mountain Spotted Fever. Denver Med. Times and Utah Med. Journ. Febr.
127. Perrier, Méningite post-traumatique à pneumobacille. Gaz. des hôpit. p. 697. **(Sitzungsbericht.)**
128. Perrin, Maurice. Méningite à ligne blanche surrénale. La Province médicale. No. 7. p. 67.
129. Derselbe, Méningite cérébro-spinale. Revue méd. de l'Est. p. 348. 378.
130. Pesina, M., Zur Pathogenese des Meningismus. Revue v. neurologii. No. 1—2.
131. Pissavy et Guggenheim, Un nouveau cas de méningite cérébro-spinale aiguë, avec microbes abondants dans le liquide céphalo-rachidien, sans réaction leucocytaire. Gaz. des hôpit. p. 866. **(Sitzungsbericht.)**
132. Pitterlein, Zirkumskripte Meningitis serosa. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1772.
133. Powers, M. R., The Supposed Relationship of Damaged Grain to Epizootic Cerebrospinal Meningitis of Horses. Charlotte Med. Journ. 1908. LVIII. 390—392.
134. Poynton, F. J., Post-basic Meningitis. Hospital. XLV. 633—635.
135. Preeble, Robert B., Resemblances between the Clinical Effects of Pneumococcic and Meningococcic Infections. The Amer. Journal of the Medical Sciences. Dec. Vol. CXXXVIII. No. 6. p. 826.
136. Putschkowski, A., Eitrige Leptomeningitis otogenen Ursprungs. Wratschebnaja gazeta.
137. Quincke, H., Zur Pathologie der Meningen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 36. H. 5—6. p. 343.
138. Raecke, Traumatische Meningitis purulenta ohne äußerliche sichtbare Verletzung. Aerztliche Sachverst.-Zeitung. No. 1. p. 1.
139. Raw, Nathan, Two Cases of Fulminant or Malignant Cerebrospinal Meningitis. The Lancet. I. p. 909.
140. Raymond, F., et Claude, Henri. La méningite séreuse circonscrite de la corticalité cérébrale. La Semaine médicale. No. 49. p. 577.
141. Redlich, Zur Kenntnis der psychischen Störungen bei den verschiedenen Meningitisformen. (Übersetzung und Referat.) Neurologia. Bd. VIII. H. 8. (cf. Jahrgang XII. p. 494.)
142. Ribadeau-Dumas et Debré, B., Envahissement massif du liquide céphalo-rachidien par des micro-organismes et absence de réactions cellulaires au cours de méningite cérébrale-spinale. La Presse médicale. XVII. 42.



143. Rimbaud, L., La mortalité dans la méningite cérébro-spinale. Montpellier médical. No. 33. p. 153.
144. Rosenthal, G., et Robillard, J. de, Méningite cérébro-spinale séreuse, d'allure torpide non grippale à coccobacille de Pfeiffer; Ponction lombaire tardive avec évacuation totale; morte. Bull. Soc. de l'internat. Mars.
145. Roughton, E. W., Meningitis Secondary to Sphenoidal Sinus Disease. Clinical Journal. Dec. 9.
146. Rube, R., Traumatische Meningitis infolge Streptococcus mucosus. Medizin. Klinik. No. 29. p. 1073.
147. Salebert, et Louis, Méningite cérébro-spinale à diplocoque de nature indéterminée contemporaine d'une bactériémie à paratyphoïde. Le Progrès médical. No. 45. p. 567.
148. Sana, E. F., Meningitis crónica y traumatismo. Riv. de med. y cirurg. pract. LXXXIV. 49—58.
149. Sano, F., Pachyméningite hémorragique d'origine traumatique. Journal de Neurologie. No. 17. p. 321.
150. Scherb, Hémorragie méningée. Etude pathogénique des symptômes. Bull. méd. de l'Algérie. No. 1. p. 16.
151. Schick, Karl, Pachymeningitis spinalis externa purulenta als Metastase nach Diplokokkenbronchitis. Wiener klin. Wochenschr. No. 34. p. 1185.
152. Schob, F., Beiträge zur Cysticerkenmeningitis. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVI. Ergänzungsheft. p. 989. Festschr. f. Paul Flechsig.
153. Schwartze, H., Schwierigkeiten und Irrtümer bei der Diagnose eitriger Meningitis ex otitide. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 81. H. 1—2. p. 77.
154. Scott, S., Observations on the Histology of the Human Labyrinth in Meningitis, Notes of Four Selected Cases of Meningitis, with Microphotographs of the Labyrinth. St. Barth. Hosp. Rep. XLIV. 113—120.
155. Skillern, R. H., Importance of Rhinologic Examination in Meningitis of Doubtful Origin. Pennsylvania Med. Journal. Aug.
156. Sladen, F. J., Case of Acrocyanosis Following Cerebro-Spinal-Meningitis. Bull. of the Johns Hopkins Hosp. Vol. XX. p. 22. (Sitzungsbericht.)
157. Snessareff, Un cas de pachyméningite hémorragique interne. Assemblée scientifique des méd. de l'hôpital de Notre-Dame des affligés. 15. dec. 08.
158. Sondern, F. E., Diagnostic Value of Lumbar Puncture in Acute Tuberculous Meningitis of Children. Arch. Pediat. XXVI. 424—431.
159. Sorel, E., Note sur les rapports de l'érythème noyeux avec la tuberculose et plus particulièrement avec la méningite tuberculeuse. Arch. méd. de Toulouse. No. 11. p. 238—243.
160. Spiller, William G., Circumscribed Serous Spinal-Meningitis: A Little-Recognized Condition Amenable to Surgical Treatment. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXVII. No. 1. p. 95.
161. Stella, de, Méningite séreuse et surdité. Archives internat. de Laryngol. T. XXVIII. No. 4. p. 14.
162. Symmers, William St. Clair and Wilson, W. James, On Three Cases of Cerebro-Spinal-Meningitis. Associated Respectively with Bacillus Anthracis, Bacillus Typhosus, and Bacillus Enteritidis (Gaertner). The Journ. of Pathol. and Bacteriol. Vol. XIII. p. 251.
163. Thiroux, A., et Pelletier, J., De la méningite aiguë dans la Trypanosomiase humaine. Bull. Soc. de Pathol. exotique. T. II. No. 7. p. 400.
164. Thiry, C., Job et Durand, Deux cas de méningite cérébro-spinale chez des poupons. Rev. méd. de l'est. XLI. 386—389.
165. Thomayer, Zur Kenntnis der Meningitis spinalis. Lékarské rozhledy. p. 145.
166. Tinel, J., Les lésions radiculaires dans les méningites. Revue neurol. No. 12. p. 741.
167. Tresilian, F., Four Cases of Acute Meningitis in Children. Brit. Journ. Childr. Dis. VI. 363—368.
168. Vaillard, L., Sur la méningite cérébro-spinale. Bull. de l'Acad. de Méd. T. LXI. No. 17. p. 464.
169. Vermylen, Deux cas de méningite cérébro-spinale. Journ. d'accouch. XXX. 254—256.
170. Vézina, Méningisme. Le Bull. méd. de Québec. No. 5. p. 429.
171. Vincent, C., Un nouveau cas de méningite chronique syphilitique sans symptômes cliniques. Revue neurol. p. 805. (Sitzungsbericht.)
172. Vincent, H., Existence d'anticorps précipitants dans le liquide céphalo-rachidien de méningite tuberculeuse. (Note préliminaire.) Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVI. No. 20. p. 918.
173. Derselbe et Combe, E., Contribution au diagnostic de la méningite tuberculeuse; Réaction précipitante sur la tuberculine excercée par le liquide céphalo-rachidienne de méningites tuberculeuses. (Deuxième note.) ibidem. T. LXVII. No. 37. p. 765.



174. Voisin, Roger, Méningite tuberculeuse anormale chez une jeune épileptique. Revue de la Tuberculose. 2. S. T. VII. No. 3. p. 195—198.
175. Wagener, Fall von eitriger Meningitis, Schläfenlappenabszeß und Caries des Tegmen tympani. Berl. klin. Wochenschr., p. 465. (Sitzungsbericht.)
176. Warner, A. G., Mastoiditis with Chronic Leptomeningitis and Extradural Abscess; a Case. Homoeop. Eye, Ear and Throat Journ. XV. 281—285.
177. Weill, E., et Mouriquand, G., Méningite scarlatineuse staphylococcique. Lyon médical. T. CXIII. No. 32. p. 225.
178. Weinberg, Un cas de méningite cérébro-spinale chez le chimpanzé. Bull. Soc. path. exot. II. 202—204.
179. West, Ernest and Scott, Sydney, Infective Meningitis, Secondary to Infection of the Labyrinth, Successfully Treated by Translabyrinthine and Lumbar Drainage. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. II. No. 3. Otolog. Sect. p. 11.
180. Widal, Fernand, Les épanchements puriformes aseptiques des méninges avec polynucléaires histologiquements intacts. La bénignité de leur pronostic immédiat. Revue mens. de méd. intern. T. I. No. 1. p. 1—8.
181. Derselbe et Brissaud, Etienne, Epanchement puriforme aseptique des méninges avec polynucléaires intacts. Guérison malgré l'intensité et la longue durée des troubles méningés. Gaz. des hôpit. p. 302. (Sitzungsbericht.)
182. Derselbe et Joltrain, Biligène hémolytique locale dans l'hémorragie méningée. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVI. No. 20. p. 927.
183. Zilliacus, W., Serös meningit af otogent ursprung. Finska Lökaresällskapets Handlingar. Bd. 51. II. S. 403.

Bei der tuberkulösen Meningitis haben Vincent und Combe eine Präzipitinreaktion des Lumbalsekrets mit Tuberkulin gefunden, der diagnostische Bedeutung nur insofern zukommt, als negativer Ausfall gegen Tuberkulose spricht. Positiver Ausfall kommt auch bei anderen Krankheiten vor. Größer scheint die diagnostische Verwertbarkeit der für die tuberkulöse Meningitis gefundenen „chemischen Formel" (Mestrezat u. a.) zu sein, insbesondere hinsichtlich der Steigerung der Durchlässigkeit der Meningen für Nitrate. Martin hat dem Vorkommen und der Möglichkeit einer Heilung bei echter tuberkulöser Meningitis eine sorgfältige Bearbeitung gewidmet. Higgs bestätigt das Auftreten durch Tuberkelbazillen verursachter Meningitis ohne charakteristische Knötchenbildung.

Über die gegenwärtig geltende Lehre von der otogenen Meningitis gibt das kritische Referat von Lermoyez Aufschluß. Im übrigen liegen über die eiterige Meningitis außer einigen bemerkenswerten kasuistischen Mitteilungen keine wesentlich neuen Ergebnisse vor. Bei der Pneumonie konnte Liebermeister auffällig häufiges Vorkommen eiterig-entzündlicher Meningealbeteiligung nachweisen. Beachtenswert sind die Fälle von akuter Meningitis, bei denen Milzbrandbazillen (Symmers) und Trypanosomen (Thiroux und Pelletier) als Erreger gefunden wurden. Eine sehr lehrreiche Darstellung von der Influenzameningitis gibt Cohoe.

Auf das Auftreten eines eigentümlichen Syndroms am Liquor cerebrospinalis: Spontangerinnung, Gelbfärbung und Blutzellengehalt, die Symptome einer umschriebenen, abgesackten, hämorrhagischen, spinalen Meningitis, machen neuerdings Derrien, Mestrezat und Roger aufmerksam. Widal und Joltrain konnten in einem durch alten Bluterguß gefärbten Liquor Gallenfarbstoff, somit einen lokalen arachnoidealen Ikterus ohne Leberbeteiligung nachweisen.

Immer reicher und mannigfacher wird die Kasuistik der serösen Meningitis. Quincke selbst teilt zahlreiche Beobachtungen mit, die neuerdings die Bedeutung dieses Leidens und den diagnostischen und therapeutischen Wert der Lumbalpunktion darzutun geeignet sind. Praktisch besonders wichtig sind die Fälle von umschriebener seröser Meningitis (Axhausen), von denen einer nunmehr auch einen recht interessanten Obduktionsbefund geliefert hat (Raynaud und Claude). De Stella



beschreibt das Vorkommen von Taubheit nach rasch vorübergehender seröser Meningitis. Für die Beurteilung analoger nervöser Störungen und Wurzelläsionen im Gefolge meningitischer Erkrankungen sind die anatomischen Befunde von Tinel an den Wurzelscheiden von unverkennbarer Bedeutung.

Tuberkulöse Meningitis.

Mestrezat und **Gaujoux** (109) stellen auf Grund eigener und früherer Untersuchungen für die tuberkulöse Meningitis die „chemische Formel" der Zerebrospinalflüssigkeit auf, die ebensosehr wie die zytologischen Befunde bei der Diagnostik Berücksichtigung verdient. Sie läßt sich folgendermaßen zusammenfassen: 1. Der Eiweißgehalt ist erhöht, aber in mäßigem Grade (1—2 g pro Mille). 2. Der Zuckergehalt ist gering (0,15—0,30 g). 3. Der Gehalt an Chloriden ist sehr gering (5—6 g). 4. Der Trockenrückstand ist vermindert oder normal (10,5—12 g). 5. Die Gefrierpunktserniedrigung ist gewöhnlich herabgesetzt (0,45—0,50°). 6. Die Durchlässigkeit der Meningen für Nitrate ist stark erhöht (70—90 mg). Die chemische Untersuchung darf sich nicht auf eines dieser Elemente beschränken. Diagnostisch brauchbar ist nur die Feststellung der gesamten „Formel" in allen Einzelkomponenten, die bei der tuberkulösen Meningitis ein charakteristisches Gesamtbild gibt und von der bei anderen infektiösen oder toxischen Reaktionserscheinungen seitens der Meningen wesentlich abweicht. Besonders charakteristisch ist die Verminderung des Kochsalzgehalts, der geringe Trockenrückstand und die starke Erhöhung der Durchlässigkeit für Nitrate, welch letztere bei der Zerebrospinalmeningitis eine mittlere, bei anderen chronisch meningitischen Zuständen eine sehr geringe ist.

Mestrezat und **Gaujoux** (108) fanden in drei Fällen von tuberkulöser Meningitis ein typisches chemisches Verhalten der Zerebrospinalflüssigkeit: hoher aber nicht übertriebener Eiweißgehalt (1—2 g pro Mille), niedriger Zuckergehalt (0,15—0,30 g); sehr herabgesetzte Chlorwerte (5—6 g), normaler Trockenrückstand, herabgesetzter Gefrierpunkt (0,45—0,50°) und sehr starke Permeabilität für Nitrate (70—90 mg pro Liter).

Mestrezat und **Gaujoux** (106) beschreiben ihre Methode zum Nachweis der Durchlässigkeit der Meningen für Nitrate. Normalerweise enthält die Zerebrospinalflüssigkeit kleine Mengen von Nitraten (7—10 mg pro Mille). Das Verhältnis dieser Salze steigt nach Einnehmen von salpetersaurem Natron. Diese normale Permeabilität der Meningen für Nitrate ist jedoch eine beschränkte. Selbst wo sie in ausgesprochenem Maße vorhanden ist, z. B. bei syphilitischer Hemiplegie und multipler Sklerose, übersteigt der Durchgang von Nitraten nach der Zerebrospinalflüssigkeit nicht 15—18 mg pro Liter. Bei der tuberkulösen Meningitis dagegen steigt die Durchlässigkeit in erheblichem Grade; es fanden sich in einem Fall bei einem zehnjährigen Mädchen, das zwei Stunden vor der Punktion 1,5 g salpetersaures Natron genommen hatte, 85 mg im Liquor wieder; bei einem 13jährigen Knaben nach Einnehmen von 1 g zwei Stunden später: 75 mg. Eine Tabelle gibt Aufschluß über weitere Versuche. Die Methode ist folgende: Drei Stunden vor der Punktion erhält ein Erwachsener 2 g, ein Kind 1,5 g salpetersaures Natron. Nach der Punktion werden die Nitrate im Liquor bestimmt. Man vergleicht dazu das Punktat mit verschiedenen Lösungen salpetersauren Natrons von bekanntem Titer (z. B. Lösungen von 25, 50, 75 mg auf 1000). In zwei kleine konische Gläser bringt man 3 ccm reine Schwefelsäure, drei Tropfen Diphenylamin (Lösung von 1 auf 100,75%iger Schwefelsäure) und drei bis sechs Tropfen der zu untersuchenden Flüssigkeit in das eine und ebensoviel der titrierten Nitratlösung in das andere Gläschen. Mit einem



Mischer mischt man die oberen Schichten und verfolgt auf weißem Hintergrund die Schnelligkeit und Intensität des Auftretens der sich bildenden Ringe. Wenn diese anfangen, eine intensive Indigofärbung anzunehmen, mischt man mehr und mehr die oberflächlichen Schichten mit der Schwefelsäure und vergleicht schließlich die erhaltenen Färbungsgrade. Es dürfen nur am gleichen Tage gefertigte Nitratlösungen verwendet werden. Zu deren Bereitung dient eine 1%ige Mutterlösung, von der 0,25, 0,50, 0,75 und 1 ccm auf 100 ccm Wasser die angegebenen Lösungen ergeben. Für eine flüchtige Prüfung genügt es, den zu untersuchenden Liquor mit drei Teilen Wasser zu verdünnen, Schwefelsäure und Diphenylamin in der angegebenen Weise zu mischen und dazu zwei Tropfen der Liquorlösung zuzusetzen. Im Falle einer gesteigerten Permeabilität (80 pro Mille) zeigt die Probe dann einen schönen indigoblauen Ring innerhalb drei Minuten, während ein nur 20 oder 30 mg Nitrate enthaltender Liquor in gleich kurzer Zeit keine Veränderung herbeiführt. Die Verwendung der Nitrate zur Prüfung der Permeabilität der Meningen soll große Vorteile vor der Prüfung mit Jodkali besonders bei Kindern bieten, die längere Wartezeit erfordert und eventuell einen Jodismus herbeiführt.

Vincent und **Combe** (172, 173) haben in 21 Fällen nachgewiesen, daß die Zerebrospinalflüssigkeit von Kranken, die an einer tuberkulösen Meningitis leiden, ein Präzipitin enthält, das mit Tuberkulin reagiert.

Mischt man das frisch entnommene Lumbalsekret einer tuberkulösen Meningitis mit Tuberkulin (1 Tropfen Tuberkulin auf 100 Tropfen Liquor) — oder mit einer zentrifugierten Mazeration von Tuberkelbazillen oder mit einer wässerigen Aufschwemmung in absolutem Alkohol gefällten Tuberkulins — und bringt die Mischung bei 38—55° in den Brütofen, so läßt sich nach 10—12 Stunden eine mehr oder minder starke Trübung feststellen.

Die Reaktion tritt nicht ein, wenn der Liquor auf 68° erhitzt war, und während 7 Stunden dem Sonnenlicht oder während 28 Stunden dem diffusen Tageslicht ausgesetzt war. Auch wird die Reaktion ungewiß oder negativ, wenn der Liquor durch andere Mikroorganismen verunreinigt ist.

Bei schwerer nicht meningitischer tuberkulöser Kachexie war dieses Präzipitin nicht nachzuweisen; ebensowenig in zwei Fällen parotitischer Meningitis, in zwei Fällen seröser Meningitis, ein Fall von Hydrozephalus, ein Fall von bulbärer Apoplexie, von Meningismus bei Mastoiditis, von Hirntumor und in verschiedenen anderen meningitischen Erkrankungen. Gleichwohl ist die Reaktion nicht eine rein spezifische: sie wurde fast immer positiv gefunden in Fällen zerebrospinaler Syphilis, Tabes und Paralyse; ferner in einzelnen Fällen von Typhus, Paratyphus und in zwei von 14 Fällen bei Meningokokkenmeningitis. Immerhin kommt der Präzipitinreaktion der Zerebrospinalflüssigkeit mit Tuberkulin insofern eine gewisse diagnostische Bedeutung zu, als ein negativer Ausfall der Probe für eine nicht tuberkulöse Meningitis spricht.

Voisin (174) beschreibt einen zur Autopsie gekommenen Fall von Gehirntuberkel im linken Parietalhirn mit terminaler tuberkulöser Meningitis bei einem 5jährigen idiotischen und epileptischen Mädchen. Die Lumbalpunktion lieferte ein gelblich gefärbtes lymphozytenhaltiges und eiweißreiches Exsudat, das nach intraperitonealer Injektion bei einem Meerschweinchen allgemeine Tuberkulose herbeiführte. Die Diagnose war durch den Befund des Liquor intra vitam gesichert, während das klinische Symptomenbild durch die gehäuften epileptischen Anfälle an einen epileptischen état de mal, durch plötzliches Auftreten einer Hemiplegie an eine meningeale Hämorrhagie hatte denken lassen. Letztere Annahme schien anfänglich



durch die gelbliche Färbung des Lumbalsekretes bestätigt, wurde aber durch die Anzeichen entzündlicher Reaktion in diesem (Gerinnselbildung, Zellgehalt usw.) hinfällig. Der autoptische Befund eines Hirntuberkels genügte nicht, die schwere Verblödung des ohne Anamnese aufgenommenen Kindes und dessen häufige, nicht nach dem rindenepileptischen Typus verlaufende Krampfanfälle zu erklären.

Martin (100), der unter einem Material von 797 Fällen tuberkulöser Meningitis aus 7 Londoner Hospitälern keinen einzigen einwandsfreien Fall von temporärer Genesung oder dauernder Heilung hat finden können, hat die ganze literarische Kasuistik kritisch zusammengestellt, soweit sie für die Frage einer Heilung tuberkulöser Meningitis in Betracht kommt. Es ergab sich daraus, daß zweifellos lange Remissionen und selbst Heilungen bei einwandfrei nachgewiesener tuberkulöser Meningitis vorkommen. Seit 1894 sind 20 ganz zweifelsfreie Fälle bekannt geworden. Es ist anzunehmen, daß in diesen Fällen entweder die Widerstandsfähigkeit des Individuums eine größere ist als gewöhnlich, oder die Virulenz der Tuberkelbazillen eine so geringe, daß eine Lokalisation des Prozesses in den Meningen und eine fibröse Umwandlung möglich ist. Es ist aber prognostisch zu berücksichtigen. daß auch in solchen Fällen der Herd in den Meningen immer noch der Ausgangspunkt einer neuen Infektion werden kann, die gewöhnlich dann ungünstig endet. Eine Behandlungsmethode, die irgendeinen spezifischen Effekt auf den günstigen Ausgang der Krankheit hätte, ist bisher noch nicht gefunden.

Birkedahl (10) publiziert die ausführliche Krankengeschichte eines typischen Falles von tuberkulöser Meningitis mit Sektionsbefund. Die starke Exsudatentwicklung an der Hirnbasis hatte zu erheblichen Augenstörungen geführt: anfänglich einseitige, dann doppelseitige Mydriasis und Pupillenstarre, anfänglich Strabismus convergens, später infolge einseitiger Abduzenslähmung kurz vor dem Tode ausgesprochener Strabismus divergens.

Gehry (65) bringt einen histopathologischen Beitrag zur tuberkulösen Meningitis auf Grund eines von ihm eingehend untersuchten Falles. Eine 58jährige, an Dementia paranoides leidende Frau war an allgemeiner Miliartuberkulose zugrunde gegangen und bot eine diffuse tuberkulöse Meningitis dar. Das typische Gepräge der tuberkulösen Meningitis äußert sich in miliaren Knötchen in der Pia, ev. mit Übergreifen auf die Gehirnrinde. Durch den Reiz der Tuberkelknötchen entstehen Wucherungen des Bindegewebes der Pia und dessen Gefäße. Infiltration mit Lymphozyten, Plasmazellen und mit großen, runden, protoplasmatischen Zellen. Die Gefäße der Rinde zeigen vielfach Zustände, welche denen bei der progressiven Paralyse identisch sind. Die Ganglienzellen sind wenig verändert, die Neuroglia zeigt progressive Veränderungen (Spinnenzellen). *(Bendix.)*

Higgs (75) hat einen achtjährigen Knaben in vivo und post mortem untersucht, der nach einer anscheinend nur kurzdauernden meningitischen Erkrankung bei der Autopsie das Bild einer fibrinös-eiterigen Basalmeningitis darbot, bei der jedoch weder makroskopisch noch mikroskopisch miliare Tuberkel gefunden werden konnten. In den Meningen wie in der Hirnrinde waren ziemlich reichliche Anhäufungen von Lymphozyten und Leukozyten besonders um die Gefäße nachzuweisen, aber keine Knötchen. Tuberkelbazillen wurden massenhaft sowohl in dem Exsudat als auch in dem noch intra vitam entnommenen Lumbalsekret gefärbt, in welchem die polymorphkernigen Leukozyten überwogen. In den Lungen und den übrigen inneren Organen war überhaupt keine Tuberkulose zu entdecken. Lediglich eine

in Verkäsung begriffene linksseitige Bronchialdrüse konnte als Ausgangspunkt der meningealen Infektion betrachtet werden.

Harries (72) fand bei der Autopsie eines 13jährigen Mädchens, das im Anschluß an eine Pneumonie an fortschreitender Lungentuberkulose erkrankt und nach wenigen Wochen unter schweren meningitischen Erscheinungen ad exitum gekommen war, außer tuberkulösen Verkäsungsherden in beiden Lungen eine schwere eiterige Meningitis besonders an den hinteren Teilen der Hirnbasis. In dem Eiter aus dem Meningealexsudat und aus den Seitenventrikeln zeigte die bakteriologische Untersuchung massenhaft Streptokokken in Reinkultur. Als Ausgangsherd war nur die Lungenerkrankung (Mischinfektion!) zu betrachten, da beide Felsenbeine eiterfrei gefunden wurden und auch sonst die Untersuchung der Organe keine besonderen Veränderungen zeigte.

Allgemeine und umschriebene seröse Meningitis. Toxische und urämische Meningitis.

Axhausen (5) beschreibt folgenden Fall seröser, akuter posttraumatischer Meningitis: ein 11jähriges Mädchen wurde durch einen Steinwurf gegen die linke Stirnseite verletzt. Am nächsten Tage klagte das Kind über Kopfschmerzen, die Umgebung der Wunde war geschwollen. In den nächsten Tagen stellte sich Fieber ein, die etwas klaffende Quetschwunde sezernierte wenig. Am sechsten Krankheitstage wurde wegen andauernden hohen Fiebers und zunehmender Benommenheit die Wunde erweitert, und unter dem zerrissenen Periost in der Tabula externa ein linsengroßes Stück Kieselstein eingeheilt gefunden. Nach Freilegen der Dura zeigte sich diese ohne Pulsation prall vorgewölbt. Auf Inzision entleerte sich unter enormem Druck kristallklarer Liquor. Unter der Dura fand sich hochgradiges Ödem der weichen Häute. In den folgenden Tagen entleerte sich reichlich Liquor in den Verband. Am vierten Tage nach dem Eingriff entwickelte sich unter plötzlicher Temperatursteigerung und Bewußtlosigkeit mit anfänglich rechtsseitigen, dann allgemeinen klonischen Krämpfen, Pupillenstarre, Herzschwäche ein schweres Krankheitsbild. Nach Erweiterung der Schädelöffnung entleerte sich zunächst wieder ein klarer Liquor unter höchstem Druck, die Pia wölbte sich hochgradig ödematös in Form großer zartwandiger Blasen in die Wunde vor. Dieses Bild „bullösen Ödems“ der weichen Häute nach Entleerung hochgespannter Zerebrospinalflüssigkeit zeigte sich ebenso, nachdem eine zweite Trepanation weiter hinten gegen die motorische Region zu angelegt worden war. Nach der Operation wurden die Krämpfe leichter; sie gingen am anderen Tage in eine motorische Unruhe über, die noch mehrere Tage anhielt. Das Bewußtsein kehrte erst im Verlauf von 8 Tagen allmählich zurück. Noch weitere 8 Tage bestand Stumpfheit, Enuresis und Enkoprose. Dann verschwanden auch diese Störungen bei dem schon wenige Tage nach der Operation fieberfreien Kinde. Die Wunde heilte glatt, die Abscheidung von Liquor aus derselben ließ allmählich nach. Das Mädchen wurde völlig geheilt. In dem aufgefangenen Liquor ließen sich mikroskopisch nur vereinzelte Blutkörperchen nachweisen; mehrere Agarausstriche blieben steril. Verf. nimmt an, daß das Trauma die Ursache der schweren nicht infektiösen, akuten, serösen Meningitis gewesen ist, die mit dem Befunde des bullösen Ödems in den weichen Häuten auch eine Erklärung für die Entstehung der umschriebenen, tumorähnlich wirkenden Arachnoidealzysten innerhalb von Verwachsungen geben kann.



Nieden (116) teilt eine Beobachtung mit, die einen 20jährigen, unter leichten meningitischen Erscheinungen (Kopfschmerzen, Nackenstarre, Kernig), erkrankten Arbeiter betrifft. Die Krankheit dauerte unter auffälligem Wechsel der Symptome und sehr unregelmäßigem Fieberverlauf drei Monate; vorübergehend wurde eine Fazialis- und Hypoglossusparese beobachtet, die Sehnenreflexe fehlten bis zum Eintritt der Genesung. Zweimal vorgenommene Lumbalpunktion brachte keine Besserung des Befindens und lieferte unter 300 mm Druck ein trübes, leukozytenreiches Exsudat. Verhältnis der Polynukleären zu den Lymphozyten 3:1. Mikroorganismen waren weder mikroskopisch zu sehen, noch aus dem Liquor zu züchten. Auch Blutkultur blieb steril, und intraperitoneale Injektion des Liquor bei einem Meerschweinchen hatte kein Ergebnis. Gleichwohl erscheint es fraglich, ob der Fall zur serösen Meningitis gerechnet werden darf.

Spiller (160) gibt ein kurzes Referat über die wenigen bisher erschienenen Arbeiten, die der Kasuistik und Therapie, der umschriebenen zystischen Ansammlungen klarer Flüssigkeit in den arachnoidealen Räumen der spinalen weichen Häute gewidmet sind, bzw. der umschriebenen, serösen, spinalen Meningitis, auf deren große chirurgische Bedeutung er hinweist.

Bregman und **Krukowski** (15 a) berichten über 7 Fälle von Meningitis serosa acuta. I. Fall: 18jähriger Knabe. Trauma in Okzipitalgegend vor 2 Wochen. Nach einigen Tagen Kopfschmerzen und Erbrechen. Status: Starke Kopfschmerzen (ohne Lokalisation). Puls 72. T. normal. Gang leicht, schwankend. Extremitäten normal (motorisch und sensibel). Leichter Nystagmus. Anfälle von intensivem Kopfschmerz mit Bewußtseinstrübung, kurzem Lähmungszustand und Opisthotonus (Puls 52). Plötzlicher Tod. Die Sektion ergab Blutüberfüllung der Dura, Trübung der weichen Häute. Windungen und Varolsbrücke abgeplattet. An der Hirnbasis Arachnoidea stark gespannt, und nach deren Durchschneidung entleert sich reichlich klare Flüssigkeit. IV. Ventrikel stark erweitert. Mikroskopisch keine Störungen (Plexus, Ependym der III. Kammer, Hirnrinde). Der Tod wurde wahrscheinlich durch den Druck verursacht, welchen die erweiterte IV. Kammer auf den Hirnstamm ausgeübt hat. II. Fall: 57jähriger Mann. Trauma (Fall auf den Rücken) vor 3 Wochen. Intensive Kopfschmerzen, besonders im Hinterhaupte und Erbrechen. Patient arbeitete weiter, es entstand aber allmählich allgemeine Schwäche und seit 4 Tagen Trübung des Bewußtseins. Status: Bewußtloser Zustand. Puls 66. T. 36,8. Augenhintergrund normal. Ausgesprochener Opisthotonus, Trismus. Parese der rechten Fazialis. Muskeltonus in den rechten Extremitäten vergrößert. PR. rechts $>$ als links. Singultus. Unwillkürlicher Urin- und Stuhlabgang. Lumbalpunktion — klarer Liquor unter hohem Druck. Sehr wenige Zellen. Zunächst wesentliche Besserung. Patient erzählt über das Geschehene, klagt über Kopfschmerzen. Opisthotonus schwindet allmählich. Heilung. Dieser diagnostisch schwierige Fall (Hirnabszeß!) zeichnete sich durch die rasche Besserung nach der Lumbalpunktion aus. III. Fall: 19jähriger Mann. Trauma (Schlag in das Gesicht) vor einigen Tagen, wobei Patient das Bewußtsein verlor. Abends desselben Tages intensiver Kopfschmerz, wiederum Bewußtlosigkeit und erhöhte Temperatur (39°). Koma einige Tage lang (38,5) bei Pulsbeschleunigung (120). Status: Augenhintergrund normal, Opisthotonus, Trismus. Rechte untere Fazialis paretisch. Extremitäten normal. Liquor cerebrospionalis klar, unter hohem Druck. Allmähliche Besserung. IV. Fall: ein 14jähriger Patient verweilte einige Stunden mit nicht bedecktem Kopfe bei intensiver Sonnenbestrahlung auf dem Markt und klagte dann über heftige Kopfschmerzen. Nach einigen Tagen Fieber und weitere Kopf-



schmerzen. Aufregungszustand: Opisthotonus. Sonst nichts Abnormes. Liquor — unter hohem Druck, klar, geringe Anzahl der Lymphozyten. Besserung.

Im V. Fall entstand das Bild der Meningitis acuta serosa infolge der Trübung des Bewußtseins, deliriösen Zustandes, Opisthotonus, Trismus, Pulsverlangsamung, wobei der Liquor ganz klar war. Patient genas nach erfolgter Ohrenoperation. Auch im VI. Falle war dieselbe Ätiologie (Ohrenkrankheit) zu notieren. Der 19jährige Patient, welcher seit seiner Kindheit an Ohrenfluß litt, klagte über Kopfschmerz, Mattigkeit. Status: Bewußtlosigkeit, Nackensteifigkeit, Anisokorie, Trismus. Bauch eingesunken. T. 40°. Liquor unter hohem Druck, klar. Gleich danach Besserung. Nach 2 bis 3 Tagen Verschlimmerung, Lungensymptome. Tod. Im letzten VII. Fall spielte gleichzeitig das Trauma und die Infektionskrankheit eine Rolle, in diesem Fall entstand eine Meningoenzephalitis, d. h. außer den meningitischen Symptomen eine rechtsseitige Hemiplegie, die sich allmählich besserte.

(Edward Flatau.)

Raymond und **Claude** (140) teilen den ersten Fall von umschriebener, seröser Kortikalmenigitis mit, der klinisch und autoptisch untersucht werden konnte. Ein 38jähriger Mann erkrankte im Anschluß an eine fieberhafte, mit Gelenkschmerzen verbundene Affektion mit Kopfschmerzen und allgemeiner Schwäche. Einige Monate später traten Anfälle von Somnolenz mit Trismus und epileptiformen Zuständen auf. Diese häuften sich mehr und mehr mit zunehmenden Kopfschmerzen und andauernder Benommenheit, und zur Zeit der klinischen Beobachtung befand sich der Kranke in einem soporösen Zustande mit rechtsseitiger Hemiparese, Störungen der konjugierten Augenbewegungen und meningitischen Muskelspannungen. Keine Veränderungen im Augenhintergrund, keine besonderen Reflexveränderungen, aber Obstipation, Harnretention, Unregelmäßigkeit des Pulses und der Atmung, allgemeine Abmagerung. Dabei fast andauernde klonische Krämpfe der Nackenmuskeln, der Kaumuskeln, der Augenmuskeln und der Extremitäten, besonders rechts. Lumbalpunktion liefert unter mäßigem Druck einen völlig zellfreien und sterilen Liquor. Nach operativer Freilegung der linken Parietotemporalregion zeigt sich die Dura gespannt, ohne Pulsation. Auf Einschnitt entleeren sich ca. 10 ccm klarer Flüssigkeit, worauf das freigelegte Gehirn zu pulsieren anfängt. Alsbald nach der Operation tritt der Exitus ein, wie die Sektion erwies, infolge einer großen epiduralen Blutung. Die genauere Untersuchung des Gehirns ließ erkennen, daß es infolge adhäsiver, fibröser Veränderungen der Arachnoidea zu einer serösen zystischen Flüssigkeitsansammlung in der Gegend der Fossa Sylvii gekommen war. Leichtere Veränderungen ähnlicher Art fanden sich auch anderweitig über der linken Hemisphäre. Außerdem war mikroskopisch nachzuweisen, daß in der Gegend der zystischen Erweiterung der arachnoidealen Räume miliare enzephalitische Veränderungen bestanden: Rundzellenanhäufungen um die Gefäße und alle Stadien degenerativer Veränderungen an den Nervenzellen und Nervenfasern, Proliferation der gliösen Elemente. Diese Herde waren vornehmlich zerstreut in der Gegend der unteren Rolandoschen Windung, an der ersten Schläfenwindung und mehr konfluierend in der Inselregion. In benachbarten Gebieten bestand nur eine leichte subakute Entzündung der Arachnoidea und Pia, doch fehlten in den weichen Häuten schwere entzündliche Reaktionserscheinungen oder ältere Blutungen. Außer einem enzephalitischen Herde in der Gegend des Trigeminuskernes und einem gleichen in den Abduzenzkernen war die Gehirnsubstanz normal, besonders in der ganzen rechten Hemisphäre. Die Genese dieser Veränderungen, der um-

schriebenen Flüssigkeitsansammlungen in der Arachnoidea bzw. der diese bedingenden adhäsiven Veränderungen und der möglicherweise primären enzephalitischen Herderkrankung ist völlig unaufgeklärt geblieben. Nichts sprach im mikroskopischen Bilde für eine tuberkulöse oder syphilitische Natur der Veränderungen. Auch eine traumatische Einwirkung war nicht nachzuweisen. Es ist kein Zweifel, daß solche Fälle ein günstiges Objekt für einen radikalen, operativen Eingriff bilden.

Koelichen (84) berichtet über die Meningitis serosa und Hydrocephalus acquisitus. In klinischer Beziehung sollte man zwei Formen der Meningitis serosa (Billroth 1869) unterscheiden, nämlich die akute (deren Symptomenkomplex und Verlauf der Meningitis acuta, purulenta oder tuberculosa ähnlich erscheint) und die chronische Form, welche zur Liquoransammlung in den Ventrikeln führt und häufig dem Hirntumor ganz ähnlich ist. Verf. bespricht der Reihe nach die klinische Stellung der beiden Formen, ferner deren pathologische Anatomie und Therapie. *(Edward Flatau.)*

De Stella (161) teilt zwei Fälle mit, in denen eine anscheinend rein seröse Meningitis zur Taubheit führte. In einem Falle, bei einem 10jährigen Mädchen, war die Ätiologie nicht aufzudecken. Verf. vermutet eine intestinale Infektion. Die meningitischen Erscheinungen (mit Fieber) gingen nach der Lumbalpunktion, die unter hohem Druck völlig klaren und sterilen Liquor geliefert hatte, rasch zurück, das Kind blieb aber dauernd völlig taub. Im anderen Falle entwickelte sich der meningitische Symptomenkomplex nach einer epidemischen Parotitis. Lumbalpunktion ergab klaren Liquor unter hohem Druck mit Lymphozytengehalt ohne Mikroorganismen. Die Meningitis heilte, die anfänglich erloschene Hörfähigkeit stellt sich wenigstens einigermaßen wieder nach der Heilung ein. Verf. betont die Häufigkeit der serösen Meningitiden im Kindesalter, die entweder für sich infolge gastrointestinaler Störungen oder im Gefolge einer Infektionskrankheit auftreten und charakterisiert sind durch den Befund einer hochgespannten, klaren, aseptischen eventuell lymphozytenhaltigen Lumbalflüssigkeit. Sie kommen meist zur Heilung; in einigen Fällen haben sie aber schwere funktionelle Folgeerscheinungen, unter anderen totale Taubheit. Die Lumbalpunktion ist das beste Mittel, ernsten Störungen vorzubeugen oder sie zu beseitigen.

Quincke (137) berichtet unter Mitteilung einer großen Zahl von eigenen Einzelbeobachtungen über das Verhalten des Liquor cerebrospinalis und damit über die Pathologie der Meningen bei verschiedenen Krankheitszuständen mit Einschluß der eigentlichen Meningealerkrankungen. Die Arbeit, die ein reiches kasuistisches Material, eine Fülle von interessanten Beobachtungen hinsichtlich der klinischen Symptomatologie und des gleichzeitigen Verhaltens der Zerebrospinalflüssigkeit und viel beachtenswerte Anregungen enthält, muß im Original gelesen werden.

Mestrezat und **Anglada** (105) erhoben bei der Lumbalpunktion eines Schrumpfnierenkranken mit urämischen Konvulsionen 4 Tage vor dem Tode folgenden Befund: 12 ccm klarer Flüssigkeit unter geringem Druck entleert: Chloride: 8,31 g im Liter; Eiweißgehalt erhöht (0,95 g im Liter), ebenso der Zuckergehalt (1,45 g im Liter); reichliche polynukleäre Leukozytose, ohne degenerative Veränderungen der Leukozyten; einige eosinophile Zellen, keine Lymphozyten. Bei intraperitonealen Injektionen am Meerschweinchen (3 ccm) zeigt der Liquor keine toxischen Eigenschaften. Auf Harnstoff wurde nicht untersucht. Die Eiweißvermehrung zeigt eine meningeale Reaktion an, die sich durch den erhöhten Zuckergehalt von der bei Meningitiden unterscheidet. Der der Leiche entnommene Urin zeigte ebenfalls einen Zucker-



gehalt (1,25 g im Liter), der während des Lebens früher nicht nachzuweisen war. Bei der Autopsie wurde eine deutliche Kongestion des Gehirns und der weichen Häute gefunden, die an der rechten Hemisphäre stärker war, wo sich auch ein leichtes meningeales Exsudat gebildet hatte.

Garrod (61) berichtet von einem 10jährigen Knaben, der an einer schweren hämorrhagischen Nephritis litt und im Verlaufe der Krankheit mehrere Tage hindurch ausgesprochene meningitische Erscheinungen darbot: Muskelsteifigkeit und Nackenstarre, Obstipation, Reflexsteigerung, Harninkontinenz, Kernigs Zeichen, Kopfschmerzen, Erbrechen, Delirien, Verlangsamung und Irregularität des hochgespannten Pulses. Da die Lumbalpunktion keinen Liquor förderte, blieb es unentschieden, ob es sich um eine Meningitis mit Nephritiskomplikation oder um urämische Störungen gehandelt hat. Es liegt nahe, an einen urämischen Meningismus zu denken. Unter der antiurämischen Behandlung mit heißen Bädern usw. ist allmählich völlige Heilung, zuerst der nervösen Störungen, dann auch des Nierenleidens eingetreten.

Hutinel (80) bespricht die Frage der urämischen und der skarlatinösen Meningitis im Anschluß an folgende Eigenbeobachtung: nach einer leichten Scharlacherkrankung trat bei einem 15jährigen Jungen eine schwere akute Nephritis mit Ödemen und urämischen Erscheinungen auf. Lumbalpunktion zu dieser Zeit ergab normalen Liquorbefund. Nachdem schon eine wesentliche Besserung nach Aderlaß eingetreten war, stellte sich noch einmal im Anschluß an einen Abszeß am rechten Oberschenkel — nach Kampferinjektion — Fieber ein. Am Tage nach der Entleerung des Abszesses entwickelte sich unter eklamptischen Krämpfen ein schweres Leiden, dem das Kind trotz wiederholter Aderlässe erlag, alsbald nach einer zweiten Lumbalpunktion, die diesmal einen eitrig getrübten Liquor mit viel degenerativen polymorphkernigen Leukozyten und Mikroorganismen (Pneumokokken) ergeben hat. Bei der Autopsie wurde eine eitrige Konvexitätsmeningitis, Hydrops der serösen Höhlen, Herzhypertrophie, besonders des linken Ventrikels, große weiße Niere mit Rindenhämorrhagien gefunden. Das Auftreten der zuletzt beobachteten und anfänglich fälschlich für urämische Reizerscheinungen gehaltenen Konvulsionen war also durch eine eitrige Meningitis infolge einer Sekundärinfektion bzw. meningealer Lokalisation einer septischen Infektion bedingt. Verf. nimmt an, daß durch die vorangehenden urämischen Störungen die Meningen besonders zur Ansiedlung dieser Infektion disponiert gewesen sind. Eine Erkrankung des Mittelohrs oder der Schädelknochen konnte durch die Autopsie ausgeschlossen werden.

Schob (152) teilt die Krankengeschichten und die anatomisch-histologischen Untersuchungsergebnisse von zwei Fällen durch Cysticercus racemosus bedinger Meningitis mit. Im ersten Falle wurde bei einem 38jährigen Manne nach 3jähriger Krankheitsdauer (Beginn mit Nacken- und Kopfschmerzen, Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit, später Delirien, Krampfanfälle, Verblödung, Erblindung, Paresen, leichte Gehörsstörungen) ein Cysticercus racemosus an der Hirnbasis, eine meningitische, teilweise verfettete Schwarte mit eingelagerten Zystizerkusblasen beiderseits über dem Stirnhirn, um das Chiasma opticum und in beiden Fossae Sylvii mit Verdickung der äußeren Gefäßschichten und Verengerung des Gefäßlumens an den größeren Arterien gefunden. Mikroskopisch waren die weichen Häute stellenweise stark verdickt, diffus infiltriert. An den größeren und den kleineren Arterien war starke Endarteriitis, Degeneration und Regeneration des elastischen Gewebes, stellenweise hochgradige Zerstörung der Muskelschicht, Verdickung und Infiltration des periarteriellen Gewebes nachzuweisen.



Bei dem zweiten Falle, 36jähriger Mann, begann die $1^1/_2$ Jahre dauernde Krankheit mit Parästhesien in der linken Körperhälfte; es folgten Erbrechen, Pulsverlangsamung, Stauungspapille, Romberg, Schwindel in linker Seitenlage, rechtsseitige Paresen, Herabsetzung der zentralen Hörschärfe links, Differenz der Sehnenreflexe. Da ein linksseitiger Kleinhirnbrückenwinkeltumor vermutet war, wurde operiert. Kurze Zeit nach der Operation Exitus. Die Sektion zeigte: ausgedehnte basilare chronische Meningitis mit Resten von Zystizerkenmembranen, Intimawucherung und Verdickung der äußeren Wandschichten der Gefäße; der gleiche Befund in beiden Fossae Sylvii; obsolete Zystizerken in der Spitze des linken Schläfenlappens und in der Gegend der vorderen Kommissur; Hydrocephalus internus; ausgeprägte granuläre Ependymitis. Leichte Leptomeningitis (Postoperativ?) an der Konvexität des Gehirns. Der mikroskopische Befund entsprach im allgemeinen dem im ersten Falle erhobenen mit stärker ausgesprochenen Entzündungserscheinungen, mit starker Exsudation in die Zystizerkenkapseln, ausgedehnterer Infiltration der Pia, reichlichen Plasmazellen. Ferner war pilzförmige Wucherung der subependymären Glia mit Abschnürung von Zellschläuchen und Infiltration der subependymären Gefäße nachzuweisen. Die Gefäßerkrankung ist in diesen Fällen an sich nicht von luetischen Veränderungen zu unterscheiden. Doch spricht gegen eine Komplikation mit Lues der Umstand, daß die meningitischen Veränderungen und Gefäßalterationen nur in der Umgebung von Zystizerkenmembranen nachzuweisen waren. In dem zweiten Falle ist während des Lebens die Wassermannsche Reaktion negativ ausgefallen. Für die Klinik lehren diese Beobachtungen, wie auch frühere anderer Autoren, daß die Zystizerkenmeningitis auf Grund der neurologischen und psychischen Symptome allein von basaler Lues und basalen Tumoren nicht diagnostisch abgegrenzt werden kann. Dies kann nur gelingen durch den Nachweis von Zystizerkenmembranen mittels der Hirnpunktion oder der Lumbalpunktion, durch den Nachweis von Zystizerken an anderen Stellen des Körpers, vielleicht auch beim Befunde einer Eosinophilie des Blutes.

Hoppe (77) führt als klassisches Beispiel eines von ihm sog. Falles von „zerebralem Rheumatismus" einen 53jährigen Mann an, der zwei Wochen nach Beginn eines akuten Gelenkrheumatismus nach und nach zu delirieren anfing unter Gehörs- und Gesichtshalluzinationen und sehr aufgeregt wurde. Darauf trat plötzlich Koma ein, hohe Temperatur, beschleunigte Atmung und schneller Puls mit ungleichen Pupillen. Nach 10 Stunden kehrte das Bewußtsein zurück, und der Status mentalis gelangte in 3 bis 4 Tagen wieder zur Norm. Die zerebralen Störungen dauerten 10 Tage. *(Bendix.)*

Bei Durchsicht der Jahresberichte von Kinderkliniken und -Spitälern stößt man, wie **Pesina** (130) ausführt, ziemlich häufig auf die Diagnose: „Irritatio meningum", was beweist, daß die meningealen Symptome nicht immer derart sind, daß man schlankweg von Gehirnhautentzündung sprechen könnte. In solchen Fällen nehmen wir zu dieser Bezeichnung, unter welcher schwere zerebrale Symptome zusammengefaßt werden, Zuflucht, und zwar auch deshalb, weil wir wissen, daß in solchen dem Anscheine nach schweren Fällen häufig plötzlich oder allmählich eine Wendung zum Besseren auftritt und nach sukzessivem Schwinden einzelner Symptome der Kranke genest. Unsere Kenntnisse über die Pathogenese des Symptomenkomplexes der Hirnhautentzündung sind noch unzureichend. Anatomische Störungen sind nicht imstande, alle Symptome zu erklären. Dieselben Symptome treten auf einmal bei mächtigen Exsudaten in den Meningen, das andere Mal bei bloß geringer Durchtränkung oder bloßer Blutstauung. Wenn wir erwägen,



daß wiederum echte Meningitis nicht selten latent verläuft, lernen wir die Schwierigkeit begreifen, diametral gegenüberstehende Tatsachen zu erklären. Die meningealen Symptome sind nicht direkter Ausdruck der Entzündungserscheinungen der Hirnhäute, sondern sie deuten bloß auf die Wirkung der entzündeten und serös durchtränkten Hirnhäute auf die Hirnsubstanz und die Gehirnnerven. Mithin braucht die Intensität der Symptome mit der Intensität der meningealen Entzündung nicht zu korrespondieren, und es wird klar, daß auch bei einer anatomisch ganz bestimmten Meningitis die Symptome nur schwach oder gar nicht ausgeprägt zu sein brauchen. Wenn sie denselben Einfluß aufs Gehirn haben und dieselben Erscheinungen hervorrufen können und auch andere Ursachen, z. B. im Blute kreisende Giftstoffe bestehen, dann muß sicherlich noch ein anderer Faktor mit im Spiele sein. Bei Beurteilung aller dieser Zustände, ob wirklicher akuter Meningitiden oder meningitischer Symptome infektiösen oder intoxikatorischen Ursprungs, muß man in erster Linie die Einwirkung gewisser Toxine auf das Zentralnervensystem in Erwägung ziehen, wobei man auch die große Verschiedenheit der individuellen Disposition und der Reaktionsfähigkeit des Nervensystems jedes einzelnen Individuums nicht vergessen darf. Im ganzen ist deutlich, daß beim Kinde die Irritabilität des Zentralnervensystems abnorm erhöht ist, was dasselbe zur Wiedererkrankung der Meningen und des Gehirns inklinieren läßt; daher die Beobachtungen, daß Kinder, welche schon einmal eklamptische Krämpfe oder Meningismen gehabt haben, in späteren Jahren an Meningitis ex infektione oder an Tuberkulose sterben. Es gibt prädisponierte Individuen (Peters), sowie prädisponierende Epochen im Kindesalter.

(Helbich.)

Otogene und traumatische, eitrige Meningitis.

Lermoyez (94) hat der Diagnostik der otogenen Meningitis eine monographische Bearbeitung gewidmet, die alle einschlägigen Fragen erschöpfend und kritisch behandelt. Besonderer Wert ist auf die Unterscheidung der heilbaren von den unheilbaren Formen und auf die möglichst frühzeitige Entdeckung der otogenen Meningitis gelegt worden. Außer der klinischen Symptomatologie sind ausführlich die Lumbalpunktion und die chemischen, bakteriologischen und zytologischen Untersuchungsmethoden der Zerebrospinalflüssigkeit, die Blutuntersuchung und die prognostische Deutung der erhobenen Befunde berücksichtigt. Eine Bestimmung der verschiedenen Arten otogener Meningitis nach ihren Merkmalen und ein Kapitel über die Feststellung der Heilung einer Meningitis schließen die Arbeit ab, die wegen ihrer Bedeutung für die otiatrische Chirurgie volle Beachtung seitens der Praktiker verdient, und wegen ihrer reichen Literaturangaben und ihrer klaren Disposition und Begriffsbestimmungen auch dem Theoretiker wertvolles Material bietet.

Mygind (115) nimmt an, daß nicht eine Eiterretention im Mittelohr die otogene Meningitis herbeiführt, sondern daß die Art der Eiterung und die anatomischen Verhältnisse des Felsenbeins und des Warzenfortsatzes die vorwiegende Bedeutung in der Pathogenese der otogenen Meningitis haben. In den meisten Fällen von Otitis, die zu einer Meningitis führen, liegt eine akute Entzündung des Warzenfortsatzes vor, selbst wenn die Eiterung der Paukenhöhle eine chronische ist. Deshalb gehen dem Ausbruch der Meningitis oft Schmerzen auf dem kranken Ohr voran. Besonders beachtenswert sind die Initialstadien der Meningitis, das Auftreten der klinischen Symptome einer solchen, ehe es zu einer eitrigen Trübung der Zerebrospinalflüssigkeit kommt; diese geben die beste Aussicht für ein erfolgreiches operatives Eingreifen. Echte Meningitis unterscheidet sich von Meningis-



mus dadurch, daß sie 1. einige Zeit erst nach dem Auftreten des Ohrenleidens auftritt, 2. plötzlich und heftig in Erscheinung tritt, 3. ohne Symptome von Eiterretention oder Mastoiditis vorkommen kann, 4. mit anwachsender Heftigkeit und Ausbreitung der Symptome sich entwickelt und 5. nicht bei kleinen Kindern vorkommt, die oft Meningismus zeigen. Typische otogene Hirnabszesse unterscheiden sich von der Meningitis dadurch, daß der Gehirnabszeß 1. ein unterscheidbares Prodromalstadium aufweist, 2. mit weniger heftiger Entwicklung der Symptome einhergeht, 3. oft Herderscheinungen hervorruft und 4. Pulsverlangsamung bedingt. Auch bei der tuberkulösen Meningitis, die bei Personen über 40 Jahre sehr selten vorkommt, treten häufiger Herderscheinungen auf. Die große Bedeutung der Lumbalpunktion ist nicht zu verkennen. Vollkommene Taubheit spricht für Labyrintheiterung mit sekundärer Meningitis. Auch Ausfall der statischen Funktion des Labyrinths — Fehlen des Nystagmus bei Eingießen kalten Wassers in das kranke Ohr — spricht für eine durch Eiterung des inneren Ohrs erzeugte Meningitis. Diese Proben können dazu dienen, bei doppelseitiger Ohrerkrankung diejenige Seite ausfindig zu machen, von der die Meningealinfektion ausgegangen ist, und die daher operativ in Angriff genommen werden muß.

Zilliacus (183) liefert eine kasuistische Mitteilung über einen Fall von seröser Meningitis otogener Herkunft. Der Fall war als subduraler Abszeß verdächtig. Aber schon nach der ersten Operation (mit Entfernen eines Cholesteatoms und Freilegung des Sinus und der Dura) trat eine schnelle und dauernde Besserung ein; die deutlichen Anzeichen einer intraduralen Drucksteigerung, die gefunden wurden, weisen also auf das Vorkommen einer serösen Meningitis hin. *(Sjörvall.)*

Engelhardt (48) kommt nach Beobachtung eines Falles von meningitischem Symptomenkomplex nach Ohreiterung mit verlangsamten, auffällig gespanntem Puls und anfangs einseitiger, später doppelseitiger Abduzensparese mit Ausgang in Heilung bezüglich der zirkumskripten otogenen Meningitis zu folgenden Schlüssen: Bei der eitrigen zirkumskripten Meningitis dürfte sich anatomisch häufig die heilbare Vorstufe der diffusen Leptomeningitis (Körner) finden, die klinisch nicht vom einfachen Hydrops der weichen Hirnhäute unterscheidbar zu sein braucht. Das gut charakterisierte klinische Krankheitsbild der zirkumskripten Leptomeningitis dürfte somit in der Regel andere anatomische Grundlagen haben. Bei Verdacht auf intrakranielle Komplikation ist eine prinzipielle Freilegung der mittleren und hinteren Schädelgrube im Anschluß an die Radikaloperation, wenn der umgebende Knochen gesund ist, nicht unbedingt notwendig, unter Umständen kontraindiziert. Eine Bereicherung unserer Kenntnisse ist gegenwärtig am ehesten von einer möglichst genauen Berücksichtigung des lokalen (intrameningealen) Befundes zu erwarten, in geeigneten Fällen nach Inzision der Dura oder durch Absaugung der Zerebrospinalflüssigkeit (Manasse) zugleich zu therapeutischen Zwecken.

Mc Kernon's (102) Patient, ein 20jähriger Mann bekam 1 Woche nach einer follikulären Angina Schmerzen auf dem rechten Ohr. Erleichterung nach spontaner Trommelfellperforation. Nach fünf Tagen wegen erneuter Beschwerden Parazentese, der am nächsten Morgen noch heftigere Klagen und alsbald eine Reihe von meningitischen Erscheinungen folgten. Ausstrich vom Ohreiter und bakteriologische Untersuchung des Subduralsekrets der eitrig trüben Lumbalflüssigkeit zeigen echte Meningokokken. Nun folgte operative Eröffnung des Warzenfortsatzes, der vereitert war; später, als Fieber und Beschwerden fortdauerten, Operation des infizierten Sinus sig-

moideus, des Jugularbulbus und der Jugularis interna. Auch danach traten immer wieder Fiebersteigerungen auf, und es entwickelte sich aus der Schädelwunde ein Kleinhirnprolaps, der wiederholt reseziert werden mußte, wobei nekrotische Gehirnpartikel entfernt wurden. Erst nach langer Krankheitsdauer bildete sich die Protrusion des Zerebellums zurück, die Wunden heilten allmählich, und es trat völlige Heilung ein, auch das Hörvermögen kehrte wieder. Verf. empfiehlt für ähnliche Fälle frühzeitiges operatives Eingreifen.

Rube (146) beobachtete eine schwere tödliche traumatische Meningitis bei einem 2jährigen Knaben, der beim Spielen gestolpert und mit dem Munde in eine in der Hand gehaltene elfenbeinerne Häkelnadel gefallen war. Bei der alsbald erfolgten Aufnahme steckte die Nadel noch fest in der hinteren Rachenwand. Beim Herausziehen ist die Spitze abgebrochen und nicht wiedergefunden, anscheinend auch nicht gesucht worden. Auf dem Röntgenbilde war sie nicht zu sehen, und zu fühlen war sie auch nicht. Am Abend des gleichen Tages hohes Fieber, am nächsten Tage Krämpfe und Nackenstarre, die am dritten Tage unter Benommenheit noch zunimmt. Lumbalpunktion liefert unter hohem Druck trüben Liquor, mit viel Polynukleären, einzelnen Lymphozyten, aus dem Streptococcus mucosus gezüchtet wird. Bei einer zweiten Punktion der gleiche Befund, etwas geringerer Zellgehalt, im Ausstrich und in der Kultur Streptococcus mucosus. Am 7. Krankheitstage Exitus. Die Sektion konnte nicht gemacht werden. Offenbar handelte es sich um eine Durchbohrung einer Bandscheibe der Halswirbelsäule durch die Nadel von vorne und Einschleppung der besonders gefährlichen Streptococcus mucosus-Infektion von der Rachenhöhle her in die Meningen.

Raecke (138) teilt ein Gutachten mit über einen Fall eitriger, durch die Sektion erwiesener Konvexitätsmeningitis bei einem Arbeiter, der sich am Tage vor Beginn der meningitischen Erscheinungen den Kopf an einen Balken gestoßen hatte. Schon am dritten Krankheitstage kam der vor dem Trauma gesunde, aber dem Trunke ergebene Arbeiter ad exitum. Die ursächliche Einwirkung der Schädelkontusion ohne äußerlich sichtbare Wunde auf die Entstehung der durch Pneumokokkeninfektion bedingten Meningitis wird durch den Befund einer beginnenden Pneumonie im rechten Oberlappen beleuchtet, welche das infektiöse Material für die Erkrankung der traumatisch geschädigten Meningen in die Zirkulation geliefert haben dürfte. Das Trauma selbst ist nicht nur durch Zeugenaussagen, sondern auch durch den Befund einer ödematösen Schwellung der Kopfschwarte mit blutiger Verfärbung der Scheitelgegend nachgewiesen.

Meningitis bei Pneumokokken, Typhus-, Influenza-, Milzbrandbazilleninfektion usw.

Preeble (135) weist auf die gemeinsamen Züge im klinischen Bilde der Pneumokokkeninfektionen und der Meningokokkeninfektionen hin, die eine Verwandtschaft dieser beiden Erreger vermuten lassen. Allen Pneumokokkeninfektionen, die durch die Blutuntersuchung nachgewiesen werden, sind, so verschieden auch die übrigen Anzeichen sein mögen, mindestens drei, oft alle vier der nachbenannten klinischen Merkmale gemeinsam: 1. der plötzliche Beginn der Krankheitserscheinungen, 2. die polymorphkernige Leukozytose, 3. der Herpes und 4. die geringe Chlorausscheidung im Urin. Alle diese Merkmale finden sich auch bei der Meningokokkenmeningitis; die Verminderung der Chloride im Harn nach des Verf. eigenen Beobachtungen. Gemeinsam ist weiter die Neigung zu den Komplikationen der Endokarditis,



Perikarditis, Arthritis und Otitis media, die Verteilung der Fälle auf die Jahreszeiten, der kritische Temperaturabfall (bei der Meningokokkeninfektion nach Seruminjektionen). Dagegen unterscheidet sich die Zerebrospinalmeningitis von den Pneumokokkeninfektionen dadurch, daß sie vorwiegend eine Krankheit des Kindesalters ist und durch das häufige Auftreten einer hämorrhagischen Diathese, die bei Pneumonie außerordentlich selten vorkommt.

Otten (120) fand bei der Kinderpneumonie am häufigsten den als Meningismus bezeichneten Symptomenkomplex. Viel seltener sind die mit anatomischen Schädigungen der Hirn- und Rückenmarkssubstanz und auf eitriger Entzündung der Meningen beruhenden Erscheinungen mit meist schlechtem Ausgang. Bei den meningitischen Komplikationen der Kinderpneumonie dient die Lumbalpunktion als wertvolles diagnostisches und prognostisches Hilfsmittel. *(Bendix.)*

Liebermeister (95) hat in Cöln von 11 Fällen fibrinöser Pneumonie bei Erwachsenen das Rückenmark mikroskopisch untersucht und dabei gefunden, daß trotz durchweg fehlender deutlicher klinischer Anzeichen von Meningitis und fehlender makroskopischer Veränderungen am Rückenmark in 3 Fällen mikroskopisch das ausgesprochene Bild einer eitrigen Meningitis nachzuweisen war. Es geht daraus hervor, daß bei tödlich verlaufenden Fällen von Pneumonie die Meningitis eine häufige Erscheinung sein kann. Interessant ist, daß auch hier diese Fälle von Meningitis bei Pneumonie sich an eine Epidemie von Meningokokkenmeningitis angeschlossen haben. Leider fehlen bakteriologische Untersuchungen.

Thiroux und **Pelletier** (163) haben bei zwei Fällen von Schlafkrankheit das Auftreten einer akuten tödlichen Trypanosomenmeningitis beobachtet und betonen die diagnostische Bedeutung dieser Fälle, da in den von der Schlafkrankheit heimgesuchten Gegenden auch die epidemische Zerebrospinalmeningitis gar nicht selten vorkommt. Das erste Anzeichen der Trypanosomenmeningitis sind Kopfschmerzen, die heftiger und nachhaltiger sind, als sie sonst bei der Schlafkrankheit auftreten. 8—10 Tage später zeigen sich dann die übrigen Symptome: Fieber, zusammengekauerte Haltung, Kernigs Zeichen, später Nackenstarre und Rückensteifigkeit, zuletzt, häufig mit einem Temperaturabfall, Koma. Die akute Meningitis kann während der Behandlung der Schlafkrankheit auftreten und scheint durch die Atoxylmedikation nicht beeinflußt zu werden. Sie kann so frühzeitig ausbrechen, daß die ersten Zeichen der Schlafkrankheit, noch wenig entwickelt, übersehen werden können oder noch nicht scharf genug ausgeprägt sind, um eine sichere klinische Diagnose zu gestatten. In dem einen Falle ergab die Lumbalpunktion (im zweiten konnte sie nicht ausgeführt werden) einen ganz klaren Liquor, der nur wenige mononukleäre und keine polymorphkernigen Leukozyten enthielt, keine Meningokokken, aber einzelne Trypanosomen (Trypanosoma gambiense).

Symmers (162) berichtet mit eingehender Berücksichtigung der bakteriologischen und serologischen Untersuchungen über drei letale Fälle von Zerebrospinalmeningitis, von denen der eine in Reinkultur Bacillus enteritidis (Gaertner), der andere ebenso Typhusbazillen, der dritte gleichfalls in Reinkultur und massenhaft Milzbrandbazillen im Lumbalsekret enthielt. Letzterer Fall betraf ein 19jähriges, seit 5 Jahren mit Haararbeiten beschäftigtes Mädchen, das wenige Tage nach dem Auftreten einer Milzbrandpapel an der linken Stirn unter schwersten meningitischen Erscheinungen zugrunde ging. Milzbrandbazillen wurden bei der Sektion im Blut und in verschiedenen Organen gefunden, besonders in den durchweg



hämorrhagisch infiltrierten weichen Häuten des Gehirns, das durch die ausgedehnte Piahämorrhagie und -Hyperämie ein ganz eigentümliches Aussehen hatte (Tafel!), wie wenn es über und über dick mit roter Farbe angestrichen wäre. Mikroskopisch fanden sich in den Arachnoidealräumen und die Sulzi ausfüllend enorme Anhäufungen von polymorphkernigen Leukozyten, Blutkörperchen und Fibrin mit zahlreichen Milzbrandbazillen. In der Gehirnsubstanz selbst waren keine wesentlichen Veränderungen, auch keine Bazillen in deren Gefäßen nachzuweisen.

Cohoe (27) hat der Influenzameningitis auf Grund der 4 sichere Fälle umfassenden Kasuistik eine erschöpfende Bearbeitung gewidmet, die durch folgenden sorgfältig beobachteten Fall bereichert ist: Ein 33jähriger Mann erkrankte zwei Wochen nach einer Schädelverletzung mit Delirien. Nackenstarre, Strabismus, Herpes usw. Es bestand noch eine Schnittwunde über dem linken Ohr, außerdem beiderseitiger chronischer Mittelohrkatarrh, keine akute Rhinitis. Lumbalpunktion ergab bei 400 mm Hg Druck getrübten Liquor. Das Fieber von typhösem Charakter fiel vom 15. Tage bis auf eine vorübergehende Steigerung zur Norm ab. Während des Fiebers bestand Leukozytose des Blutes (13120). Am 34. Tage war der Kranke wieder völlig geheilt. Bei 3 Lumbalpunktionen wurde ein ganz leicht getrübtes, einige Gerinnsel zeigendes, an polymorphkernigen Zellen verhältnismäßig reiches Exsudat nachgewiesen, in dem sich jedesmal in Reinkultur gramnegative Stäbchen fanden, die mit Sicherheit als Pfeiffersche Bazillen anzusprechen waren, denn sie wuchsen nur auf bluthaltigen Nährböden und zeigten auch sonst alle morphologischen und kulturellen Charakteristika der Influenzabazillen. Agglutinationsversuche und Tierimpfungen hatten kein Resultat. Das Blut des Kranken war nicht nachweisbar keimhaltig.

Rosenthal und **de Robillard** (144) teilen einen Fall tödlicher Influenzameningitis bei einem 9jährigen Mädchen mit. Die Krankheit begann schleichend mit Müdigkeit, Verstimmung und Obstipation. Nach einer Woche zeigten sich Erbrechen, Kopfschmerzen, nach weiteren fünf Tagen ausgesprochen meningitische Erscheinungen, die von da ab unter Benommenheit fortbestanden. Lumbalpunktion ergab zu dieser Zeit ganz klare Zerebrospinalflüssigkeit. Wenige Tage danach trat plötzlich eine linksseitige Hemiplegie auf, die aber nach der 2. Lumbalpunktion fast völlig wieder verschwand. Diesmal war der Liquor trübe, sehr eiweißhaltig, reich an stark veränderten polymorphkernigen Leukozyten und enthielt gramnegative Stäbchen, die nach ihrem morphologischen und kulturellen Verhalten als Pfeiffersche Kokkobazillen erkannt wurden. Bemerkenswert ist an dem Falle der schleichende aber progrediente, an tuberkulöse Meningitis erinnernde Verlauf, der keinerlei Anzeichen von Grippe aufwies, das anfänglich rein seröse Verhalten der Zerebrospinalflüssigkeit, die später trübe, aber nicht eitrig war, die vorübergehende Kompressionshemiplegie und das Auftreten des Falles während einer Epidemie von Meningokokkenmeningitis.

Weill und **Mouriquand** (177) stellen fest, daß Fälle von Staphylokokkenmeningitis in Frankreich selten zur Beobachtung gelangen. Bei dem einen Fall, den Leroux (Pédiatrie 1908) mitteilte, hatte ein $3^1/_2$jähriges Kind von Anfang an eine erst seröse, später eitrige Coryza; daran schloß sich eine eitrige basilare Meningitis. Die Staphylokokkeninfektion der Meningen scheint nicht vom Gehörorgan, sondern von der Nase aus vor sich zu gehen. (Nach einem Autoreferat.) *(Bendix.)*

Crowe (31) hat festgestellt, daß Urotropin, per os gegeben, in der Zerebrospinalflüssigkeit nachgewiesen werden kann. 30 Minuten bis eine Stunde nach Einführung des Atropins wird am meisten Urotropin nachweisbar.



Mengen von Urotropin, die sich in den therapeutischen Grenzen bewegen, verhindern das Wachstum von Organismen in der Zerebrospinalflüssigkeit. Versuche von subduraler Injektion von Atropin bei Hunden und Kaninchen verhinderten oder besserten Meningitiden. Deshalb hält Crowe die Anwendung von Urotropin bei Verdacht auf Meningitis für indiziert.

(Bendix.)

Hämorrhagische Pachymeningitis und Leptomeningitis.

Sano (149) fand bei der Autopsie eines 47 jährigen Mannes, der zu Anfang 1909 durch Stockschläge auf den durch einen Helm geschützten Schädel unblutig verletzt war und seitdem an Kopfschmerzen, einige Monate später an häufig wiederkehrenden Anfällen von Kopfschmerz mit Erbrechen, Benommenheit und vorübergehend auch an einer rechtsseitigen Abduzenslähmung gelitten hatte, eine schwere doppelseitige links etwas stärker ausgebildete hämorrhagische Pachymeningitis. Die linke Schädeldecke zeigte an zwei Stellen Auftreibung und Verfärbungen sowie Resorption der Tabula interna. Eine andere Krankheitsursache als das Schädeltrauma war nicht nachzuweisen. Die inneren Organe waren durchweg normal.

Ein von **Braillon** (15) beobachteter 16 jähriger Schüler bemerkte eines Morgens beim Aufstehen eine Schwere in der rechten Körperseite, konnte noch einige Schritte gehen und stürzte dann bewußtlos zusammen. Einen Tag lang blieb er schwer benommen, erwachte dann und zeigte folgende Erscheinungen: völlige rechtsseitige Lähmung mit Einschluß des Fazialis und Hypoglossus; Nackenstarre und Kernig; Kopfschmerz, besonders an der linken fronto-parietalen Region; Obstipation; Temperatursteigerung (38,5°); Verlangsamung (46) und Unregelmäßigkeit des Pulses; gesteigerte vasomotorische Erregbarkeit; Abschwächung der Sehnenreflexe ohne Veränderung der Hautreflexe; innere Organe gesund; Vorgeschichte ohne Besonderheit — keine Heredität, kein Trauma, keine Infektion! Lumbalpunktion liefert unter hohem Druck trübe, stark rötlich gefärbte Flüssigkeit mit bräunlichen Gerinnseln: polynukleäre Leukozytose (1 Leukozyt auf 20 Erythrozyten), Fibringerinnsel, keine Mikroben im Ausstrich, Kulturen bleiben steril, Tierversuche ergeben keine tuberkulöse oder akute Infektion. Die Lumbalpunktion ist zunächst von einer Steigerung der Kopfschmerzen und einer Temperaturerhöhung auf 39° gefolgt, obwohl nur 30 ccm entnommen wurden. Doch fällt in den folgenden Tagen das Fieber ab, die nervösen Störungen gehen allmählich zurück, und etwa nach einem Monat ist die Heilung eine vollkommene. Es handelte sich offenbar um eine meningeale Hämorrhagie umschriebenen Charakters, wahrscheinlich bedingt durch eine Gefäßruptur in der Arachnoidea der linken Fossa Sylvii. Die Leukozytose ist durch die hämolytischen Vorgänge zu erklären und nicht als infektiös entzündlicher Vorgang zu betrachten. Die Ursache dieser Meningealapoplexie ist völlig unaufgeklärt geblieben. Die Differentialdiagnose gegen tuberkulöse — umschriebene — Meningitis war nur durch den eigenartigen Befund bei der Lumbalpunktion zu stellen, die wohl auch auf den weiteren Verlauf einen günstigen Einfluß hatte.

Derrien, Mestrezat und **Roger** (41) berichten über einen Fall von spontan im Laufe mehrerer Monate entstandener spastischer Paraparese der unteren Extremitäten bei einem jungen Manne, mit leichten sensiblen Reiz- und Ausfallerscheinungen und Störungen von seiten der Sphinkteren. Im Laufe der Behandlung trat eine merkliche, aber vorübergehende Besserung ein. Die Zerebrospinalflüssigkeit zeigte folgende, in gleicher Weise in elf

anderen Fällen von französischen Autoren beobachteten Veränderungen: 1. Massige Spontankoagulation, beruhend auf einem ungewöhnlich hohen Fibrinogengehalt. Zuweilen kommt die ganze entnommene Menge Liquor zur Gerinnung. Zuweilen bilden sich nur flockige oder fädige Gerinnsel, nach deren Entfernung durch Zentrifugieren jedoch durch Zusatz weniger Tropfen frischen Serums von neuem eine starke Gerinnung erzielt werden kann. 2. Deutliche Gelbfärbung (Xanthochromie) verschiedenen Grades. 3. Ziemlich beträchtlicher Gehalt an Erythrozyten und Leukozyten (meist Lymphozyten). 4. Hoher Eiweißgehalt (dabei verhältnismäßig wenig Serumalbumin und Globulin, höchstens Spuren von Albumosen). 5. Erhöhter Zuckergehalt. 6. Gefrierpunkt und Chloride normal. 7. Fehlende Permeabilität der Meningen für Jod und Nitrate (von außen nach innen) bzw. Kollargol (von innen nach außen). 8. Druck nicht erhöht, rasch abfallend. Dieses Syndrom von Erscheinungen am Liquor, das in gleicher Weise bei keiner der bekannten Meningitisformen vorkommt, zeigt bei verschiedenen späteren Punktionen graduelle Schwankungen, doch gehen Fibrinogengehalt, Xanthochromie und Hämatoleukozytose in der Regel parallel mit der Schwere der klinischen Erscheinungen. Es muß sich um einen Abschluß der hämorrhagisch und transsudativ veränderten Zerebrospinalflüssigkeit in den untersten Abschnitten der spinalen Meningen handeln; mit den Befunden bei gewöhnlicher und bei artefizieller Meningealhämorrhagie stimmen die hier nachgewiesenen Veränderungen nicht überein. Einige autoptische Untersuchungen zeigten neben fibröser Verdickung der Meningen Adhäsionen derselben und Bildung abgeschlossener Meningealtaschen, die bei ihrer prallen Flüssigkeitsfüllung geeignet sind, eine Kompression auf die benachbarten nervösen Teile (Konus und Kauda) auszuüben. Die Ätiologie ist keine einheitliche; es wurden Tuberkulose und Syphilis angeschuldigt. Traumatische Einflüsse lagen nicht vor. Die Verff. bezeichnen das Syndrom als eine „hämorrhagische und abgeschlossene spinale Meningitis", die in dem Befunde massiger Gerinnung, Xanthochromie und Hämatoleukozytose der Zerebrospinalflüssigkeit ihre auffälligste klinische Erscheinung bietet.

Widal und **Joltrain** (182) konnten durch wiederholte Lumbalpunktionen im Verlauf einer schweren rechtsseitigen Hämorrhagie in der inneren Kapsel mit Durchbruch in den Seitenventrikel die verschiedenen Veränderungen der Blutkörperchen und des Blutfarbstoffs verfolgen. Bemerkenswert ist der Zellgehalt des Liquor, der anfangs auf 200 000 Erythrozyten 600 Leukozyten, später auf 80 000 rote 31 500 weiße Blutzellen enthielt. Von letzteren wurden anfangs 76 % einkernige, darunter 42 große mononukleäre Elemente, später dagegen 72,5 % polynukleäre nachgewiesen, und diese polynukleäre Formel blieb bis zum Tode bestehen. Zuerst wurde eine erhöhte Fragilität der Erythrozyten, dann vollkommene Hämolyse und eine hochgradige Umwandlung des freien Hämoglobins in Gallenfarbstoff gefunden. Diese Pigmente hielten sich lange in der Lumbalflüssigkeit. Es handelte sich also schließlich um einen lokalen, auf die subarachnoidealen Räume beschränkten Ikterus, entstanden durch Umwandlung des durch Hämolyse freigewordenen Hämoglobins ohne Mitwirkung der Leber. Dabei wirkte diese Lumbalflüssigkeit weder auf normale Erythrozyten, noch auf die des Kranken selbst, noch auf solche herabgesetzter Resistenz von einem Kranken mit hämolytischem Ikterus hämolytisch ein.

Schick (151) berichtet über einen metastatisch nach einer Bronchitis zwischen der Dura und den Wirbeln zur Entwicklung gekommenen Eiterherd, der zu einer Kompression des Rückenmarks und der Nervenwurzeln



geführt hatte. Außer einer geringen Mitbeteiligung der Meningen des Rückenmarks war in dem Falle als Komplikation noch eine Myelitis diffusa vorhanden. *(Bendix.)*

Allgemeines.

Tinel (166) teilt interessante Beobachtungen über die Wurzelläsionen bei Meningitiden mit. Er hebt hervor, daß die Wurzeln von ihrem Austritt aus der Dura ab eine Strecke weit von einer serösen Hülle umkleidet sind, welche mit den subarachnoidealen Räumen in Verbindung steht und von Zerebrospinalflüssigkeit durchspült wird. Diese Wurzelrezessus der subduralen Räume begleiten die hinteren Wurzeln weiter als die vorderen, sie trennen die einzelnen Bündel der hinteren Wurzeln und bilden vor dem Spinalganglion eine Reihe von kleinen Ausbuchtungen. In der Zervikalregion sind sie 4—5 mm lang und erreichen das Ganglion nicht. In der Dorsalregion sind sie nur 1—2 mm lang. In der Lumbalregion erreichen sie bei einer Länge von 10—15 mm häufig das Ganglion, dessen oberer Pol infolgedessen von Zerebrospinalflüssigkeit umspült ist. Bei allen Meningitiden, den syphilitischen, tuberkulösen und epidemischen findet sich eine beträchtliche Anhäufung von Leukozyten in den Endausbuchtungen dieser serösen Wurzelscheiden. Sie infiltrieren die Bündel der hinteren Wurzeln, bedecken den oberen Pol des Ganglions und dringen selbst in dessen Interstitien ein. Verf. glaubt, daß es sich dabei nicht um eine entzündliche Erscheinung, sondern lediglich um eine Anschwemmung der im Zerebrospinalliquor zirkulierenden Elemente handelt. Ähnliche Zellanhäufungen werden auch bei den lymphozytären meningitischen Reaktionen gefunden: bei Pachymeningitis cervicalis syphilitica, bei der progressiven Paralyse im Beginn und bei meningealer Hämorrhagie. Nach Injektionen von Farbstoffpartikelchen werden diese in gleicher Weise in den Rezessus der Wurzelscheiden angeschwemmt, die als die Abführwege des Liquor betrachtet werden können und daher beim Abfluß desselben die gröberen Bestandteile abfangen. Im allgemeinen und besonders bei den akuten Meningitiden sind diese Leukozytenansammlungen nicht von entzündlicher Reaktion begleitet, sie organisieren sich nicht zu infektiösen Knötchen. Dennoch finden sich in ihrer Umgebung schwere Läsionen der nervösen Bündel, die Verf. in Beziehung bringt mit dem Kontakt mit den Leukozyten und den toxischen Substanzen, mit denen diese beladen sind. Schädigungen der Nervenfasern finden sich nur an den Stellen der Leukozytenanhäufungen, genau an dem Punkt, an dem die arachnoideale Scheide aufhört, dementsprechend an den vorderen Wurzeln in einem höheren Niveau und in geringerem Grade als an den hinteren Wurzeln, die infolge ihrer Aufsplitterungen innerhalb der Scheiden diesen Schädlichkeiten in höherem Grade ausgesetzt sind. In der Lumbalregion werden auch Läsionen der Zellen der Ganglien gefunden. Bei den akuten Prozessen ist an den Nervenfasern fast nur eine Verminderung oder Beseitigung des Myelins nachzuweisen: die Myelinscheiden werden heller und verschwinden stellenweise ganz, eine Fragmentation derselben ist selten zu sehen. Die Achsenzylinder scheinen nicht erheblich geschädigt zu sein, aber es ist anzunehmen, daß sie infolge der Myelinveränderungen bloßgestellt, bei länger dauernder Einwirkung alle Phasen der Wallerschen Degeneration durchmachen können. Bei einem Falle von dreiwöchiger tuberkulöser Meningitis eines Säuglings wurden deutliche Marchidegenerationen nachgewiesen. Es liegt nahe, anzunehmen, daß bei langwierigen Prozessen und besonderen toxischen Einflüssen diese Wurzelläsionen infolge der Leukozytenansammlungen in den Wurzelscheiden zu neuritischen und sekundären sklerotischen irreparablen Veränderungen



führen können. Und insofern sind diese vorwiegend an akuten Meningitiden angestellten Beobachtungen geeignet, die Beziehungen der Tabes zu den schleichenden Formen syphilitischer Meningitis zu beleuchten.

Die Untersuchungen von **Appelius** (4) haben den Zweck, das Verhalten der Rückenmarkshäute zu den abgehenden Nervenwurzeln und Spinalnerven bei der Meningitis festzustellen und eine Erklärung zu finden für das Auftreten der Nacken- und Rückensteifigkeit und des Kernigschen Symptoms. In den neun untersuchten Fällen, bei denen Dura, Arachnoidea und Pia sowie die Nervenwurzeln deutlich entzündet waren, ließ sich an der hinteren Wurzel jenseits des Ganglion spinale keine Eiterung nachweisen, ebenso an der vorderen Wurzel mit ihrem Austritt aus dem Foramen intervertebrale. In allen Fällen bestand eine Pachymeningitis externa spinalis purulenta haemorrhagica. Die klinischen Erscheinungen der Meningitis spinalis könnten sich aus der Reizung der Nervenwurzeln durch das entzündliche Exsudat erklären lassen. Für die Extensions- und Flexionskontrakturen der Rückenmuskulatur dürften toxische Reizungen der motorischen Zentren im Rückenmark verantwortlich sein. In gleicher Weise dürfte das Kernigsche Zeichen zu erklären sein. *(Bendix.)*

Enzephalitis, Polioenzephalitis, Hydrozephalus, Erkrankungen der Hirngefässe.

Referent: Privatdozent Dr. W. Spielmeyer, Freiburg i. Br.

1. Babonneix, L., Les traumatismes obstétricaux dans l'étiologie des encéphalopathies infantiles. Gaz. des hôpitaux. No. 128. p. 1601.
2. Baduel, A., Méningo-encéfalite tubercolare localizzata; studio e clinico anatomopatologico. Ann. d. Manic. prov. di Perugia. 1908. II. 293—312.
3. Bassoe, Peter, External Hydrocephalus with Total Destruction of Cerebral Hemispheres in a Child which Lived Elven Days. Transact. of the Chicago Pathol. Soc. Vol. VII. No. 8. p. 228.
4. Beveridge, W. W., Influence of Sleep on Arteriosclerosis. Journ. of the Med. Soc. of New Jersey. Aug.
5. Bertelsen, E. und Rönne, Henning, Ein Fall von Polioencephalitis mit assozierierter Blicklähmung supranuklearen Ursprungs. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXV. H. 2. p. 148.
6. Boissard, A., Deux cas d'hydrocéphalie. Bull. Soc. d'obst. de Paris. 1908. XI. 373—377.
7. Booth, J. Arthur, An Aneurysm of the Left Anterior Cerebral Artery with Rupture, Simulating A Brain Tumor. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. No. 9. p. 528.
8. Buchholz, Fall von zerebraler Arteriosclerosis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1404. **(Sitzungsbericht.)**
9. Carncross, Horace, A Case of Probable Occlusion of the Posterior Inferior Cerebellar Artery. The Journ. of Nervous and Mental Disease. Vol. 36. p. 365. **(Sitzungsbericht.)**
10. Carpenter, G., A Case of Encephalitis; Bromide Rash Following a Dose of Two and a Half Grains of Bromide of Potassium. Rep. Soc. Study Childr. Dis. 1908. VIII. 333—336.
11. Comby, Encéphalite aigue. Gaz. des hôpit. p. 1709. **(Sitzungsbericht.)**
12. Cozzolino, O., Sopra un nuovo caso d'idrocefalo cronico congenito con arresto del processo persistente da altre un anno. Pediatria. 2 s. VII. 251—258.
13. Cremer, Ludwig, Ueber Encephalitis acuta disseminata. Inaug. Dissert. München.
14. Dawidenkow, S., Polioencephalitis (superior et inferior) hämorrhagica acuta. Russische mediz. Rundschau. No. 9. p. 487.
15. Delmas, P., Deux cas de spina-bifida avec hydrocéphalie. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XI. No. 9. p. 663.

16. Devay, Porencéphalie acquise. Lyon medical. T. CXII. p. 711. **(Sitzungsbericht.)**
16a. Flatau, E., und W. Sterling, Ein Fall von wahrscheinlich erworbenem Hydrocephalus. Gazeta lekarska. (Polnisch.)
17. Förg, Hans, Ueber Entstehung des Hydrozephalus internus nach Meningitis cerebrospinalis epidemica. Inaug. Dissert. Erlangen.
18. Gérard, M., Cerveau d'hydrocéphale. Bull. Soc. de méd. du nord. 480—482.
19. Gougerot, H., Encéphalite aigue bacillaire non folliculaire infiltrée dégénérative et nécrosante. (Contribution à l'étude des tuberculoses atypiques du système nerveux.) L'Encéphale. No. 3. p. 236.
20. Gowsejew, Poliencephalitis acuta. Russk. Wratsch. No. 12—13.
21. Greco, C. M., Sopra un caso d'idrocefalo-congenito [contributo all' etiologia dell' idrocefalo]. Gazz. d. osp. XXX. 49.
22. Guiliarovsky, Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique et de la pathogénie de la Porencéphalie. Thèse de Moscou.
23. Halben, Hydrocephalus internus idiopathicus chronicus mit Beteiligung des vierten Ventrikels erst diagnostiziert, dann durch Punktion bestätigt und durch Operation (Ventrikeldrainage) zurzeit geheilt. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 10. p. 438.
24. Hassin, G. B., Acute (Hemorrhagic) Encephalitis, with Report of a Case. Medical Record. Vol. 75. No. 6. p. 223.
25. Higier, 1. Kind mit Polioencephalitis superior. 2. Fall von Encephalomyelitis diffusa. Neurol. Centralbl. p. 399. **(Sitzungsbericht.)**
26. Ingham, S. D., Encephalitis: Two Cases with Necropsy. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. No. 9. p. 538.
27. Kausch, Fall von Hydrozephalus. Berl. klin. Wochenschr. p. 1379. **(Sitzungsbericht.)**
28. Koch, Karl, Zur Kenntnis des Verlaufes und zur chirurgischen Behandlung der akuten progredienten Enzephalitis nach Trauma, sowie der Seitenventrikelinfektion und ihrer folgenlosen Ausheilung. Inaug. Dissert. Marburg.
29. Krause, Walter, Zur Symptomatologie des Hydrozephalus congenitus. Inaug. Dissert. Kiel.
30. Krüdener, von, Aneurysma arterio-venosum der Carotis im Sinus cavernosus der linken Seite. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 446. **(Sitzungsbericht.)**
31. Levin, Mme, Contribution à l'étude étiologique des encéphalopathies infantiles. Thèse de Paris.
32. Lhermitte, I., Les encéphalites à cellules plasmatiques. Revue neurol. p. 864. **(Sitzungsbericht.)**
33. Ludlum, S. D., Hydrocephalus. New York Med. Journal. 1908. 26. Dec.
34. Mann, Fall von Encephalitis acuta non purulenta. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1333.
35. Marchand, L. et Petit, G., Curieux cas d'autophagie chez une hyène atteinte de méningo-encéphalite. Rec. de méd. vét. LXXXVI. 557—560.
36. Marie, Encéphalite traumatique superficielle ancienne. Gaz. des hôpit. p. 1746. **(Sitzungsbericht.)**
37. Marinesco et Goldstein, M., Deux cas d'hydrocéphalie avec adipose généralisée. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 6. p. 628.
38. Mc Carthy, H. D., Cerebral Arteriosclerosis with Focal Symptoms Consisting of Sensory Changes and Jacksonian Epilepsy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 20. p. 1633.
39. Mériel, Dystrophie osseuse généralisée dans un cas de porencéphalie vraie. Toulouse méd. 2. s. XI. 38—42.
40. Moleen, George A., The Diseases of the Cerebral Arteries. Their Effects and Treatment, with Special Reference to Arteriosclerosis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. No. 9. p. 678.
41. Monod, Ch., Anévrisme de la carotide et du sinus caverneux. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXV. No. 3. p. 91.
42. Mott, Chronic Encephalitis. Arch. of Neurol. and Psych. IV.
43. Mouriquand, Enfant de deux ans hydrocéphale. Lyon médical. T. CXIII. p. 1022. **(Sitzungsbericht.)**
44. Muskens, L. I. I., De beteekenis en de behandeling van sereuse hersenvliesontsteking (encephalo-meningitis serosa migrans). Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. 1162—1183.
45. Nonne, Fall von Grosshirnenzephalitis. Neurol. Zentralbl. p. 885. **(Sitzungsbericht.)**
46. Oertel, Fall von Encephalitis serosa. Berliner klin. Wochenschr. p. 228. **(Sitzungsbericht.)**
47. Orton, A Pathological Study of a Case of Hydrocephalus. Amer. Journ. of Insan. Bd. 65. No. 2. p. 229—278.
48. Oulès, Sur un cas d'hydrocéphalie chez un chien. Toulouse méd. 2. s. XI. 250—256.



49. Paquet, A. et Swynghhdauw, Cerveau d'hydrocéphale. Echo méd. du nord. XIII. 176.
50. Parkinson, P., Facial Paralysis Due to Encephalitis. Rep. Soc. Study Dis. Child. 1908. VIII. 58.
51. Pick, A., Initialerscheinungen der zerebralen Arteriosklerose und kritische Erörterung ihrer Pathogenese. Sammlung zwangl. Abh. aus d. Geb. d. Nerven- und Geisteskrankh. Band VIII. H. 8. Halle a. S. Carl Marhold.
52. Quincke, Ueber die Beziehungen des foramen magnum zu pathologischen Vorgängen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1975. **(Sitzungsbericht.)**
53. Derselbe, Fall von Hydrocephalus. Neurol. Centralbl. p. 662. **(Sitzungsbericht.)**
54. Ranzel, Felix, Zur Kasuistik kombinierter Hirnaffektionen: Ein Fall von Rankenangiom des Gehirnes mit tuberkulöser Meningitis. Wiener klin. Wochenschr. No. 35. p. 1214.
55. Raymond, F. et Alquier, L., Méningo-encéphalite tuberculeuse en plaques. (Etude histologique.) L'Encéphale. No. 1. p. 47.
56. Derselbe et Lejonne, P., Encéphalomyélite consécutive à un état méningé chez une fillette de 9 ans. Sclérose en plaques? Revue neurol. p. 367. **(Sitzungsbericht.)**
57. Redlich, Fall von Hydrocephalus. Neurol. Centralbl. p. 1059. **(Sitzungsbericht.)**
58. Reinewald, Th., Ein Fall von rhinogener Meningo-Encephalitis serosa. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 8. p. 564.
59. Ricca, S., Idrocephalo cronico in adulto con anomália di sviluppo dell'osso occipitale. Riv. neuropat. 1908. III. 193—206.
60. Rispal et Verbizier, de, Encéphalite aiguë hémorragique et pneumococcémie. La Province médicale. No. 35. p. 359.
61. Rochon-Duvigneaud et Coutela, C., Deux cas de microphtalmie chez des hydrocéphales. Archives d'Ophthalmol. Vol. 29. No. 5. p. 257.
62. Russel, C. K., Cerebral Arteriosclerosis. Montreal Med. Journ. XXXVII. 1—6.
63. Sablé, La hernie cérébrale acquise, ses rapports avec l'encéphalite. Thèse de Paris.
64. Schatenstein, J., Zur Casuistik der intracraniellen Aneurysmen. Wratschebnaja Gazeta. No. 37.
65. Schnitzer, Hubert, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis des chronischen Hydrozephalus. Zeitschrift f. die Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachs. Band III. H. 3. p. 238.
66. Shoemaker, W. T., Embolism of a Macular Artery and Thrombosis of Superior and Inferior Arteries in a Case of Embolic Softening of the Brain. Annals of Ophthalmol. Jan.
67. Slaymaker, S. R. and Elias, F., Papilloma of the Choroid Plexus with Hydrocephalus. Proc. of the Chicago Pathol. Soc. VII. Febr. p. 187.
68. Southard, G. E., The Types of Encephalitis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. p. 55. **(Sitzungsbericht.)**
69. Spiller, W. G., The Symptom-Complex of Occlusion of the Posterior Inferior Cerebellar Artery; Two Cases with Necropsy. Philad. Hosp. Rep. VII. 79—96.
70. Starck, v., Zwei Fälle von chronischem Hydrocephalus internus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1051. **(Sitzungsbericht.)**
71. Strümpell, Ad. v., Frau mit akutem enzephalitischen Prozess. Wiener klin. Wochenschr. p. 1017. **(Sitzungsbericht.)**
72. Derselbe, Hydrocephalus. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 779.
73. Taylor, Alfred S., Sub-Dural Auto-Drainage in Internal Hydrocephalus. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. p. 422. **(Sitzungsbericht.)**
74. Tschisch, v., Die im Verlaufe der Arteriosklerose auftretenden nervösen und psychischen Erscheinungen. Neurol. Centralbl. p. 1069. **(Sitzungsbericht.)**
75. Vierhuff, J., Otitischer Abscess oder Encephalitis? St. Petersb. Mediz. Wochenschr. No. 1. p. 13.
76. Vigouroux, A., Encéphalite hémorrhagique? multiples foyers d'hémorrhagies punctiformes limités à la substance grise. Revue de psychiatrie. VIII. 369—375.
77. Derselbe, Méningo-encéphalite saturnine survenne chez un héréditaire dégénéré. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XI. No. 4. p. 22.
78. Vorkastner, Fall von Thrombosierung der Arteria cerebelli inferior posterior. Berliner klin. Wochenschr. p. 420. **(Sitzungsbericht.)**
79. Walton, G. L., Arteriosclerosis in a Young Man. The Journ. of Nervous and Mental Disease. Vol. 36. p. 169. **(Sitzungsbericht.)**
80. Weber, F. Parkes, Splenomegaly and Hydrocephalus. Proc. of the Royal Soc. of Medecine. Febr. Sect. for the Study of Disease in Children.
81. Derselbe, Internal Hydrocephalus and Amaurosis with Definite Ophthalmoscopic Changes following Symptoms of Posterior Basic Meningitis or Ependymitis. ibidem.
82. Weiss, Akute Enzephalitis. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1945.



83. West, C. Ernest, A Clinical Lecture on Purulent Encephalitis. The Lancet. I. p. 523.
84. White, E. R., Double Coxa Vara and Tuberculous Meningoencephalitis. Recovery. Intercolonial Med. Journ. of Australasia. June.
85. Wilms, Hydrocephalus internus des IV. Ventrikels. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2095.
86. Wilson, S. A. Kinnier, A Case of Thrombosis of the Left Posterior Inferior Cerebellar Artery. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. II. No. 4. Neurol. Section. p. 52.
87. Winkler, C., Over encephalitis en meningitis serosa bij kinderen. (Een bidrage tot de kennis der symptomatologie en de therapie dezer ziekten). Geneesk. Bl. u. Klin. en Lab. v. de prakt. XIV. 121—152.

Das Ergebnis der diesjährigen Publikationen über die Enzephalitis und Polioenzephalitis ist ein recht dürftiges. Eine allgemeine Erörterung über die Möglichkeiten einer klinischen Diagnose der nichteitrigen Enzephalitis enthält der Aufsatz von Hassin. Die Anatomie der Enzephalitis hat keine Förderung und überhaupt kein eingehendes Studium erfahren mit Ausnahme der tuberkulösen Meningoenzephalitiden (Raymond, Alquier, Gougerot). Mit Rücksicht auf die Behandlung der nach Trauma und nach eitrigen Ohr- und Nasennebenhöhlenaffektionen vorkommenden Enzephalitiden sind einige Mitteilungen (Reinewald, West, Koch) von Interesse, die den Erfolg der chirurgischen Behandlung dartun. Ein Fall von Polioenzephalitis (Bartelsen und Rönne) ist weniger für die Lehre von dieser Erkrankung wichtig, wie für die Frage nach der funktionellen Bedeutung des hinteren Längsbündels.

Unter den kasuistischen Mitteilungen über den Hydrozephalus verdient die Beobachtung Halbens ein besonderes Interesse, weil hier durch die chirurgische Behandlung (Ventrikeldränage nach Payr) eine Heilung erzielt werden konnte.

Über die Initialerscheinungen der zerebralen Arteriosklerose berichtet ein ausgezeichneter Aufsatz von A. Pick. Die übrigen Mitteilungen über dieses Thema bringen nichts Neues.

Der vorwiegend klinische Aufsatz von **Hassin** (24) über die akute Enzephalitis soll an vier Beobachtungen zeigen, daß heute die Diagnose eines Enzephalitis möglich ist, wenn sie auch ebenso wie die Prognose besondere Schwierigkeiten bietet. Die Blut- und Liquoruntersuchung gibt der Diagnose keine rechte Stütze, auch der Augenhintergrundbefund nicht. Die Diagnose muß sich deshalb fast lediglich auf die rein klinischen Symptome gründen, und diese sind oft dürftig und entsprechend der verschiedenen Lokalisation des Prozesses sehr wechselnd. Differentialdiagnostisch kommen besonders Typhus, intestinale toxämische Prozesse, Meningitis in Betracht. Sehr häufig ist in Herdsymptomen die Aphasie. Unter den allgemeinen zerebralen Krankheitserscheinungen soll die Kombination von eigenartiger Unruhe und nachfolgender Apathie wichtig sein. In der Ätiologie spiele neben der Influenza besonders auch der psychische Chok eine wesentliche Rolle.

Vierhuff's (75) Mitteilung eines Falles, in welchem die Differentialdiagnose zwischen Enzephalitis und otitischem Abszeß Schwierigkeiten bereitete, geht über eine kasuistische Erörterung nicht hinaus. Anatomisch waren in diesem Falle die Herde nicht durch entzündliche, sondern durch einfach hämorrhagische Veränderungen gekennzeichnet.

Ein Beispiel für den Wert der chirurgischen Behandlung der akuten, traumatisch bedingten progredienten Enzephalitis stellt der Fall von **Koch** (28) dar, in welchem durch die Operation ein Abfluß der entzündlichen Gewebsmassen erreicht werden konnte. Es handelte sich nicht um einen Abszeß, sondern um einen progredienten enzephalitischen Prozeß, der auch von

einer Seitenventrikelinfektion begleitet wurde, und der zur folgenlosen Ausheilung gebracht werden konnte.

Ein klinischer Vortrag **West**'s (83) handelt von einer eitrigen Enzephalitis, die von einer Mastoiditis herrührte, und die durch die Operation zur Heilung gebracht werden konnte.

Im Anschluß an eine Nebenhöhlenerkrankung der Nase (eiternde Fistel der rechten Stirnhöhle und Sequester in dieser) bildeten sich in einer von **Reinewald** (58) mitgeteilten Beobachtung die Symptome einer intrakraniellen Erkrankung aus: Krämpfe, Bewußtlosigkeit, Pulsverlangsamung. Die Lumbalpunktion ergab ein negatives Resultat. Man dachte deshalb weniger an eine rhinogene eitrige Meningitis, als an einen Hirnabszeß. Die Operation ergab keinen Anhalt für einen Abszeß, dagegen zeigte sich dabei die Dura sehr hyperämisch und prall gespannt, und aus den Durarissen entleerte sich kontinuierlich klarer Liquor. Der freie Abfluß des Liquor bewirkte für die ersten Stunden nach der Operation eine Pause der Konvulsionen, dann vermehrten sich die zerebralen Krankheitssymptome von neuem, gingen aber vollständig innerhalb von sieben Tagen zurück, entsprechend dem allmählichen Abfließen des Liquor durch die Tamponade. Nach diesem Krankheitsverlaufe und dem Operationsbefunde glaubt Reinewald, daß es sich hier um eine von der Stirnhöhlenaffektion her fortgeleitete seröse Entzündung der angrenzenden Hirnhäute, um eine Meningitis serosa gehandelt hat.

Die kleine histologische Studie von **Raymond** und **Alquier** (55) beschäftigt sich mit der herdförmigen tuberkulösen Meningoenzephalitis. Im Gegensatz zu der gewöhnlichen diffusen tuberkulösen Meningitis ist sie auf der Hirnkonvexität lokalisiert und erzeugt die Symptome einer Herderkrankung, nicht wie jene die einer Meningitis. Ihre Entwicklung ist subakut und langsam fortschreitend. Anatomisch ist sie charakterisiert durch besondere Zeichen der meningealen Entzündung: erstens durch eine außerordentliche Neubildung von Gefäßen, deren Intima beträchtliche Wucherungserscheinungen zeigt, und zweitens durch ein perivaskuläres Exsudat, das vor allem aus massenhaften Lymphozyten gebildet wird, und das eine ausgesprochene Neigung zur Nekrose hat. In den besonders langsam verlaufenden Fällen tendiert der Prozeß oft zum Schlusse.

Von einer Form von tuberkulöser Enzephalitis, die nicht zur Knötchenbildung führt, handelt der Aufsatz von **Gougerot** (19). So selten solche Fälle auch beschrieben werden, so ist doch an dem Vorkommen dieser „nicht follikulären“ Form tuberkulöser Enzephalitis nicht zu zweifeln. In Ergänzung zu den Untersuchungen Bombicis gibt der von Gougerot mitgeteilte Fall einen Beweis dafür; es ist ein Fall von Enzephalitis, in welchem die infiltrativen Vorgänge von Degeneration und nekrotisierenden Prozessen begleitet werden. Der Nachweis der Tuberkelbazillen im Bereiche der Herde, besonders in der Gegend der Erweiterung, zeigt ohne weiteres die tuberkulöse Natur dieser Enzephalitis an. Von dieser nicht zur Knötchenbildung führenden Form von tuberkulöser Enzephalitis unterscheidet Gougerot noch gewisse Unterformen, je nachdem ob der Prozeß akut, subakut oder chronisch verläuft, und ob die infiltrativen Vorgänge mit hämorrhagischen Veränderungen, mit Nekrosen und Degenerationen, hyperplastischen Wucherungen, Sklerosen usw. verbunden sind. Die Tuberkulose gehört zu den häufigsten Ursachen der Enzephalitis, sie kann die einzige tuberkulöse Affektion sein, der wir bei einem Individuum begegnen. Man sollte in Fällen mit unklarer Enzephalitisätiologie die Untersuchung auf Tuberkelbazillen nicht verabsäumen.

Der Fall von Polioenzephalitis, den **Bertelsen** und **Rönne** (5) mitteilen, hat vor allem für die Frage der Entstehung der assoziierten Blicklähmung Interesse. Es gibt der Anschauung eine wichtige Stütze, daß sie durch eine Läsion des hinteren Längsbündels bewirkt wird. In dem Falle von Bertelsen und Rönne war das dorsale Längsbündel doppelseitig degeneriert, und zwar offenbar durch eine elektive toxische Schädigung der Assoziationsfasern für die Augenbewegungen, nicht sekundär durch eine Läsion der Kerne oder durch Bahnunterbrechung. Denn die Kerne, wie der Okulomotorius- und Abduzenskern, die Fasern in dieses Bündel schicken, waren entweder ganz intakt oder zeigten nur unbedeutende Veränderungen vereinzelter Zellen. Die Herde im Zwischen- und Mittelhirn waren teils rein hämorrhagischer Art, teils mischten sich den Erythrozyten mononukleäre Lymphozyten bei. Wie gewöhnlich fanden sich Gefäßneubildungen und Wucherungen der Intima- und Adventitialzellen. Ätiologisch war auch in diesem Falle chronischer Alkoholismus wirksam, daneben vielleicht noch Syphilis.

Die beiden von **Ingham** (26) mitgeteilten Fälle von Enzephalitis, die klinisch nicht erkannt worden waren, repräsentieren den Strümpelschen kortikalen Typus dieser Erkrankung. Der erste Fall betraf einen 75jährigen Potator, der eine linksseitige Hemiplegie erlitten hatte und klinisch Incontinentia urinae et alvi, konjugierte Deviation des Kopfes und der Augen nach rechts und zunehmenden Stupor hatte, der in tiefes Koma überging. Die Autopsie ergab enzephalitische Herde in der Hirnrinde beiderseits. Die Hemiplegie war die Folge einer Thrombose der A. meningea media.

Der andere Fall betraf eine 20jährige Frau, die zweimal abortiert hatte. 14 Tage vor ihrer Aufnahme ins Krankenhaus bekam sie plötzlich eine partielle Lähmung des linken Armes und Beines ohne Beteiligung des Gesichts und des Bewußtseins. Einige Tage später kam Inkontinenz von Urin und Fäzes hinzu. Ungleiche Pupille $l > r$, von guter Reaktion, linker Augapfel weicht nach außen ab. Starke Sehnenreflexe linkerseits. Temperatursteigerung. Delirien. Übergang in Stupor, Koma, Exitus. In der Lumbalflüssigkeit Tuberkelbazillen. Lungentuberkulose. Meningitis und Encephalitis tuberculosa des Cortex cerebri. (*Bendix.*)

Dawidenkow (14) teilt einen Fall von Polioencephalitis haemorrhagica acuta bei einem 44jährigen Arbeiter mit, der Alkoholist war, an einer zerebralen Erkrankung gelitten hatte und nach gesteigertem Abusus bei nicht schweren Erscheinungen der Psyche, plötzlich an beiderseitiger Ophthalmoplegie ohne Beteiligung des M. levator palpebrae sup. erkrankte. Pupillenreaktion gut. Bulbäre Erscheinungen und Ataxie, die auf einer Seite stärker ausgeprägt war. Anosmie, zeitweilig Herabsetzung des Kornealreflexes, Schwäche der unteren Fazialis, Störung der Mimik und Weinkrampf, beschleunigter Puls, Hypothermie. Dawidenkow glaubt, daß es sich um hämorrhagische Polioencephalitis superior et inferior acuta handelt. (*Bendix.*)

Über zwei Beobachtungen von Hydrocephalus internus berichtet ein kleiner Aufsatz **Ludlum**'s (33). In beiden Fällen war die Ursache dafür in einer Kommunikationsstörung der Ventrikel- und Subarachnoidealräume infolge Verlegung des Aquaeductus Sylvii zu suchen. Das eine Mal war sie durch eine tuberkulöse Meningitis, das andere Mal durch die epidemische Form der Meningitis bedingt.

Zwei Fälle von chronischem Hydrozephalus, bei denen es zu einem sehr starken Schwunde der Hemisphären gekommen war, teilt **Schnitzer** (65) mit. In dem einen Falle glaubt Schnitzer eine rein mechanische Entstehung des Hydrozephalus annehmen zu sollen; durch eine außergewöhnlich



starke Verengerung des Sinus lungitudinalis und der Pialvenen sei der Abfluß der Ventrikelflüssigkeit in hohem Grade gehemmt worden. In dem zweiten Falle spielen entzündliche Vorgänge in der Entwicklung des Hydrozephalus mit; es ließen sich die Residuen einer hämorrhagisch-enzephalitischen Affektion nachweisen.

Der Fall von **Halben** (23) ist besonders wegen des günstigen Erfolges der Ventrikeldränage bei chronischem idiopathischem Hydrocephalus internus interessant. Die Diagnose auf Hydrocephalus internus erschien auf Grund des klinischen Befundes ziemlich sicher. Die wichtigsten Symptome waren Kopfschmerzen, Abnahme des Sehvermögens infolge von hochgradiger Stauungspapille, linksseitiger Abduzensparese, Nystagmus. Die interne Behandlung mit Jodkali hatte keinen, die Ventrikel- und Lumbalpunktion nur einen vorübergehenden Erfolg. Payr machte die Ventrikeldränage, indem er den Trokart durch eine besonders präparierte paraffingetränkte Kalbsarterie ersetzte. Die Abduzensparese bildet sich völlig zurück. Vier Wochen nach der Operation war von der Niveaudifferenz der Papille, welche ursprünglich 6 Dioptrien betragen hatte, kaum noch etwas wahrzunehmen; beiderseits hatte sich völlige Sehschärfe hergestellt. Die sehr starken Kopfschmerzen waren ebenfalls zurückgetreten.

Flatau und **Sterling** (16 a) berichten über einen Fall von wahrscheinlich erworbenem Hydrozephalus. Der 19jährige hereditär belastete (Alkohol) Patient klagt seit 3 Jahren über Kopfschmerzen mit Übelkeit. Erbrechen und Nackensteifigkeit. Vor 6 Wochen Amaurose, Parästhesien im Gesicht. Status: Turmschädel. Markante Degenerationszeichen. Pupillen erweitert, lichtstarr, beiderseitige Neuritis optica. Parese des linken Beins und daselbst PR.-AR. lebhafter als links. Deutliche Asynergie beim Sehen. Nach Lumpalpunktion Besserung. *(Edward Flatau.)*

In dem Falle von **Slaymaker** und **Elias** (67) verursachte ein vom Plexus chorioideus des IV. Ventrikels ausgehender Tumor infolge der Verlegung der Foramina von Magendii, Key und Retzius einen hochgradigen Hydrozephalus, besonders der Hinterhörner der Seitenventrikel. Im klinischen Symptomenbilde fehlten merkwürdigerweise die Allgemeinerscheinungen des Hirntumors trotz dessen Sitz und trotz des erheblichen Hydrozephalus. Ein taumeliger Gang und Intentionstremor an Händen und Füßen waren die wichtigsten Symptome. Der in das Kleinhirn gewucherte Tumor hatte den Charakter eines Papillom, der in seiner Art dem Bau und der Anordnung des die Plexuszellen überziehenden Ependyms entsprach.

Die Dissertation **Krause**'s (29) bringt die Beschreibung eines Falles von angeborenem Hydrozephalus.

Marinesco und **Goldstein** (37) haben in zwei Fällen von Hydrozephalus auffallende dystrophische Störungen beobachtet, die sich besonders auf das Fettgewicht und den Genitalapparat bezogen. Der erste Patient litt seit seiner Jugend an Incontinentia urinae und war für sein Alter von 15 Jahren geistig wenig entwickelt. Im Anschluß an einen Anfall von Kopfschmerz mit Schwindel und Erbrechen wurde bei ihm eine Schwäche der Beine beobachtet, die hauptsächlich die Flexoren beschränkte. Der Gang wurde spastisch. Die Genitalorgane erschienen hyperplastisch, aber ohne Spur von Tabes. Sehr starkes Fettpolster. Beiderseits Optikusatrophie. Außer starkem Hydrozephalus und Lungentuberkulose fanden sie die Hypophysis stark verändert, die fast nur aus azidophilen Zellen jeden Entwicklungsstadiums bestand. Die Testikel waren stark atrophisch, besonders der ektopische. Die meisten Muskeln befanden sich in fettiger Degeneration. Bei der anderen 16jährigen Patientin fielen enorme Mammae, sehr dicke



Oberarme und Oberschenkel auf, besonders bezüglich ihres Fettpolsters. Die Patientin kann sich nicht fortbewegen, geht unterstützt mit gebeugten Knien. Es fand sich starker Hydrozephalus, etwas große Hypophysis und atrophierte Ovarien. *(Bendix.)*

Babonneix (1) teilt 5 Fälle mit, an denen er zeigen will, eine wie große Gefahr für die Entwicklung der Intelligenz und für die Motilität Traumen und sonstige Schwierigkeiten bei der Geburt bedeuten.

Einen wichtigen Beitrag zur Kenntnis der Initialerscheinungen der zerebralen Arteriosklerose mit einer kritischen Erörterung ihrer Pathogenese gibt **Pick** (51) in seiner interessant geschriebenen Abhandlung. Bezüglich der Lokalisation gewisser Initialsymptome sollte eine genaue Analyse der Erscheinungen ermöglichen, Gegensätze zwischen dem die Hirnrinde erregenden Gefäßgebiete und den Endarterien der basalen Ganglien nachzuweisen. Lokalisatorisch wird man zwischen Allgemeinerscheinungen und Herdsymptomen unterscheiden können; die initialen Symptome zerfallen weiter in stationäre und mehr transitorische. Gerade auch bei der arteriosklerotischen Hirnerkrankung bewährt sich die Methode psychiatrischer Forschung, um deren Förderung sich Pick ein besonderes Verdienst erworben hat, nämlich in möglichst umfassender Weise die neurologischen Feststellungen für die Deutung der psychopathologischen Erscheinungen zu verwerten (Hemianopsie, asymbolische, apraktische, aphasische Symptome usw.).

Wichtig ist im Anhang des Leidens das nicht seltene Vorkommen vorübergehender Sensibilitätsstörungen, die in ihrer Anordnung nach Extremitäten oder Teilen von solchen sich aus der Anordnung der sensiblen Rindenzentren erklären. Wie zu sensiblen Parästhesien, so kommt es im Initialstadium der Arteriosklerose auch zu sensorischen Störungen, zu optischen und akustischen Reiz- und Ausfallserscheinungen (Hemicrania ophthalmica, Sausen und zeitweiliges Knallen in den Ohren usw.). Pick hält die akustischen Reizerscheinungen für viel stabiler und für wesentlich weniger bedenklich als die optischen. Sehr häufig ist das Symptom des Schwindels, entweder als einfacher Schwindel oder in Verbindung mit epileptischen Anfällen oder in der Kombination beider mit dem Adam-Stokesschen Symptomenkomplex. Der Schwindel nimmt hinsichtlich seiner Lokalisation eine Mittelstellung zwischen den Allgemeinerscheinungen und den Herdsymptomen ein. Transitorischer Art sind oft auch Symptome von anamnestischer und motorischer Aphasie und von ideatorischer Apraxie, die ja auch bei den vorgeschrittenen Fällen von Arteriosklerose mit Hirnatrophie von Pick beschrieben worden ist. Das anfallsartige Auftreten gewisser zerebraler Erscheinungen, wie z. B. der Dyslexie, läßt sich mit dem Symptom des intermittierenden Hinkens nicht zwanglos und einwandfrei analogisieren.

Übersichtlich erörtert Pick die initialen psychischen Erscheinungen. Besonderes Gewicht legt er auf die frühe Schädigung des Gefühlslebens; man vermißt bei den Kranken die Aussprechbarkeit des Gefühls und die Modulationsfähigkeit des Affektes. Der Verlust der Dehnungsfähigkeit der Gefäße dokumentiert sich unter anderem auch in der Alkoholintoleranz. In der Differentialdiagnose macht vor allem die Neurasthenie große Schwierigkeiten.

Die Differenz der verschiedenen Verlaufsformen bezieht Pick auf eine differente Beteiligung der Flechsigschen Projektions- und Assoziationszentren. Er stützt diese Ansicht erstens auf die Tatsache der anatomischen Differenzierung der beiden Gebiete hinsichtlich ihrer Vaskularisation und zweitens auf die Beobachtung, daß die senile und präsenile Hirnatrophie, die der arteriosklerotischen pathologisch-anatomisch nahesteht, zuweilen eine um-



schrieben stärkere Rindenerkrankung bewirkt, die in ihrer Anordnung den **Flechsig**schen Assoziationszentren entspricht.

Einen einfachen typischen Fall von zerebraler Arteriosklerose mit den charakteristischen psychischen und körperlichen Symptomen teilt **Mc Carthy** (38) mit.

Bei dem 40jährigen Patienten von **Booth** (7) hatten heftiger Kopfschmerz, unsicherer Gang, Nackensteifigkeit, **Kernig**sches Zeichen, geistige Schwäche, verlangsamte Sprache, Konvulsionen und Optikusatrophie den Verdacht auf einen linksseitigen Frontaltumor erweckt. Die Obduktion ergab aber ein rupturiertes Aneurysma der Arteria cerebri anterior als Ursache der klinischen Störungen. Wahrscheinlich war das Aneurysma auf Syphilis zurückzuführen. *(Bendix.)*

An der Hand von fünf Fällen erörtert **Moleen** (40) die Ätiologie, Pathologie, Symptomatologie und Therapie der zerebralen Gefäßerkrankungen, speziell der Arteriosklerose. Neues enthält dieser Aufsatz nicht. Bei der Behandlung stellt Verf. an die Spitze die Forderung der Bettruhe; ferner empfiehlt er den Gebrauch von salinischen Abführmitteln. Außer Jodpräparaten nennt er auch das Antisklerosin und Thiosinamin.

Ranzel (54) berichtet über einen 30jährigen Mann, der an Lungentuberkulose erkrankte und plötzlich Krämpfe im rechten Arm, dann auch in der ganzen Körperhälfte bekam und bewußtlos umfiel. Später entwickelte sich eine Sprachstörung, Paragraphie und Lähmung der rechten Körperhälfte. Es stellte sich heraus, daß es sich um eine tuberkulöse Meningitis mit einem Rankenangiom des Hinterhauptlappens gehandelt hatte.

(Bendix.)

Hirngeschwülste.

Referent: Prof. Dr. L. Bruns-Hannover.

1. **Alagna, G.**, Sur les tumeurs de l'acoustique. Etude clinique et anatomo-pathologique avec une observation personnelle et avec quelques considérations sur la fine structure des gliomes en général. Arch. internat. de Laryngol. T. XXVIII. No. 4—6. p. 66. 461. 859.
2. **Algyogyi, Hermann**, Ein Fall von radiologisch nachgewiesenem Tumor der Hinbasis. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. XIV. Heft 4. p. 257.
3. **Anton**, Über Selbstheilungsvorgänge bei Gehirngeschwülsten. Selbstbericht über einen Vortrag im Aerzteverein Halle a. S. 20. I. Berliner klin. Wochenschr., No. 20. p. 915. u. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 17. p. 884.
4. **Babinski, I.**, Deux cas de tumeur cérébrale. Revue neurol. p. 383. **(Sitzungsbericht.)**
5. Derselbe, Deux cas de tumeur cérébrale du lobe frontale. ibidem. p. 665. **(Sitzungsbericht.)**
6. **Babonneix, L.**, et **Kauffmann**, Contribution à l'étude des tumeurs du quatrième ventricule chez l'enfant. L'Encéphale. No. 9. p. 197.
7. Derselbe et **Voisin, Roger**, Sur deux cas de tumeurs cérébrales. Gaz. des hôpit. No. 122. p. 1519.
8. **Barnes, S.**, A Case of Pontine Tumour. Rep. Soc. Study Dis. Child. 1908. VIII. 411.
9. Derselbe, Tubercular „tumour" of the pons Varolii. ibid. 412.
10. **Benda** und **Schwabach**, Cysticercus racemosus der Hirnbasis und Gehörstörungen. Berliner klin. Wochenschr. p. 36. **(Sitzungsbericht.)**
11. **Bernhardt, Martin**, und **Borchardt, Moritz**, Zur Klinik der Stirnhirntumoren nebst Bemerkungen über Hirnpunktion. Berl. klin. Wochenschr. No. 29. p. 1341.
12. **Bernheim** et **Harter**, Tumeur du canal hypophysaire. Revue méd. de l'Est. 1908. p. 435—436.
13. Dieselben, Un cas de tumeur du ventricule moyen du cerveau. ibidem. p. 184.



14. Bieber, Cysticercus und Echinococcus des Gehirns. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1291.
15. Biggs, George Nixon, A Case of Multiple Intracranial Tumours with Involvement of Both Auditory Nerves. The Lancet. II. p. 14.
16. Biro, Ueber die Geschwülste des Nervensystems und deren Behandlung. Arb. d. I. Kongr. poln. Neur. u. Psych. (Polnisch).
17. Black, W. T., Cystic Tumour of Brain in a Child Six Years of Age. Memphis Med. Month. XXIX. 230—236.
18. Boettiger, Vier Fälle von Gehirntumor. Neurol. Centralbl. p. 166. **(Sitzungsbericht.)**
19. Boinet, E., Trois cas de tumeurs cérébrales. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 4. p. 333.
20. Borchardt, M., Zur Cystenbildung in der hinteren Schädelgrube. Neurol. Centralbl. p. 554. **(Sitzungsbericht.)**
21. Borchers, Eduard, Tumoren des Plexus chorioideus des Gehirns mit Anführung eines eigenen Falles. Inaug.-Dissert. München.
22. Bordley, I., and Cushing, H., Alterations in the Color Fields in Cases of Brain Tumor. Arch. of Ophth. XXXVIII. 451—462.
23. Bramwell, B., The Differential-Diagnosis of Intra-Cranial Tumour and Lead Encephalopathy. Clin. Stud. VII. 91—96.
24. Bury, Judson, and Beevor, C. E., Lesion (? New Growth) of Corpora Quadrigemina and Right Optic Thalamus. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. II. No. 3. Neurol. Sect. p. 29.
25. Bush, C., Brain Tumor. California State Journ. of Medicine. June.
26. Bychowski, Z., Allgemeine Symptomatologie und Therapie der Stirngeschwülste. Arb. d. I. Kongr. poln. Neur. u. Psych. (Polnisch).
27. Derselbe, Ein Fall von Stirntumor. Gazeta Lekarska (Polnisch).
28. Derselbe, Ein operirter und geheilter Fall von Hypophysistumor. Medyzyna (Polnisch).
29. Derselbe, Zur Diagnose und Therapie der Hypophysisgeschwülste. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 36. p. 1561.
30. Campbell, B., Störungen der Merkfähigkeit und fehlendes Krankheitsgefühl bei einem Fall von Stirnhirntumor. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVI. Ergänzungsheft. p. 33. Festschr. f. Paul Flechsig.
31. Carpenter, G., A Case of Cerebral Tumour. Rep. Soc. Study Dis. Child. 1908. VIII. 43—51.
32. Catòla, Giunio, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Balkengeschwülste. Neurol. Centralbl. No. 3. p. 121.
33. Caussade, G., et Laubry, Chr., Sarcome de la glande pituitaire sans acromégalie. Discussion sur la pathogénie de l'acromégalie. Arch. de méd. expérim. T. XXI. No. 2. p. 172.
34. Chabrol, Sarcome du IV[e] ventricule. Revue neurologique. p. 945. **(Sitzungsbericht.)**
35. Chalvignac, Sur quelques particularités des tumeurs cérébrales chez l'enfant. Thèse de Paris.
36. Chotzen, F., Zur Symptomatologie der Gehirncysticerkose (Cysticerkenmeningitis und Cysticerken des 4. Ventrikels). Neurol. Centralbl. No. 10. p. 680.
37. Courmont, I., Savy et Lacassagne, Sur un cas de tumeur des méninges. Lyon médical. T. CXII. p. 787. **(Sitzungsbericht.)**
38. Coutela, Ch., Tumeurs du IV[e] ventricule et troubles oculaires. Archives d'Ophthalmol. No. 2. p. 85.
39. Creutzfeldt, Hans Gebhard, Drei Fälle von Tumor Hypyphyseos ohne Akromegalie. Jahrbücher d. Hamburg. Staatskrankenanstalten. Bd. XIII. p. 351.
40. Crzellitzer, Geschwulst in der Hypophysisgegend mit ungewöhnlichen Sehstörungen. Berliner klin. Wochenschr. No. 20. p. 921.
41. Cushing, Harvey, Cases of Brain Tumor. Bull. of the Johns Hopkins Hospital. Bd. XX. Jan. p. 22. **(Sitzungsbericht.)**
42. Derselbe, The Early Diagnosis of Brain Tumors. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. p. 1784. **(Sitzungsbericht.)**
43. Derselbe, Pathologic Physiology of Intracranial Tumors. Boston Med. and Surg. Journ. July 15.
44. Derselbe, Aspects of the Physiological Pathology of Brain Tumors. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. p. 481. **(Sitzungsbericht.)**
45. Derselbe, Inversion and Interlacing of the Color Fields, an Early Symptom of Brain Tumor. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. p. 549. **(Sitzungsbericht.)**
46. Dabney, S. G., Brain Tumor with Exhibition of Specimen. Kentucky Med. Journ. May 15.

47. Dale, I. E., Brain Tumor with Unusual Symptoms. Medical Record. Vol. 76. No. 6. p. 217.
48. Dercum, F. X., Tumor of the Right Inferior Parietal Lobule. Operation; Partial Removal: Improvement. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. p. 103. **(Sitzungsbericht.)**
49. Diller, Theodore, A Large Glioma Growing From the Basal Ganglia Producing Symptoms Suggestive of a Growth in the Frontal Region. Medical Record. Vol. 76. No. 9. p. 345.
50. Drapes, A Case of Brain Tumour, and its Psychological Bearing. The Journal of Mental Science. Vol. LV. April. p. 299.
51. Drury, Intracranial Tumour. Brit. Med. Journ. I. p. 338. **(Sitzungsbericht.)**
52. Dustin, A. P., et Lint van, Un cas de gliome bulbo-protubérantiel. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 6. p. 620.
53. Ehlers, Ueber epitheliale Zysten an der Hirnbasis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1205. **(Sitzungsbericht.)**
54. Elliott, T. B., Tumor of Brain. New Orleans Med. and Surg. Journ. Sept.
55. Erdheim, I., Über einen Hypophysentumor von ungewöhnlichem Sitz. Beitr. zur pathol. Anatomie. Bd. 46. H. 1. p. 233.
56. Erikson, Zur Frage der Thalamusgeschwülste. Obosr. psich. 1908. No. 2.
57. Falk, Hermann, Ein Fall von Cysticercus racemosus des Gehirns mit Symptomen der Paralysis agitans. Inaug.-Dissert. Königsberg.
58. Finkelnburg, R., und Eschbaum, Zur Kenntnis des sog. „Pseudotumor cerebri" mit anatomischem Befund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 38. H. 1—2. p. 35.
59. Flatau, E., Fall von Tumor cerebri. Neurol. Centralbl. p. 399. **(Sitzungsbericht.)**
60. Derselbe und Sterling, V., Ein Fall von Tumor des l. Schläfenlappens. Gazeta Lekarska (Polnisch.)
61. Flesch, Julius, Tumor der Schädelbasis extrakraniellen Ursprungs. Wiener klin. Wochenschr. No. 4. p. 131.
62. Formanek, F., Zur Kasuistik der Hypophysengangsgeschwülste. Wiener klin. Wochenschr. No. 17. p. 603.
63. Forster, Fall von Balkentumor. Neurol. Centralbl. p. 1290. **(Sitzungsbericht.)**
64. Frankl-Hochwart, L. v., Die Diagnostik der Hypophysistumoren ohne Akromegalie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 37—39. p. 2127. 2326 u. XVI. Internat. Congr. Budapest. Aug.—Sept.
65. Derselbe, Kasuistische Notizen zur Differentialdiagnose der Hirntumoren. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. XXX.
66. Derselbe, Die Diagnose der Zirbeldrüsentumoren. Neurol. Centralbl. p. 1055. **(Sitzungsbericht.)**
66a. Friedmann, Hermann, Ein Fall von Geruchshalluzination bei Tumor cerebri. Wiener klin. Rundschau. No. 47. p. 787.
67. Gayet, G., et Moncourmont, Tumeur cérébrale, craniectomie, aphasie motrice post opératoire, amélioration. Lyon medical. T. CXII. No. 7. p. 309.
68. Gessner, Fall von Balkentumor. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 785. **(Sitzungsbericht.)**
69. Giese, E., Fall von Hypophysistumor mit akromegalischen Erscheinungen. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 551. **(Sitzungsbericht.)**
70. Derselbe, Tumor der Dura mater. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 337. **(Sitzungsbericht.)**
71. Glasow, Beitrag zur Casuistik der Hirngeschwülste. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 45. H. 1. p. 310.
72. Gonnet et Chèze, Tumeur de la toile choroïdienne du troisième ventricule ayant simulé une chorée chronique progressive. Lyon médical. T. CXII. No. 20. p. 1010. **(Sitzungsbericht.)**
73. Gowers, William R., A Lecture on a Case of Unilateral Optic Neuritis from Intracranial Tumour. The Lancet. II. p. 65.
74. Grinker, Julius, Tumor in the Left Cerebello-Pontine Angle. The Journ. of Nerv. and Mental Disease, Vol. 36. p. 303. **(Sitzungsbericht.)**
75. Hart, Carl, Ein Fall von Angiosarkom der Glandula pinealis. Berliner klin. Wochenschr. No. 51. p. 2298.
76. Hasbrouck, E. M., Endothelioma of the Brain. Washington Med. Annals. May.
77. Hecht d'Orsay, A Teratoma of the Hypophysis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 13. p. 1001.
78. Derselbe, Pathological Report by Herzog, Maximilian, Remarks on the Hypophysis cerebri, Including a Consideration of its Tumors, with Report of a Case. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. No. 11. p. 641.

79. Henzler, Gottlob, Über einen Fall von Cysticercus racemosus der weichen Häute des Gehirns und Rückenmarks. Inaug.-Dissert. Tübingen.
80. Hertz, Arthur F., and Rowlands, R. P., Cerebral Cyst in a Man with an Abnormally Situated Rolandic Fissure Successfully Removed by Operation. Guys Hospital Reports. Vol. LXII. p. 33.
81. Hesse, Röntgenaufnahmen des Gieseschen Falles von Hypophysistumor. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 551. **(Sitzungsbericht.)**
82. Higier, Ein Fall von Pseudotumor (Nonne) recidivans. Gazeta lekarska (polnisch).
83. Hoffmann, J., Direkte neuro-myotonische und paradoxe galvanische Reaktion in einem Fall von Hemispasmus facialis. (Kleinhirn-Brückenwinkeltumor.) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 35. H. 1—2. p. 137.
84. Homan, R. W., Brain Tumor with Neuroretinitis; a Case with Autopsy. Homoeop. Eye, Ear and Throat Journ. XV. 463—467.
85. Hoppe, Fritz, Befunde von Tumoren oder Zystizerken im Gehirne Geisteskranker. Monatschr. f. Psychiatrie. Bd. XXV. p. 32.
86. Hoppe, Wilhelm, Über einen Fall von Tumor cerebri mit langjähriger Epilepsie. Inaug.-Dissert. Kiel.
87. Horrell, C. B., Brain Tumor with Specimens of Brain and Tumor. Illinois Med. Journal. Nov.
88. Ibrahim, 2 jähriges Mädchen mit halbseitigem Intentionstremor und Hemiataxie. Hirntuberkel. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2714. **(Sitzungsbericht.)**
89. Jacobsohn, Leo, Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse vom Hirntumor. Die Therapie der Gegenwart. No. 9. p. 424.
90. Jumentié et Chenet, Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. Revue neurologique. p. 945. **(Sitzungsbericht.)**
91. Kander, Kleinhirnbrückenwinkeltumor mit Ausfluß von Liquor cerebrospinalis aus der Nase. Verhandl. d. Ver. süddeutscher Laryngol. 1908. 509.
92. Kocher, Theodor, Ein Fall von Hypophysistumor mit operativer Heilung. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 100. p. 13.
93. Köhler, A., Technique de l'exploration radiographique de la selle turcique pour le diagnostic des tumeurs de l'hypophyse. Journal de radiologie. III.
94. Kohlhaas, Zur Diagnostik der Gehirngeschwulst. Medic. Corresp.-Blatt d. Württemb. ärztl. Landesver. Bd. LXXIX. No. 45. p. 905.
95. Koupp, B. F., Haemendothelioma: Brain of Horse. Am. Vet. Rev. XXXV. 61—63.
96. Küttner, Kleinhirn-Brückenwinkel-Tumoren (Gliome). **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1589.
97. Laewen, Hirntumoren. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1676.
98. Lambert, Charles, Brain Tumors: A Preliminary Discussion with Lantern Slides. Johns Hopkins Hospital Bulletin. p. 291. **(Sitzungsbericht.)**
99. Lange, C. de, Acute cerebrale tremor bij jonge kinderen. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. 1000—1003.
100. Lazell, E. W., Cysticercus cellulosae and Distomum pulmonalis in Brain. Denver Med. Times. XXVIII. 432—435.
101. Lucien et Parisot, J., Hypertrophie de l'hypophyse et cancer du corps thyroïde. Revue méd. de l'Est. p. 758—759.
102. Lutz, Hertha, Ein Teratom am Kleinhirnbrückenwinkel beim Meerschweinchen. Arb. aus d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. XVIII. p. 111.
103. Mackay, G., and Bruce, A., Epithelioma of the Hypophyseal Duct. Rev. of Neurol. and Psychiatry. VII. No. 7. p. 445—455.
104. Mainzer, Zystischer Tumor des Stirnhirns. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1772.
105. Marchand, L., Troubles mentaux et gliome ponto-cérébello-cérébral. L'Encéphale. No. 4. p. 305.
106. Derselbe et Petit, G., Epilepsie tardive et démence chez une femme atteinte d'angiosarcome de la fosse cérébrale antérieure. Revue neurol. p. 861. **(Sitzungsbericht.)**
107. Dieselben, Troubles mentaux chez un sujet atteint de sarcome des lobes frontaux et de pseudo-kystes des plexus choroïdes, lésions diffuses de l'écorce cérébrale. ibidem. p. 1535. **(Sitzungsbericht.)**
108. Marie, A., Tumeur de dure-mère, troubles mentaux et compression cérébrale. Bull. Soc. clin. de méd. ment. No. 6. p. 226—228. u. Revue de psychiatrie. XIII. 454—456.
109. Derselbe, Un cas de tumeur cérébrale latente. Bull. de la Soc. clin. de méd. mentale. No. 7. p. 256.
110. Derselbe et Benoist, E., Un cas de tumeur cérébrale latente. Gaz. méd. de Paris. No. 46. p. 5. u. Revue de psychiatrie. XIII. 512—521.
111. Marshall, R. M., Four Cases of Intracranial Tumour with Mental Symptoms. The Journal of Mental Science. Vol. LV. April. p. 310.



112. Martini, P., Cisticerco della zona motrice sinistra diagnosticato in vita; convulsioni per due anni all'arto superiore destro; guarigione coll'uso del felce maschio. Ann. di Ippocrate. III. 69.
113. Masera, G., Sopra un tumore interessante della base del cranio. Boll. d. Soc. med. chir. di Pavia. XXIII. 127—142.
114. Mayendorf, E., Niessl. v., Die topische Diagnose einer Gehirngeschwulst. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 423. **(Sitzungsbericht.)**
115. Menetrier, P., et Mallet, R., Epilepsie jacksonienne causée par un gliome de la première circonvolution frontale droite. Tribune médicale. n. s. XLI. 597.
116. Mills, Charles K., Tumor of the Frontal Subcortex and Callosum, with Flaccid Paralysis of the Muscles which Support the Head, Aphonia, Mental Change, and other Symptom, Illustrated by a Case with Necropsy. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. No. 5. p. 261.
117. Derselbe and Frazier, Charles H., A Brain Tumor Localized and Completely Removed, with Some Discussion of the Symptomatology of Lesions Variously Distributed in Parietal Lobe. Univ. of Pennsylv. Comm. Neurol. Depart. 1908. Vol. IV.
118. Minet, J., et Verhaeghe, Et., Sarcome cérébral; mort après ponction lombaire. Bull. Soc. de méd. du nord. 446—448.
119. Muggia, Giuseppe, Sopra un tumore dei lobi frontali e del corpo calloso, con particolare considerazione ai disturbi della memoria. Riv. ital. di Neuropat. Vol. II. fasc. 6. p. 241—257.
120. Nolen, W., Ein Fall von zuerst in der Schwangerschaft aufgetretenen und in zwei nachfolgenden Schwangerschaften jedesmal rezidivierendem „Pseudotumor cerebri". Beitrag zur Physiologie und Pathologie der Schwangerschaft. Berliner klin. Wochenschr. No. 49—50. p. 2177. 2244.
121. Nowicki, Fall von Hirntumor. Wiener klin. Wochenschr., p. 1087. **(Sitzungsbericht.)**
122. Osti, A., Studio clinico-statistico intorno alle manifestazioni psichiche nei tumori del cervello e dei suoi involucri. Policlin. XVI. sez. chir. 236. 311. 362.
123. Pallasse, Gliome du lobe temporal droit avec surdité bilatérale et réaction inflammatoire méningée. Lyon médical. T. CXIII. p. 958. **(Sitzungsbericht.)**
124. Papadia, G., Sulle plasmacellule e sui fenomeni reattivi nella cisticercosi cerebrale. Riv. di pat. nerv. XIV. 337—355.
125. Parhon, C., et Goldstein, Un cas de tumeur de l'hypophyse sans arcomégalie. Troubles mentaux et sommeil pathologique. Journal de Neurologie. No. 1. p. 1.
126. Parisot, J., et Harter, Hypertrophie hypophysaire dans un cas de thyroidectomie incomplète chez l'homme. Revue méd. de l'Est. p. 483—486. 1908.
127. Derselbe et Lucien, M., Hypertrophie de l'hypophyse dans quatre cas de goitre. ibidem. 1908. p. 481—483.
128. Dieselben, Hypertension artérielle, hypertrophie cardiaque, hyperplasies hypophysaire et surrénale. ibidem. 1908. p. 371—374.
129. Paton, Leslie, A Clinical Study of Optic Neuritis in its Relationship to Intracranial Tumors. Brain. Vol. XXXII. p. 65.
130. Payot, Crises épileptiformes précédées de traumatisme; à l'autopsie, tubercule cérébral; tuberculose pulmonaire et génito-urinaire. Lyon médical. T. CXII. p. 19. **(Sitzungsbericht.)**
131. Pernet, Georges, A Tumor of the Hypophysis (Pituitary Body) Associated with Adipositas cerebralis. Medical Record. Vol. 76. p. 624. **(Sitzungsbericht.)**
132. Pesina, M., Cysticerkosis des IV. Ventrikels. Revue v neurologii. No. 8—12.
133. Peskind, Arnold, The Diagnosis and Treatment of Brain Tumor. The Cleveland Med. Journ. Vol. VIII. No. 5—7. p. 268. 346. 411.
134. Piazza, Angelo, Ein Fall von Hirntumor. Berliner klin. Wochenschr. No. 35. p. 1599.
135. Priestman, A Case of Specific Tumour of the Base of the Brain. West London M. Journ. XIV. 39.
136. Prost, Henry P., Report of Two Cases of Brain Tumor. Buffalo Med. Journ. Vol. LXV. No. 1. p. 5.
137. Rawis, J. W., Fibrosarcoma of the Brain. Texas State Journ. of Med. March.
138. Raymond, F., Français, Henri et Merle, Pierre, Deux cas de pseudo-tumeurs cérébrales. Revue neurol. p. 1522. **(Sitzungsbericht.)**
139. Rénon, Louis, Delille, Arthur, et Monnier-Vinard, R., Gigantisme avec tumeur de l'hypophyse et par insuffisance thyréo-ovarienne. La Pédiatrie pratique. Janv. 1.
140. Riche, A., et Carrié, P. A., Sur un cas de kystes parasitaires du cerveau chez l'homme dus au développement des cysticerques du taenia solium. Arch, de Neurol. 6. S. Vol. II. p. 209. Sept.
141. Riggs, C. Eugene, Angiosarcoma of the Left Hemisphere. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. No. 11. p. 667.



142. Rimbaud, Tumeur cérébrale; période de latence prolongée; épilepsie jacksonienne; trépanation; mort. Lyon médical. T. CXIII. p. 116. **(Sitzungsbericht.)**
143. Roemheld, L., Hirntumor unter dem Bild einer Paralyse. Corresp.-Blatt d. Württemb. ärztl. Landesvereins. Bd. LXXIX. No. 38. p. 776.
144. Rose, C., Demonstration eines sogenannten Acusticustumors. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 654.
145. Rossbach, Über einen intraventrikulären Gehirntumor mit Areflexie der Kornea. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 42. p. 2168.
146. Ruckert, A., Ein Stirnhirntumor unter dem klinischen Bild eines Tumors der hinteren Schädelgrube, Zugleich ein Beitrag zur Frage der zentralen Taubheit infolge Steigerung intrakraniellen Druckes. Berliner klin. Wochenschr. No. 27. p. 1248.
147. Rudolf, R. D., and Mackenzie, J. J., A Case of Cerebral Tumor Presenting a Very Unusual Clinical Course. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXVIII. No. 5. p. 733.
148. Rummo, G., I tumori della base dell'encefalo. Riforma medica. XXV. 1, 30, 57, 85, 113, 141, 169. 197, 225, 253, 281, 309, 337, 365, 393.
149. Russel, C. K., Tumour of the Temporo-Sphenoidal Lobe and „Dreamy States". Montreal Med. Journ. XXXVIII. 75—79.
150. Saenger, Präparat eines Hirntumors. Neurol. Centralbl. p. 614. **(Sitzungsbericht.)**
151. Sanz, E. F., Sindrome de Weber por tuberculoma del péduncule cerebral: autopsia. Rev. espec. méd. 1908. XI. 401—407.
152. Schlöss, Fälle von Psychosen bei Hirntumoren. Wiener klin. Wochenschr. p. 1141. **(Sitzungsbericht.)**
153. Schneider, Leo, Zwei Fälle von Echinokokkenzysten im Gehirn. Inaug.-Dissert. Erlangen.
154. Schrøder, George E., Et Tilfaelde af „Pseudotumor cerebri". Hospitalstidende. Jahrg. 52. S. 742.
155. Schüller, Arthur, Zur Diagnose des Hirntumors. Medizin. Klinik. No. 23. p. 837.
156. Schwarz, Emil, Fall von Tumor des Nervus acusticus. Wiener klin. Wochenschr. p. 830. **(Sitzungsbericht.)**
157. Seppelli, Tumore del corpo callosa. Ann. di nevrol. XXVII. Fasc. 3.
158. Sieskind, Richard, Ein Beitrag zur Klinik der Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
159. Sliwinski, Franz, Zur Kasuistik multipler primärer Tumorbildung. Wiener klin. Wochenschr. No. 32. p. 1134.
160. Souques, A., Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux dites du nerv acoustique, Diagnostic topographique et traitement chirurgical. Revue neurol. p. 775. **(Sitzungsbericht.)**
161. Derselbe, Pathogénie de la névrite optique dans les tumeurs cérébrales. ibidem. p. 1532. **(Sitzungsbericht.)**
162. Spear, I. I., Astereognosis Caused by Tumor of the Posterior Superior Portion of the Right Parietal Lobe. Maryland Med. Journ. Nov.
163. Spiller, William G., Brain Tumor. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 25. p. 2078.
164. Staudinger, Karl, Zur Kasuistik der pialen Lipome des Gehirns. Inaug.-Dissert. Giessen.
165. Sternberg, C., 1. Hirngeschwulst. 2. Gliom im Thalamus opticus. Wiener klin. Wochenschr. p. 290. **(Sitzungsbericht.)**
166. Stewart, Helen G., Notes and Observations on Forty Cases of New Growth, Including Eighteen Intracranial Tumours. Archives of Neurol. and Psychiatry. IV.
167. Stewart, Purves, Four Cases of Tumour in the Region of the Hypophysis cerebri. Review of Neurol. and Psychiatry. Bd. VII. No. 4. 225—241.
168. Süskind, Richard, Ein Beitrag zur Klinik der Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
169. Telcky, H., Fall von Hirngeschwulst mit Jacksonscher Epilepsie. Wiener klin. Wochenschr. p. 1694. **(Sitzungsbericht.)**
170. Thomson, H. C., Tumours Affecting the Motor Fibres. Arch. Middlesex. Hosp. XIV. 42—50.
171. Derselbe, Tumours of the Uncinate Gyrus. ibidem. 45.
172. Derselbe, Tumours of the Pituitary Body. ibidem. 31—38.
173. Derselbe, Tumours of the Angle of the Pons and Cerebellum. ibidem. XIV. p. 41.
174. Tooth, H. H., Tumour of the Frontal Lobe and Corpus callosum. St. Barthol. Hosp. Rep. XLIV. 23—32.
175. Trömner, Ein Gliom des rechten Ammonshorns. Neurol. Centralbl. p. 886. **(Sitzungsbericht.)**
176. Derselbe, Tumoren der Hirnbasis. ibidem. p. 165. **(Sitzungsbericht.)**



177. Ulrich, E., Un cas de cisticercos racemosos del cerebro. Bol. d. Ist. patol. México. 3. ep. VII. 7—20.
178. Velhagen, C., Zur Klinik des Kleinhirnbrückenwinkeltumors. Fortschr. der Medizin. No. 7. p. 257.
179. Völsch, M., Über einen Fall von ependymärem Gliom des 4. Ventrikels. Neurolog. Centralbl. No. 3. p. 123.
180. Vorkastner, W., Beitrag zur Diagnostik der Hirntumoren im höheren Lebensalter. Charité-Annalen. Bd. 33. p. 57—80.
181. Wagener, Tumor im Kleinhirnbrückenwinkel. Berliner klin. Wochenschr. p. 228. 465. (Sitzungsbericht.)
182. Weisenburg, T. H., and Guilfoyle, W. F., Tumors of the Lateral and Third Ventricles. The Journ. of Nerv. and Mental-Disease. Vol. 36. p. 301. (Sitzungsbericht.)
183. Wendenburg, K., Ein Tumor des rechten Hinterhauptlappens mit ungewöhnlichen klinischen Begleiterscheinungen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXV. H. 5. p. 428.
184. Derselbe, Fälle von Hirntumoren. Neurol. Centralbl. p. 664. (Sitzungsbericht.)
185. Williams, E. C., Simulation of Some of the Symptoms of Primary Amaurotic Idiocy by a Tumour of the Interpeduncular Space. Rep. Soc. Study Dis. Child. 1908. VIII. 18—20.
186. Zimmermann, Ueber ein Cholesteatom des Gehirns. Kor.-Bl. d. allg. Mecklenb. Aerztever. 875—889.
187. Ziveri, Alberto, Un caso di cisticerco multiplo del cervello. Riforma medica. Anno XXV. No. 29.

Bei Hirntumoren im hohen Lebensalter können die Allgemeinsymptome des Tumors fehlen; namentlich die Stauungspapille — aber auch die Kopfschmerzen können sehr gering sein. Namentlich wenn, wie das auch bei Tumoren nicht selten, nach einigen Prodromen Herderscheinungen — meist hemiplegischer Natur — mehr akut einsetzen, liegt dann Verwechslung mit Arteriothrombose nahe. Auch gibt es eine sogenannte progressive Arteriothrombose, bei der die Herdsymptome langsam und stetig zunehmen. Trotz dieser Schwierigkeiten ist **Vorkastner** (180) in zwei Fällen, die er ausführlich bringt, einmal mit Sicherheit, einmal mit Wahrscheinlichkeit die Tumordiagnose gelungen. Namentlich spricht für Tumor eine allmählich zum Koma fortschreitende Benommenheit, ferner auch leichte meningitische Symptome und sehr große Mengen von Eiweiß ohne Zellenvermehrung im Spinalpunktat.

In **Schüller**'s Ausfatz (155) sind von besonderer Bedeutung die Ausführungen über die durch Röntgenographie festzuhaltenden Veränderungen am Schädel. Er unterscheidet mehr diffuse und lokale — von letzteren sind die wichtigsten die der Gegend des Türkensattels bei Hypophysentumoren.

Kohlhaas (94) bringt die Krankengeschichten von 3 interessanten Fällen von Hirntumor. Im 1. Falle handelte es sich um ein oberflächlich sitzendes Sarkom der linken Zentralwindungen — im 2. um ein vom Kleinhirn ausgehendes Psammom, das das linke Stirnhirn angegriffen hat, im 3. um ein Gliom in der linken inneren Kapsel und im Thalamus opticus. Im 3. Falle wurde vergeblich operiert; im 1. starb die Patientin an der Operation, im 2. Exitus vor einer vorgeschlagenen Operation.

Jacobsohn (89) bespricht in einiger Ausführlichkeit Symptomatologie, Diagnose, speziell Lokaldiagnose und allgemeine Differentialdiagnose, ferner Therapie des Hirntumors. Einzelne besondere Fragen werden an eigenen Krankengeschichten erörtert.

In **Frankl-Hochwart**'s (65) erstem Falle handelte es sich um einen großen Tuberkel im rechten Stirnhirn. Hier wurde an einen Tumor der hinteren Schädelgrube gedacht, da frühzeitig Schlingbeschwerden bestanden. Es fanden sich starke arteriosklerotische Veränderungen in der Medulla oblongata. Im 2. Falle hatte man anfangs an Lues cerebrospinalis gedacht, weil Symptome von seiten der hinteren Wurzeln, lanzinierende Schmerzen und beiderseits Ulnarisparästhesien bestanden. Später war die Diagnose Tumor



cerebri ohne Lokaldiagnose gestellt. Im 3. Falle fand sich ein Hydrozephalus statt des erwarteten Tumors. Es hatte einige Monate vorher Meningitis cerebrospinalis bestanden; das erfuhr der Autor aber viel später.

Bychowski (26) bespricht die allgemeine Symptomatologie und Therapie der Hirngeschwülste. In dem er seinen Erörterungen die übliche Klassifizierung der Symptome in allgemeine und lokale zugrunde legt, macht er auf das Fehlen jeglicher chronologischer Regelmäßigkeit in dem Auftreten dieser beiden Symptomenkategorien aufmerksam. Es gibt Fälle, wo bis zum Lebensende ausschließlich allgemeine Symptome persistieren, und andere, wo von Anfang an lokale Symptome das Bild beherrschen. Wenn auch die Differentialdiagnose, besonders im Beginn der Erkrankungen, auf große Schwierigkeiten stoßen kann, so sollte man in denjenigen Fällen, wo das Sehvermögen rapide sinkt, nicht schwanken und rasch entlastende Operation anwenden. Dagegen sollte man mit der Anwendung der Lumbalpunktionen vorsichtig sein, besonders bei Tumoren der hinteren Schädelgrube. Bessere Resultate gibt die Ventrikelpunktion, besonders bei Meningitis serosa. Verf. meint sogar, daß man diesen Kranken das Sehvermögen retten kann, wenn man bei ihnen mit dem operativen Eingriff nicht zu lange zögert.

(Edward Flatau.)

Biro (16) bespricht die Tumoren des Großhirns. Auf Grund von 104 eigenen Beobachtungen (hauptsächlich aus der Goldflamschen Poliklinik) meint Biro, daß man die topographische Diagnose am leichtesten der Reihe nach in folgenden Gebieten stellen kann: in den zentralen Windungen, Pons, Med. oblongata, mittlere Schädelgrube, in den hinteren und vorderen Schädelgruben, Hirnschenkeln, großen Hirnganglien, Hinterhaupts- dann Temporallappen, Sprachzentren, Frontallappen. Bei der Besprechung der Tumoren der Brücke und des verlängerten Markes meint Biro, daß die Kreuzung der Muskelsinnbahnen, distalwärts vom Pons erfolgt. Bei Tumoren des Stirnlappens können nicht selten Störungen des Gewebes und Liquorausfluß aus der Nase notiert werden. Bei Geschwülsten in der Gegend des Corpus callosum tritt die Paraparese, ferner die Intelligenzschwäche nebst Fehlen einer Läsion seitens der Hirnnerven am prägnantesten hervor. Die Witzelsucht tritt häufig, wenn auch nicht ausschließlich, bei den Hirnlappentumoren auf und sei durch kollateralen Assoziationsverlauf (bei Vernichtung der geraden Assoziationswege) verursacht. Die Hirnlappenataxie sei nicht von der Läsion der Rumpfzentren abhängig, sondern durch die Läsion der Hirnlappen-Zerebellarbahnen verursacht. Bei Besprechung der Hypophysisgeschwülste und der Akromegalie stellt Biro die Hypothese auf, daß von der Funktionsänderung dieser Drüse (Hyper-Hypoproduktion) vielleicht nicht nur die krankhafte Feminisation des Körpers zustande kommt, sondern auch überhaupt die Bestimmung des Geschlechts während des embryonalen Lebens. In differentialdiagnostischer Beziehung wäre besonders der Hirnabszeß, Meningitis serosa und Pseudotumor zu berücksichtigen. In therapeutischer Beziehung fluktuieren die Aussichten und die Prognose je nach dem Entwicklungsgang der operativen Technik. Es sei speziell auch auf die Anwendung der Trepanation zum Zweck der Verminderung des intrakraniellen Drucks hingewiesen. *(Edward Flatau.)*

Anton (3) erörtert diejenigen Vorgänge bei Hirntumoren, welche entweder in ihrem Wachstum stillstehen, oder aber bei denen ein weiteres Wachstum, wenigstens eine Zeitlang, ohne besondere Zunahme des Hirndrucks stattfinden kann. Zu ersteren gehören: Zerfall, Verkäsung, Verkalkung, Durchblutung und Abkapselung der Geschwülste, Absterben von



Echinokokken und Zystizerken, zu letzteren Diastase der Schädelnähte und Zunahme des Schädelumfanges bei jüngeren Individuen — aber bis zum 18. Jahre, Abfluß von Zerebrospinalflüssigkeit durch die Nase oder in die Augenhöhle. Eine länger dauernde Herabsetzung des Druckes kann man auch durch den Balkenschnitt (Anton v. Bramann) erreichen. Anton glaubt die Erfahrung gemacht zu haben, daß durch diese Druckherabsetzung das Wachstum des Geschwülste gehemmt würde; ähnliches hat schon früher Horsley nach Palliativtrepanation behauptet.

Drapes (50) berichtet über einen Fall von ausgedehntem Tuberkel im linken Stirn-, Zentral- und Schläfenhirn. Zuerst Anfälle sensorischer Epilepsie, die im linken Fuße begannen und zum Gesichte aufstiegen. Eine Anzahl solcher Anfälle verband sich mit unangenehmen Geruchs- und Geschmacksempfindungen. Nur einmal ein grober epileptischer Anfall. Die Sprache fehlte oft während der Anfälle, wurde später dysarthrisch, und zuletzt bestand totale Aphasie. Schließlich auch Lähmung des rechten Beines und allgemeine Tumorsymptome.

Marshall (111) meint, daß alle Tumoren, die das frontale Assoziationszentrum Flechsigs von den Zentren trenne, frühzeitig schwere psychische Symptome — Stupor und Demenz — hervorrufen.

Finkelnburg und **Eschbaum** (58) bringen zunächst folgende Beobachtung:

Allmählicher Beginn mit Kopfschmerzen, die anfangs mehr in der Stirn-, später in der Hinterhauptgegend lokalisiert waren, Abnahme des Gehörs auf dem rechten Ohr, Abnahme des Sehvermögens, Doppelsehen, Schwindelgefühl und Schlafsucht.

Objektiv (8 Wochen nach Eintritt stärkerer Beschwerden): Doppelseitige Atrophia nervi optici ohne Einschränkung des Gesichtsfeldes bei S $^6/_{12}$; Herabsetzung des Geruchsvermögens, Abschwächung des rechten Konjunktival- und Kornealreflexes, sowie Hyperästhesie im ganzen rechten oberen Trigeminusast, Parese im rechten Mundfazialis angedeutet, zentral bedingte Herabsetzung des Hörvermögens, vor allem rechts, Druck- und Klopfempfindlichkeit in der rechten Hinterhauptgegend, Sehnenreflexe lebhaft, kein Babinski, keine ausgesprochene zerebellare Gehstörung.

Verlauf: JK-Behandlung ohne Einfluß. Wegen zunehmender Beschwerden Trepanation in der Kleinhirngegend. Exitus 8 Tage nach dem Eingriff. Bei der Sektion keinerlei makroskopisch erkennbare Veränderungen, kein Tumor, kein Hydrozephalus.

In diesem Falle ergab nun die genaue mikroskopische Untersuchung, daß es sich um eine ausgedehnte Leptomeningitis und Neuritis der Hirnnerven handelte, daß der Fall also nicht unter die Pseudotumoren im Sinne Oppenheims eingereiht werden konnte.

In sechs ferneren Beobachtungen entsprach das Krankheitsbild einem Tumor der hinteren Schädelgrube oder einem Hydrozephalus. In diesen Fällen tritt schließlich ein Stillstand der Symptome — allerdings meist bei Zurückbleiben schwerer Anfälle — Blindheit, Taubheit, Extremitätenlähmungen — ein. Auch Rückfälle kommen vor. Diese Fälle müssen wohl in die Gruppe der Pseudotumoren aufgenommen werden können. Möglich wäre aber auch hier eine Leptomeningitis wie im Falle 1.

In **Nolen**'s (120) Falle handelte es sich um eine damals 40 jährige Frau, die, nachdem sie schon 11 gesunde Kinder geboren und in der Schwangerschaft sich immer wohl gefühlt hatte, zum ersten Male in der 12. Schwangerschaft von Schlafsucht, linksseitigen Kopfschmerzen, rechtsseitiger Hemiparese, Zittern des paretischen rechten Armes und kontralateraler Okulomotoriusparese befallen wurde, jedoch einige Wochen nach der Entbindung wieder



völlig hergestellt war, dann bei der darauffolgenden Schwangerschaft abortierte, ohne indes Krankheitserscheinungen dargeboten zu haben, in der zweiten Hälfte der 14. Schwangerschaft aber abermals von den gleichen Störungen heimgesucht wurde wie in der 12. Schwangerschaft. Sie wurde dann, da die Krankheitserscheinungen einen intensiven Charakter angenommen hatten, ins Krankenhaus gebracht, wo die zerebralen Erscheinungen noch zunahmen, und schließlich, als bei dem benommenen Sensorium eine Schluckpneumonie sich entwickelt hatte und direkte Lebensgefahr eingetreten war, zur künstlichen Geburt geschritten wurde. Die Patientin erholte sich dann nach der Entbindung wieder wunderbar rasch. Zum 15. Male geschwängert, wurde sie aber wiederum schwer krank: es traten die nämlichen zerebralen Symptome wie in der 12. und der 14. Schwangerschaft von neuem ein. Nach der in normaler Weise vollzogenen Entbindung verschwanden die schweren Hirnerscheinungen abermals. Die Frau wurde nach einigen Monaten wieder ganz gesund, nur leichte linksseitige Okulomotoriussymptome blieben. Sie befindet sich auch jetzt noch, also 10 Jahre, nachdem die ersten zerebralen Symptome auftraten, völlig gesund.

Klinisch handelt es sich also um einen sehr typischen Fall von Pseudotumor cerebri im Sinne Nonnes. Da aber hier ausgesprochene Herdsymptome bestanden, die auf einen Sitz des Leidens im linken Hirnschenkel hinweisen — es bestand, wie aus obigem ersichtlich, das sogenannte Benediktsche Syndrom —, so kann sich Nolen mit dieser Diagnose nicht zufrieden stellen. Er diskutiert eingehend die Möglichkeit, daß die Symptome bedingt gewesen seien durch eine Schwellung einer vielleicht an sich sehr großen Hypophyse, wie sie bei Schwangerschaft die Regel ist, und die dann nach der Entbindung zurückgeht.

Higier (82) berichtet über einen Fall von Pseudotumor (Nonne) recidivans. Bei der 28jährigen Frau zeigten sich vor $1^1/_2$ Jahren schwere Hirnsymptome, wie Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, Konvulsionen, zerebellare Ataxie, Sehschwäche. Außerdem Parese beider Abduzentes, Stauungspapille. Die Punktion ergab einen klaren Liquor. Besserung und seit 10 Monaten gesund (nur Sehschwäche). Eine ähnliche Krankheit überstand Patientin vor 7 und vor 12 Jahren. *(Edward Flatau.)*

Paton (129) hat an dem großen Hirntumorenmateriale des Nationalhospitals in London Untersuchungen über das Verhalten der Stauungspapille bei dem verschiedenen Sitze der Hirntumoren gemacht. Seine Resultate stimmen ziemlich vollständig mit denen des Ref. und auch Oppenheims überein. Tumoren am Chiasma und Nervus opticus können ohne Stauungspapille zur Atrophie führen (tun das aber nicht ausnahmslos. Ref.). Tumoren am Pons verlaufen oft ohne Stauungspapille, nach Paton auch solche der hinteren Schädelgrube, die das Kleinhirn freilassen (das widerspricht aber den Erfahrungen des Ref.). Kleinhirn-, Thalamus opticus- und Ventrikeltumoren führen früh zu Stauungspapille. Einseitige oder einseitig stärkere Stauungspapille erlaubt keine Seitendiagnose. Die Art des Tumors ist gleichgültig, abgesehen davon, wenn die Natur auch den Sitz mit bestimmt; Häufigkeit der Tuberkel im Pons und Kleinhirn, der Gliome im Pons.

Bei einem Falle von Tumor an der Basis beider Stirnlappen fand **Gowers** (73) rechts Neuritis optica, links Atrophie. Rechts bestand Anosmie. Der Tumor hatte die Sehnerven und das Chiasma lädiert, den linken Sehnerven aber stärker und weiter vorn.

Glasow (71) hat in 5 Fällen von Hirntumoren, 2 der größeren Ganglien, 2 am Kleinhirn und im linken Schläfenlappen, besonders auch auf die psychischen Störungen gerechnet, die in allen Fällen deutlich waren. Er



kann nicht zugeben, daß bestimmte psychische Erscheinungen für den Hirntumor überhaupt oder gar für seinen bestimmten Sitz charakteristisch sind. Den Grundstein bildet die Benommenheit, oft zeigen sich Korsakoffsymptome.

Piazza (134) bringt einen Fall von Tumor im dritten Ventrikel, der im wesentlichen sonst noch die Vierhügel und den rechten Sehhügel lädiert hatte. Die allgemeinen Tumorsymptome waren sehr deutlich, die lokalen (?) sehr gering — erst Lähmung des rechten Rectus externus, dann beider Externi mit Doppelbildern; später doppelseitige Taubheit, Erblindung durch postneuritische Atrophie, unsicherer Gang; Bruit de pot fêlé über der rechten Schädelhälfte. Der Knochen zeigte sich bei der Atrophie sehr verdünnt. Eine Lokaldiagnose war wohl nicht zu stellen.

Marie und **Benoist** (110) berichten über einen Fall, der rein das Bild einer senilen Demenz ohne Störungen der Motilität, der Sensibilität und der Sinne dargeboten hatte, und der apoplektiform zugrunde ging. Bei der Sektion fand sich ein Tumor an der Basis unter beiden Stirnwindungen, der diese Hirnteile komprimiert und auch die Orbitaldächer zerstört hatte.

Im Fall von **Rudolf** und **Mackenzie** (147) handelte es sich um zwei Tumoren. Einer ging von der Dura über der linken Großhirnhemisphäre aus und direkt ins Gehirn, ein zweiter entwickelte sich an der Oberfläche des Tentorium cerebelli zwischen diesem und Okzipitallappen. Die Symptome waren sehr wechselnde gewesen; namentlich wechselten Perioden von heftigem Kopfschmerz und Benommenheit mit freien Zeiten.

Boinet (19) berichtet über 3 Fälle:

Fall 1. Klinisch. Jacksonsche Epilepsie im rechten Arm. Sekundärer Krebs auf der linken vorderen Zentralwindung an der Dura und am Knochen festsitzend. Addisonsche Symptome infolge der Infiltration der Nebenniere durch Krebsmassen. Ein Pleurakrebs hatte den rechten Sympathikus komprimiert und Myosis und Hyperämie der Gesichtshälfte rechts hervorgerufen. Primärer Krebs am Pylorus.

Fall 2. Primärer Epithelkrebs der rechten Niere. Sekundärer pulsierender Krebs am Sternum, der ein Aneurysma vortäuschte. Links Entstehung einer Aphasie und rechts Parese. Hier wurde natürlich an eine Embolie gedacht. Metastatischer Krebs im linken Okzipitallappen.

Fall 3. Langsame Entstehung einer rechtsseitigen Lähmung; später links totale Okulomotoriuslähmung, rechts Ptosis; also nicht ganz reiner Weberscher Symptomenkomplex. Später ausgesprochene Pseudobulbärparalyse. Vorübergehender und dauernder lateraler Nystagmus und drehende Bewegungen des Kopfes, also eine Art Tic rotatoire. Patellarreflex fehlt rechts, ist links sehr schwach. Gliom der Gegend des linken Thalamus opticus und Streifenkörpers; starke Beteiligung des linken Hirnschenkels; Gangrän der linken Ponsseite und des linken Hirnschenkels.

Dale's (47) Patient ging rapide an Gehirnlähmung zugrunde, ohne daß vorher irgendwie deutliche Symptome eines Hirnleidens bestanden hatten. Es fand sich ein Endotheliom im vierten Ventrikel.

Im Fall **Roßbach**'s (145) handelte es sich um ein Peritheliom im Hinterhorne des rechten Seitenventrikels. Es bestand leichte Ataxie des linken Armes, dann Areflexie der linken Kornea und Hypästhesie im ersten Aste des linken Trigeminus. Das war also ein deutliches basales Symptom, das für die Diagnose irreführend war.

Spiller (163) bespricht an der Hand von Krankengeschichten einige Besonderheiten der Klinik der Hirntumoren. Langsam eintretende Hemiplegie spricht auch ohne Allgemeinsymptome am meisten für Tumor. Namentlich kann die Stauungspapille lange fehlen und sich dann später rapide entwickeln.



Die Diagnose zwischen Tumoren der Basis der hinteren Schädelgrube und der Brücke kann schwierig sein, da bei Gliomen der Brücke die langen Leitungsbahnen ungeschädigt sein können.

Schrøder (154) beschreibt einen Fall, wo die allgemeinen Krankheitserscheinungen, Stauungspapille, Erbrechen und Kopfschmerzen auf eine Hirngeschwulst hindeuteten, und wo der Kopfschmerz, der in der Hinterhauptgegend empfunden wurde, Nystagmus, linksseitige Fazialisparese und etwas taumelnder Gang eine zerebellare Lokalisation wahrscheinlich machten. Die Sektion zeigte aber keine Hirngeschwulst, statt dessen aber einen Hydrocephalus int. unbekannter Herstammung (und noch dazu als zufällige Komplikation eine alte Erweichung im Nucleus caudat. dext.). *(Sjövall.)*

Gayet und **Moncourmont** (67) berichten über einen typischen Fall von Hirntumor bei einer 14jährigen Kranken. Ständiger Kopfschmerz in der linken Schläfengegend, der bei Druck auf diese Gegend auftritt, Schwindel, fortschreitende Sehstörungen, zur Erblindung des linken Auges führend, Erbrechen. Parese der oberen und unteren Extremitäten rechts. Ödem der linken Papille. Die Trepanation und Sondierung des Gehirns *(F 3)* wird in zwei Zeiten ausgeführt. Kein Tumor gefunden. Kopfschmerz und Erbrechen geschwunden, aber reine motorische Aphasie, ohne Worttaubheit und ohne Blindheit. Keine Agraphie, Heilung der aphasischen Störungen. *(Bendix.)*

Hertz und **Rowlands** (80) berichten über einen Fall von Jacksonscher Epilepsie mit Beginn an der linken Hand. Es fand sich eine Zyste über dem entsprechenden Handzentrum, deren Entfernung Heilung brachte. Die Zentralfurche mußte hier aber abnorm weit nach hinten liegen. Bei der Eröffnung des Schädels an einer Stelle, die nach 2 kraniozerebralen Methoden, über der vorderen Zentralwindung liegen mußte fand sich in der Hirnrinde nichts; die elektrische Reizung ergab eine Drehung des Kopfes und der Augen nach rechts, ein Beweis, daß man sich am Stirnhirn befand. Die Zyste lag dann weiter nach hinten.

Catola (32) berichtet über einen Fall von gliomatöser Hypertrophie des gesamten Balkens; die Gliawucherung beteiligte auch beide Capsulae externae und die großen Ganglien. Es bestand spastische, nicht ganz symmetrische Paraparese und leichte beiderseitige Hypästhesie; Zwangsweinen; es fehlte Beteiligung der Hirnnerven; die allgemeinen Symptome beschränkten sich auf leichte Kopfschmerzen. Psychische Symptome waren schon ausgeprägt. Die Krankheit hatte klinisch akut mit einem Schlaganfall und rechtsseitiger Lähmung eingesetzt, wohl infolge einer kleinen Blutung in das gliomatöse Gewebe.

In **Campbell's** (30) Falle handelte es sich um einen großen Tumor in beiden Stirnhirnen und am Balken. Es waren starke psychische Störungen vorhanden, zum teil an Korsakoff erinnernd; dann Schlafsucht, ferner sehr mangelhaftes Krankheitsbewußtsein, z. B. für die völlige einseitige Erblindung. Ausgesprochene Gleichgewichtsstörung und Rumpfmuskelschwäche. Einseitiges Fehlen der Sehnenreflexe an den Beinen.

In dem Falle von **Mills** und **Frazier** (117) handelte es sich um einen mit Glück operierten Tumor des rechten Parietallappens, der neben den eigentlichen Lokalsymptomen hauptsächlich eine linksseitige homonyme Hemianopsie darbot. Die Autoren meinen, daß je nach dem mehr nach vorn oder hinten, lateral oder medial sich hebenden Sitz der Geschwulst am Parietallappen verschiedene Symptomengruppierungen auftreten können. 1. Ausgesprochene Hemianopsie und Ataxie und als Drucksymptome Hypästhesie, Hypostereognosis und leichte Hemiparese. 2. Astereognosis und Ataxie, oberflächliche und tiefe Gefühlsstörungen, aber keine Hemianopsie. 3. Hemianopsie

und Hemiataxie; Hypästhesie und ausgesprochene Hemiparese besonders im Gesicht und Arm. 4. Astereognosis und Ataxie mit Hypästhesie und ausgesprochener halbseitiger Lähmung auch der Beine. Bei diesen verschiedenen Symptomenkomplexen muß auch die Trepanationsöffnung verschieden gelegt werden.

Im Falle **Bernhardt's** und **Borchardt's** (11) standen am Anfang psychische Erscheinungen im Vordergrunde, so daß an Paralyse gedacht wurde. Später traten besonders Aphasie, dann nach rechts hemiplegische Erscheinungen auf, ebenso allgemeine Tumorsymptome. Nach einer Palliativoperation erst Besserung, dann Verschlechterung und Tod. Großer Tumor im Marke des linken Stirnlappens.

Mills (116) bringt einen Fall von Tumor, der einen großen Teil des Markes des linken Stirnhirnes und der vorderen Partien des Balkens einnahm. Außer den allgemeinen Symptomen bestand rechts spastische Hemiparese und rechts Hypalgesie und Thermohypästhesie; am Anfang noch unsicherer Gang und ungeschulte Bewegungen mit dem rechten Arme: dann schlaffe Lähmung der den Kopf haltenden Muskeln; leichte aphasische Störungen — Sprachverlust — und tonlose Sprache. Mills schiebt die Gefühlsstörungen auf eine Affektion des Gyrus fornicatus. Die Unfähigkeit, den Kopf zu halten, und die Aphonie wich einer Störung dieser bilateralen Bewegungen durch die Balkenaffektion. Vielleicht liegen aber am Stirnhirn selbst Rumpfmuskelzentren, und die Aphonie könnte auch ein Vorläufer einer aphasischen Störung sein. Linksseitige apraktische Symptome werden trotz genauer Untersuchung der Bewegungen des linken Armes nicht beobachtet.

In **Ruckert's** (146) Falle handelte es sich um einen Tumor, der schließlich beide Stirnhirne und die vorderen Partien des Balkens betraf. Klinisch bestanden hier neben allgemeinen Tumorsymptomen frühzeitig doppelseitige Akustikusstörungen, dann Trigeminus- und Fazialisstörungen — letztere rechts —, ferner Nystagmus und schließlich immer mehr zunehmende Gleichgewichtsstörungen. Psychisch wechselnde Benommenheit. Bei diesen Symptomen wird naturgemäß an einen Tumor der hinteren Schädelgrube gedacht und über dem Kleinhirn vergeblich punktiert. Ruckert möchte die Hörstörungen auf eine Stauung in den Labyrinthen zurückführen, eine Annahme, die schon Steinbrügge verteidigt hat.

Frankl-Hochwart (64) beschreibt die Symptome der nicht mit Akromegalie verbundenen Tumoren der Hypophysis. Kopfschmerzen sehr intensiv; auffällig oft sind starke, schwere psychische Symptome und Schlafsucht; meist temporale Gesichtsfeldeinengung; häufiger Sehnervenatrophie als Stauungspapille; oft Augenmuskellähmungen; manchmal Temperaturanomalien. Röntgenographisch am Türkensattel Veränderungen, Herabsetzung der Geschlechtsfunktionen, mangelhafte Behaarung; myxödemartige Veränderungen der Haut; Adipositas. Zirbeldrüsentumoren machen auch Adipositas; sie führen aber eher zu einer Steigerung der Geschlechtsfunktionen; es fehlen die bitemporale Hemianopsie und die Kleinhirnveränderungen; dagegen treten Symptome von seiten der Vierhügel — Ataxie, Augenmuskel- und Hörstörungen — mehr hervor.

Kocher (92) beschreibt einen typischen Fall von Hypophysentumor. Es bestand heftiger Kopfschmerz, Erbrechen, später auch Stauungspapille. Im Anfang bitemporale Hemianopsie. Ferner Akromegalie und akromegalische Parästhesien der Hände und Füße. Schließlich charakteristisches Röntgenbild. Die Operation wurde in der Nase ausgeführt. Es fand sich die Hypophysis sarkomatös zerstört. Zuerst Besserung, namentlich Schwinden der Akromegalie. Nach 3 Wochen plötzlicher Tod. Man glaubt (Neuberg)



heute, daß die Akromegalie auf einer Hyper-, die adiposogenitale Form auf einer Hypofunktion der Hypophysis beruhe. Eine Hyperfunktion kann man sich bei sarkomatöser Zerstörung aber kaum vorstellen. Handelte es sich aber um eine Hypofunktion, so hätte die Entfernung aufbessernd auf die Akromegaliesymptome wirken können. Diese Schwierigkeiten hat Erdheim veranlaßt, ein trophisches Zentrum nicht in die Hypophyse selbst, sondern in die Nähe desselben in die Gegend des Infundibulums zu verlegen.

In **Parhon**'s und **Goldstein**'s (125) Falle von Hypophysentumor waren die auffallensten Erscheinungen andauernder Schlaf und Abschwächung der Intelligenz und des Gedächtnisses.

Formanek (62) berichtet über einen erst bei der Obduktion festgestellten Tumor am Boden des III. Ventrikels, der intra vitam keine charakteristischen Erscheinungen der Hypophysisgeschwulst gemacht hatte. Es handelte sich um eine Schwachsinnige mit den Zeichen der Hebephrenie. Später trat schnell geistiger Verfall auf und ein stuporöses Zustandsbild, das jede Beobachtung unmöglich machte. *(Bendix.)*

Creuzfeldt (39) hat eine große Anzahl von Fällen von Akromegalie aus der Literatur gesammelt und das Verhältnis zu Erkrankungen der Hypophyse festzustellen versucht. Davon betrafen 118 klinische Beobachtungen und 60 Sektionsbefunde bei Akromegalie. Ferner stellte er Beobachtungen von Hypophysistumoren zusammen, und zwar 8 klinische Fälle und 53 Sektionsbefunde. Creuzfeldt sucht durch seine Arbeit die Beziehungen der Hypophysistumoren zur Akromegalie zu klären und fügt noch drei eigene Fälle von Hypophysistumor ohne Akromegalie hinzu. Er fand, daß in 53,3 % aller Fälle von Akromegalie eine sichere Erkrankung der Hypophysis vorhanden war. Dagegen stellte er fest, daß bei 55 Sektionsbefunden von Hypophysistumor keine Akromegalie vorhanden war. Es scheint nach den Statistiken von Creuzfeldt nicht ganz berechtigt zu sein, daß die Hypophysiserkrankung als Ursache der Akromegalie anzunehmen sei. *(Bendix.)*

Hecht und **Herzog** (78) bringen zunächst einen Fall von Teratom der Hypophysis, bei dem wegen Mangels lokaler Symptome die Diagnose eines Kleinhirntumors gestellt war. Dann folgen allgemeine Bemerkungen über Symptomatologie und Diagnose der Tumoren des Hirnanhanges.

In einem Falle von **Czellitzer** (40), bei dem die Diagnose eines Hypophysentumors durch den Röntgenbefund gestellt wurde, fand sich temporale Atrophie beider Pupillen, rechts parazentrales, links zentrales Skotom, ferner Lähmung der Bewegung, Anästhesie der vorderen Hornhaut, Lähmung der linken Pupille und des rechten Fazialis.

Stewart (167) berichtet über 4 Fälle von Tumoren in der Gegend der Hypophysis, alle mit Sektionsbefund. In 3 Fällen konnte die lokale Diagnose gestellt werden aus dem Befunde einer einseitigen Erblindung mit temporaler Hemianopsie der anderen Seite, dabei Sehnervenatrophie ohne Stauungspapille; in dem 4. Falle war eine Gesichtsfeldaufnahme nicht mehr möglich wegen des Zustandes der Patientin. In allen Fällen fand sich ausgesprochene Schlafsucht, im einzelnen zuerst in Anfällen auftretend, später dauernd. Sonst waren die allgemeinen Symptome gering. Zweimal war auch das Röntgenbild mit Ausdehnung des Türkensattels typisch. In 3 Fällen wurde operiert, aber mit unglücklichem Ausgange.

Bychowski (28) berichtet über einen operierten und geheilten Fall von Hypophysistumor. Die 18jährige Patientin klagte seit 2 Jahren über Kopfschmerzen, die immer intensiver wurden. Erbrechen. Seit 1 Jahr Sehschwäche. Bitemporale Hemianopsie. Degeneratio adiposogenitalis. Adi-



posität des Körpers. Keine Behaarung weder an den Geschlechtsteilen noch in den Achselhöhlen. Amenorrhoe. Destruktion der Sella turcica auf dem Röntgenbild. Die Kranke wurde in Wien von Eiselsberg auf dem Nasalwege operiert, und man fand eine Zyste in der Hypophysis, die auch entleert wurde. Zunächst guter Zustand, dann meningeale Erscheinungen, die $1^1/_2$ Monate andauerten. Jetzt fühlt sich Patientin ganz wohl. Das rechte Gesichtsfeld fast normal ($v = {}^2/_3$), das linke noch hemianopisch ($v = {}^1/_{10}$). Zwei Monate nach der Operation erste (im ganzen Leben der Patientin) Menstruation! *(Edward Flatau.)*

Bychowski (27) beschreibt einen Fall von Hirntumor. Die 20jährige Patientin klagte seit 8 Monaten über Kopfschmerzen, Übelkeit und Sehschwäche. Bis jetzt nicht menstruiert. Status: Die Kranke sieht aus wie ein 15jähr. Mädchen. Adipositas (am Bauch). Keine Behaarung in den Achselhöhlen, geringe am Mons veneris. Atrophia Nn. opticorum infolge einer Neuritis. Areflexia corneae auf beiden Seiten. Pupillenstarre; Nystagmus. Seit 4 Jahren Taubheit. Parese des Fazialis. Gang etwas schwankend. Auf Röntgenbild Erweiterung und Konfigurationsstörung der Sella turcica. Verf. meint, daß man es hier mit 2 Tumoren zu tun hat, nämlich in der Hypophysis und im Kleinhirnbrückenwinkel. Trepanation. Tod. Die Geschwulst zerstörte den Türkensattel und erdrückte die Hypophyse. In dieser letzteren fand man ferner eine Zyste. Außerdem vergrößerte Thymusdrüse und degenerierte Ovarien. *(Edward Flatau.)*

Im Falle **Friedmann**'s (66a) handelt es sich um einen 38jährigen Branntweinbrenner, der ein Trauma des linken Scheitelbeins erlitten hatte. Seitdem litt er an Kopfschmerz und bemerkte nach einem Schreck abnorme Geruchsstörungen. Später trat Schwäche und Zittern des linken Armes auf. Es fand sich beiderseits Stauungspapille, Amaurose. Auftreten epileptiformer Anfälle linkerseits, Ophthalmoplegie links und Fazialisparese.

Es fand sich an der Basis cerebri ein nußgroßer Tumor (Gliom), medianwärts vom rechten Schläfenlappen mit Hämorrhagien in den Hirnhäuten. Der Tumor hatte den rechten Nervus oculomotorius und das Chiasma stark abgeflacht, desgleichen den rechten Hirnschenkel. *(Bendix.)*

Flatau und **Sterling** (60) beschreiben einen Fall von Tumor des linken Schläfenlappens. Das 18jährige Mädchen verspürte seit 2 Monaten plötzlichen Kopfschwindel und Kopfschmerzen. Sehschwäche, Diplopie: Vorübergehendes Schwarzwerden vor den Augen. Status: Schädel rachitisch. Exophthalmus. Druckempfindlichkeit in der Stirn und in der rechten Hinterhauptsgegend. Beiderseitige Stauungspapille. Pupillen gleich, Lichtreaktion erhalten. V d $= {}^5/_6$, V sin $= {}^1/_2$. Parese des linken Abduzens. Hypakusie rechts. Anfälle von heftigen Kopfschmerzen. Die Kranke verstarb, und man fand einen kolossalen Tumor im basalen Teil des linken Schläfenlappens. Es fehlten zu Lebzeiten jegliche Zeichen einer Sprachstörung.

(Edward Flatau.)

In **Babonneix** und **Kauffmann**'s (6) Falle handelte es sich um ein $7^1/_2$ jähriges Kind. Die Symptome waren die eines Tumors der hinteren Schädelgrube, erlaubten keine ganz bestimmte Lokaldiagnose. Auffällig war das Auftreten einer doppelseitigen Keratitis neuroparalytica. Es fand sich ein Gliom des 4. Ventrikels und starker Hydrozephalus der anderen.

In dem von **Völsch** (179) mitgeteilten Fall von ependymärem Gliom des 4. Ventrikels hatten die Symptome eines Kleinhirntumors bestanden. Auffällig stark ausgeprägt war eine Bewegungsstarre der Beine. Die genaue Diagnose ist oft nicht möglich. Völsch will die Stärke der ataktischen



Bewegungen der Beine auf die in diesem Falle erhebliche Läsion der Corpora rectiformia zurückzuführen.

Coutela (38) berichtet über einen Tumor im 4. Ventrikel. Symptome — Kopfschmerzen, schwere Stauungspapille mit Blutungen; lichtstarre Pupille. Anfälle von Niederstürzen — später Unmöglichkeit zu sehen. Plötzlicher Tod.

Die Fälle von Hirntumoren, die in Irrenanstalten beobachtet wurden, zeigen, wie das natürlich ist, ausgeprägte geistige Störungen, manchmal nur diese allein. **Hoppe** (85) bringt zunächst einen Fall von Tumor an der Basis der hinteren Schädelgrube und einen von Gliom im 4. Ventrikel. Im ersten Fall wurde an eine Dementia praecox, im zweiten, bei dem auch vielfach arteriosklerotische Erweichungsherde bestanden, an Paralyse gedacht. Dann 7 Fälle von Zystizerkus. Auch hier waren die Psychoseformen sehr verschieden; öfters fand sich Epilepsie, in einem Fall erst Jacksonsche mit Beginn im Fazialisgebiet. Hier zeigte die Sektion eine Blase im kontralateralen Fazialiszentrum.

Flesch (61) beobachtete einen 23jährigen Mann, der an heftigen Hinterhauptschmerzen erkrankte, leichte Ptosis links und Herabsetzung des Gehörs links hatte. Ferner links Geschmackslähmung, Anästhesie der linken Zungenhälfte, der linken Gaumenschleimhaut, der linken Unterkieferhälfte und des linken äußeren Gehörganges. Im Gesicht bestand eine Lähmung des dritten Astes des Trigeminus in seiner sensiblen Portion. Die vordere Hälfte der Ohrmuschel und der Gehöreingang waren auch anästhetisch. Es wurde ein Tumor der Schädelbasis angenommen und bei der Obduktion ein Plattenepithelkarzinom gefunden, das sich vom Atlas und Epistropheus bis zu den Sinus ethmoidales, maxillares und frontales erstreckte. *(Bendix.)*

Babonneix (7) teilte zwei klinische Beobachtungen kindlicher Hirntumoren mit. Der erste betraf einen $3^1/_2$jährigen Knaben, der den Typus Millard-Gubler darbot, eines Tumors in der Gegend des Pons und Pedunculus mit rechtsseitiger Hemiparese, Gleichgewichtsstörungen, Erbrechen, Kopfschmerz und Konvulsionen. Der zweite Fall betraf einen $14^1/_2$jährigen Knaben mit spastisch-zerebraler Ataxie, Hemiparesis dextra, Schwindel, Konvulsionen, Kopfschmerz und Erbrechen. Stauungspapille. Es wurde bei einem operativen Eingriff ein Sarkom des Gehirns entdeckt. *(Bendix.)*

Pesina (132) hat das Material des Prager tschechischen pathologisch-anatomischen Instituts auf Zystizerkosis untersucht und gefunden: In den letzten 20 Jahren (1889—1908) wurden bei 21015 Sektionen 45 Fälle von Zystizerkus des Gehirns gefunden, d. i. 0,21 %. Auf das erste Jahrzehnt entfallen 0,28 %, auf das zweite 0,15 %. Ein Drittel sämtlicher Fälle hatte in vivo schwere psychische Störungen, deren Ursache lediglich Zystizerkosis war, aufgewiesen und war dementsprechend in der Irrenanstalt interniert. Auf Grund der aus diesem gesammelten Material gewonnenen Erfahrungen schließt Verf.

Auch in Böhmen ist, wie in anderen Ländern, die Zystizerkosis im langsamen Abnehmen begriffen. Der Zystizerkus des IV. Ventrikels braucht überhaupt keine Symptome hervorzurufen. Wo er solche macht, kommt es häufig vor, daß krankhafte Perioden mit solchen scheinbarer Gesundheit abwechseln. Mitunter kommt es vor, daß erst kurz vor dem Tode Krankheitssymptome auftreten, so daß man auf ein länger währendes latentes, symptomloses Stadium schließen muß. Ob die Anfälle nach den Remissionen nur Lebenszeichen des Parasiten, welcher durch seine spontanen Bewegungen eine direkte Reizung des gesamten umgebenden Gewebes herbeizuführen imstande ist, oder nur Folge der Schwankungen des allmählich zunehmenden Hydrops des Ventrikels sind, bleibt dahingestellt. Die auftretenden Symptome weisen auf gesteigerten Blutdruck hin: Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel,



Krampfanfälle und allmähliches Erblinden, und sind sicherlich nur durch den allmählich sich entwickelnden Ventrikelhydrops bedingt. In manchen Fällen können auch lokale Symptome vom Kleinhirn und verlängerten Mark auftreten: Schwindel, zerebellare Ataxie, Zwangsbewegungen und -lagen, Atem- und Pulswechsel, Diabetes insipidus und mellitus. Paresen mancher Hirnnerven und Motilitätsstörungen sind verhältnismäßig seltene Begleiterscheinungen. Charakteristisch für den Ventrikelzystizerkus sind heftige, oft zum plötzlichen Exitus führende Steigerungen der Symptome.

(Karl Helbich.)

In einem Falle von Zystizerkus im 4. Ventrikel von **Chotzen** (36), bei dem die Symptome für eine sichere Diagnose nicht ausreichten, obgleich sehr bestimmt daran gedacht war, — es fehlte das Brunssche Symptom, auch trat der Tod noch ganz plötzlich auf, — fand sich als besonders bemerkenswertes Zeichen wechselnde Lichtstarre der Pupillen bei stets erhaltener Konvergenzreaktion. Ab und zu hatten auch tonische Konvulsionen bestanden. Psychisch sehr schwere Erscheinungen — Verwirrtheit, Benommenheit, Korsakoffsche Symptome. Auch hatte noch Alkoholmißbrauch stattgefunden.

Henzler's (79) Fall von Cysticerkus racemosus der Hirnbasis und des Rückenmarks zeigte die Symptome eines Hirntumors. Die Gehirnnerven der Basis waren im ganzen nur wenig geschädigt. Außerordentlich heftig waren Kopf- und neuralgische Schmerzen.

Falk (57) berichtet über einen Fall von Traubenhydatiden der Gehirnbasis. Es bestanden Symptome einer schweren organischen Hirnatrophie und die Erscheinungen einer Paralysis agitans.

Schneider (153) berichtet über 2 Fälle von Echinokokken unilokulärer Art am Gehirn. Im 1. Falle saß die Blase im linken Stirnhirn und Zentralhirn, apoplektiform war rechts spastische Hemiplegie und Aphasie eingetreten, so daß man an eine Blutung dachte. Im 2. Falle handelte es sich um ein Kind, Sohn eines Schäfers; die Symptome waren unbekannt, ließen am ersten an Hydrozephalus denken. Es fand sich ein großer Echinokokkensack im linken Seitenventrikel.

Riche und **Carrié** (140) berichten über einen Fall von ausgedehnter Zystizerkose des Großhirns; klinisch hatte senile Demenz mit Epilepsie bestanden.

Alagna (1) will die echten Akustikustumoren scharf trennen von den sonstigen Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels. Die echten Akustikustumoren entstehen in den bindegewebigen Zellen des Akustikus oder im interstitiellen Gewebe des Nerven selbst als Sarkome, Fibrome, Neurofibrome und Gliome. Charakteristisch ist der Beginn der mit langsam unter subjektiven Gehörerscheinungen und ev. Schwindelanfällen einsetzender Taubheit, die oft den übrigen Symptomen um Jahre vorausgeht. Noch seltener bestehen aber von Anfang an noch Trigeminussymptome (Ref.). Später Abduzenslähmung, Nystagmus und schließlich Kleinhirnsymptome. Der Fazialis ist, im Widerspruch mit den Angaben Alagnas, oft frei; auch trifft die Bewegungsataxie viel öfter den gleichseitigen Arm allein als das Bein. Die Dauer des Leidens kann eine sehr lange sein. Alagna bringt einem typischen Fall. Die neuere Literatur — namentlich die der Operationen — ist wenig berücksichtigt.

Bei einem Falle von klinisch schwerem Tumor im Kleinhirnbrückenwinkel beobachtete **Hoffmann** (83) einen tonischen Krampf des rechten Fazialis mit leichter Parese desselben. Vom Nerven und Muskel aus konnten nur tonische, elektrische Reaktionen ausgelöst werden; außerdem konnten vom linken Fazialis aus paradoxe Kontraktionen des rechten erzielt werden.



Es bestand meist rechts Abduzenslähmung, Nystagmus horizontali, rechts nervöse Taubheit und vielleicht rechts Trigeminusneuralgie. Später traten noch allgemeine und zerebellare Symptome, ferner totale motorische Trigeminuslähmung hinzu.

Marchand (105) beobachtete einen Fall von Gliom, das wahrscheinlich in der linken Kleinhirnhemisphäre entstanden war; später auch den Hirnstamm, den Kleinhirnbrückenwinkel und den hinteren inneren Anteil des linken Schläfenlappens beteiligt hatte. Zuletzt erlaubten die Symptome: zerebellare Ataxie, schlaffe linke Hemiparese, linke Taubheit und periphere Fazialislähmung eine Lokaldiagnose. Den örtlichen Symptomen des Tumors waren schwere psychische Störungen auch mit Halluzinationen lange vorausgegangen, die auf einer diffusen Sklerose der Hirnrinde beruhten.

Velhagen (178) demonstriert das Präparat eines sogenannten Akustikustumors, bei dem wohl die Allgemein-, aber nicht die Lokaldiagnose gestellt war. Akustikussymptome hatten aber frühzeitig bestanden. Er bespricht die Besonderheiten des Krankheitsbildes, den langsamen Verlauf, das Freibleiben des Fazialis, häufig auch des vestibularen Anteils des Akustikus, die später oder überhaupt fehlende Beteiligung des Hirnstammes bei häufiger Beteiligung des Kleinhirns. Auf der andern Seite wieder die Häufigkeit starker Stauungspapille mit frühzeitiger Erblindung.

Bigg's (15) Mitteilung betrifft einen Fall, der durch die Beteiligung des Hörnerven sich auszeichnete. Die Erkrankung begann mit Herabsetzung des Gehörs, besonders rechts, und mit Ohrensausen. Nystagmus, zerebellare Ataxie, Schwindel und Sehstörungen (Optikusatrophie) führten zur Annahme eines Kleinhirntumors. Bei der Operation wurde kein Tumor gefunden. Die Obduktion wies aber zwei Tumoren an beiden Nn. acustici nach, rechts von Kirschgröße unter Mitbeteiligung des Akustikus und Kleinhirns, links von Kastaniengröße, aber nur leichter Destruktion des Hörnerven. In der Falx cerebri lag noch ein dritter Tumor. *(Bendix.)*

Folgenden Fall von Gliom des Pons und Bulbus teilen **Dustin** und **Van Lint** (52) mit. Beginn bei dem fünfjährigen Knaben mit Abduzenslähmung links und Gangstörungen, besonders Steifigkeit des rechten Schenkels; Gleichgewicht gestört, fällt oft um. Im Anschluß hieran Parese des rechten Arms. Abweichen der Zunge nach rechts. Der Kopf ist leicht nach rechts geneigt und nach links rotiert. Kontraktur der paretischen rechten Seite. Alle Reflexe sind sehr lebhaft. Babinski rechts. Linke Augenlidspalte weiter als rechts. Kein Erbrechen, kein Kopfschmerz, keine Stauungspapille. Es wurde ein Gliom hauptsächlich links des Pons und der Medulla oblongata gefunden. Außerdem befand sich noch ein kleinerer Tumor unmittelbar oberhalb der Pyramidenkreuzung vor der linken Pyramide. Es muß angenommen werden, daß das Gliom sich in der Nachbarschaft des Abduzenskerns entwickelte, nach dem vierten Ventrikel hin sich ausbreitete und nach dem Pons und nach der Medulla oblongata. Auffällig waren bei der Größe und Lokalisation der Tumoren die verhältnismäßig geringen Ausfallserscheinungen der erkrankten Hirnteile. *(Bendix.)*

In **Wendenburg**'s (183) Fall — Endotheliom der Dura über dem rechten Hinterhauptlappen — bestand neben allgemeinen Tumorsymptomen — namentlich frühzeitiger Hemianopsie links — auch Ödem und Perkussionsempfindlichkeit am Hinterhauptstirnbein rechts — Auffällig war das Bestehen von Seelenblindheit bei einseitigem Tumor. Außerdem bestanden zerebellare Ataxie und Lagegefühlsstörung und Astereognosie des linken Armes als Nachbarschafswirkungen.



Erdheim (55) berichtet über einen Fall von Akromegalie, in dem ein Tumor der Hypophyse in der Sella turcica nicht gefunden wurde. Wohl aber fand sich ein hypophysärer Tumor in der Keilbeinhöhle, der erst später nach der Sella durchgebrochen war. Der Tumor war ausgegangen von der Wand des Hypophysenganges.

In dem Falle von **Hart** (75) handelte es sich um einen 24jährigen Bäckergesellen, der an Kopfschmerz und Erbrechen litt und als Meningitisfall angesprochen wurde. Es fand sich bei der Obduktion ein Tumor der Glandula pinealis mit Hydrocephalus internus. Der Tumor drängte sich nach vorn in den hinteren Teil des dritten Ventrikels hinein und erreichte beide Thalami optici, nach hinten drang er zwischen Groß- und Kleinhirn ein. An der Basis saß er schmal den Corpora quadrigemina auf. Die Zirbeldrüse war nicht zu finden. Der Fall scheint dafür zu sprechen, daß die Glandula pinealis keinerlei funktionelle Bedeutung besitzt. *(Bendix.)*

Hämorrhagie, Embolie, Thrombose, Abszess.

Referenten: Prof. Dr. Eduard Müller und Mathilde Windmüller-Marburg.

1. Allen, A. R., Hemorrhage into the Ventricles; its Relation to Convulsions and Rigidity in Apoplectiform Hemiplegia. Philad. Hosp. Rep. VII. 210—219.
2. Alt, Ferdinand, Beiträge zur Pathologie und Therapie der otitischen Hirnabszesse. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LVII. H. 2—3. p. 113.
3. Amberg, E., Extensive Lateral Sinus Thrombosis: Operation including Ligature of the Internal Jugular Vein. Recovery. Detroit Med. Journ. Aug.
4. Anglada, J., Hémiplégie progressive par hémorragie cérébrale; hyperthermie prédominante du côté non paralysé. Montpell. méd. XXVIII. 565—569.
5. Ardin-Delteil, Abscès cérébral à forme méningitique, suite éloigné d'une pleurésie purulente. Bull. méd. de l'Algérie. 1908. XIX. 613—620.
6. Axenfeld, Exophthalmus durch einen tuberkulösen Epiduralabszess des Schläfenlappens, der in die Spitze der Orbita durchgebrochen war. Kroenleinsche Operation. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 535. **(Sitzungsbericht.)**
7. Baldenweck, L., Les collections suppurées intra- et extracérébrales d'origine otique. Ann. des mal. de l'oreille. T. XXXV. No. 1. p. 30—96.
8. Barnes, J. H., Sphenoidal Sinus Diseases. Journal Oklahama State Med. Assoc. March.

8a. Barnhill, J. F., Double Mastoiditis Followed by Left Sigmoid Sinus and Jugular Vein Thrombosis. Operation. Recovery. Annals of Surgery. March.

9. Baxter, J. M., Mastoiditis with Subdural Abscesses, Followed by Jaundice, Pericarditis and Recovery. Intercolon. Med. Journ. of Australasia. Febr.
10. Biach, Paul, und Bauer, Julius, Ein otogener Abszess im Kleinhirnbrückenwinkel bei einem Kaninchen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 6. p. 441.
11. Bidwell, G. S., Differential-Diagnosis of Cerebral Hemorrhage and Cerebral Embolism. Vermont Med. Monthly. Febr.
12. Böhmig, E., Gehirn mit Schläfenlappenabszess. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 372.
13. Boinet, E., Onze cas d'abscès du cerveau. Bull. de l'Acad. de Médecine. T. LXI. No. 17. p. 481—503.
14. Bondy, Gustav, Zur Klinik und Pathologie der otitischen Sinusthrombose. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 9. p. 641.
15. Bonvicini, Giulio, und Haberer, H. v., Ein Fall von Hirnabszess, kompliziert durch Meningitis. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 20. H. 2. p. 232.
16. Bourguet, Double abscès cérébral d'origine auriculaire diagnostiqué. Ann. des mal. de l'oreille. T. XXXV. No. 5. p. 545—549.
17. Bousfield, L., A Case of Thrombosis of the Lateral Sinuses. Journ. Roy. Army Med. Corps. 1909. XIII. 428.
18. Bousquet et Anglada, Un cas d'apoplexie post-traumatique. Montpell. méd. XXVIII. 303—308.



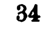
19. Braun, Alfred. Mastoiditis, Complicated by Purulent Leptomeningitis, Epidural Abscess, and Sinus Thrombosis. Medical Record. Vol. 76. No. 16. p. 650.
20. Bronner, Adolph, Temporo-sphenoidal Abscess with Maniacal Symptoms, Opened up Through Tegmen Tympani, Washed out and Drained with Jodoform. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. II. No. 3. Otolog. Sect. p. 21.
21. Bryant, W. S., Diagnosis and Surgical Treatment of Abscess of the Temporo-sphenoidal Lobe. Annals of Otology. June.
22. Derselbe, Otitic Brain Abscess. Amer. Journ. of Surgery. Sept.
23. Cagnola, Amedeo, Accessi temporo-parietali (cerebrale e sottodurale) profondi, tromboflebite del seno latterale da colesteatoma dell'orecchio destro, pioemia. Operazione. Guarigione. Archivio ital. di Otologia. Vol. XX. fasc. 5. p. 353.
24. Calseyde, J. van de, Abscès otitique latent du lobe temporo-sphénoïdal-gauche. Multiples foyers d'encéphalite. Mort par lepto-méningîte-généralisée. Autopsie cranienne. La Presse oto-laryngologique. No. 1. p. 11.
25. Derselbe, Abscès du cervelet d'origine labyrinthique et temporale montrant la voie suivie par l'infection. Bull. Soc. belge d'Otologie.
26. Cange et Aboulker. Trois cas de phlébite des sinus caverneux. Ann. des mal. de l'oreille. T. XXXV. No. 1. p. 97—103.
27. Charschak, M., Zur Frage der otitischen Hirnabszesse. Chirurgija. Bd. 26. No. 153.
28. Chauffard, H., A Clinical Lecture on Meningeal Haemorrhage. Med. Press and Circular. n. s. LXXXVII. 156.
29. Clair, M. St., and Jackson, J. Allen, Report of a Case of Meningeal Hemorrhage. The Alienist and Neurol. Vol. 30. No. 2. p. 130.
30. Clark, E. E., Mastoiditis and Other Complications of Acute and Chronic Suppurative Otitis Media. Medical Fortnightly. Nov. 19.
31. Clerc, L, Ascesso cerebrale rinogeno; etmoidite suppurata destra con flemmone del cavo orbitale corrispondente; interventi operativi. Corriere san. XX. 130.
32. Coakley, G., Intracranial Lesions Consecutive to Nasal and Accessory Sinus Infections. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. No. 2. p. 108.
33. Coffin, L. A., Cavernous Sinus Thrombosis. Annals of Otology. Dec.
34. Coulter, R. J., Note on a Case of Cerebral Abscess Following Orbital Injury. Ophthalmoscope. VII. 393—395.
35. Cox, G. H., Two Cases of Extra-Dural Abscess Complicating Mastoiditis. Maritime Med. News. XXI. 157.
36. Crémieu, Abscès du cerveau consécutive à une plaie par arme à feu, guérison. Lyon medical. T. CXII. p. 594. **(Sitzungsbericht.)**
37. Davis, H. J., Notes of a Case of Left Temporo-Sphenoidal-Abscess of Otitic-Origin. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. II. No. 8. Otological Section. p. 90.
38. Day, E. W., Intracranial Complications of Otitic Origin. Pennsylv. Med. Journ. June.
39. Deane, L. C., Cerebral Complications of Middle-Ear-Suppuration. California State Journal of Medicine. Oct.
40. Debré, Robert, et Duprey, Jules, Maladie de Roger diagnostiquée pendant la vie-Grippe avec broncho-pneumonie et hémorragie méningo corticale de la zone rolandique. Traces d'endocardite foetale. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 6. S. T. X. No. 1. p. 24.
41. Dench, E. B., The Intracranial Complications of Acute and Chronic Suppurative Otitis media. Internat. Clin. 19. s. III. 240—252.
42. Downing, F., Undiagnosticated Brain Abscess. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 8. p. 632.
43. Duel, Arthur B., Symptoms of Intracranial Complications of Purulent Otitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 5. p. 344.
44. Dupuy, H., Otogenous Intracranial Complications in Children. New Orleans Med. and Surg. Journ. Jan.
45. Dürig, Bonavent, Beitrag zur Symptomatologie und Therapie der Hirnabszesse. Inaug.-Dissert. Erlangen.
46. Ellett, E. C., Spontaneous Recovery from Apparent Lateral Sinus Infection. Journ. of Ophthalmol. and Otolaryngol. LII. 135. April.
47. Ellis, A. G., The Pathogenesis of Spontaneous Cerebral Hemorrhage. Proc. of the Pathological Society of Philadelphia. N. S. Vol. XII. No. 3. p. 197.
48. Eshner, Augustus A., A Case of Undiagnosticated Brain Abscess. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. No. 22. p. 1758.
49. Euzière et Guiraud, Trois observations d'hémorragie protubérantielle. Montpellier médical. 7. juin. 1908.
50. Ferrand, Jean, Pathogénie de l'hémorragie cérébrale. Gaz. des hopitaux. No. 144. p. 1813.
51. Ferreri, G., Sur la difficulté du diagnostic des abscès encéphaliques latents d'origine otitique. Arch. internat. de Laryngol. T. XXVIII. No. 6. p. 721.

52. Fiolle, J., Abscès du cerveau. Marseille méd. XLVI. 370.
53. Fischer, Ausgedehnte Sinusthrombose mit Gehirnblutungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1711. **(Sitzungsbericht.)**
54. Flatau, E., Ein Fall von Abscess des sinus sphenoidalis unter dem Bilde eines Hirntumors verlaufend. Gazeta lekarska (Polnisch).
55. Freudenthal, W., Die intrakraniellen Komplikationen nasalen Ursprungs. Archiv f. Laryngologie. Bd. 22. H. 3. p. 400.
56. Friedenwald, Harry, A Report of Five Cases of Thrombosis of the Lateral Sinus with Recovery, Bearing upon the Diagnosis and Prognosis of this Affection. The Laryngoscope. Vol. XIX. No. 1. p. 13.
57. Fuiano, L., Due casi di ematoma extra-durale per lesione dell' arteria meningea media senza frattura del cranio. Med. ital. VII. 165—169.
58. Fürnrohr, Fall von linksseitigem Schläfenlappenabszess. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1763. **(Sitzungsbericht.)**
59. Gallaher, T. I., Thrombosis of the Intracranial Venus Sinuses of Otitic Origin. Colorado Medicine. April.
60. Gerber, P. H., Die Komplikationen der Stirnhöhlenentzündungen. Berlin. S. Karger.
61. Derselbe und Cohn, Georg, Otologischer Bericht über das Jahr 1905. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 76.
62. Ginzburg, I., Zur Kasuistik der Sinus cavernosus-Thrombose. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Juni. p. 161.
63. Derselbe, Embolie des Sinus cavernosus durae matris veranlasst durch Erkrankung des Auges. Moskauer Ophthalmol. Ges. 16. XII. 08.
64. Goldstein, Embolie der Arteria cerebelli posterior inferior. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1125.
65. Gordon, A., A Subdural Abscess Followed by Internal Hydrocephalus of Traumatic Origin. Archives of Dignosis. II. 175—180.
66. Gruening, E., Sinus Thrombosis of Otitic Origin and its Relation to Streptococcemia. New York Med. Journ. June 3.
67. Guillain, Georges, et Laroche, Guy, Evolution des hémolysines dans deux cas d'hemorragie méningée. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXVII. No. 31. p. 461.
68. Derselbe et Vincent, Cl., Valeur séméiologique de l'albuminurie dans les hémorragies méningées. La Semaine médicale. No. 43. p. 505.
69. Gutmann, Adolf, Doppelseitige Orbitalphlegmone, doppelseitige Thrombose der Vena ophthalmica und des Sinus cavernosus nach Siebbeinempyem. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXI. H. 1. p. 32.
70. Gyergay, A., 1. Sinusthrombose nach Eiterung im Mittelohr. 2. Ein durch Operation geheilter Fall von Eiterung der sphenoidalen Höhle mit orbitaler Komplikation. Pester Mediz.-chir. Presse. p. 193. **(Sitzungsbericht.)**
71. Halasz, Heinrich, Über einen aus primärer Otitis mastoidea entstandenen Extraduralabszess. Zufälle bei Eröffnung der Mastoidzellen. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 80. H. 1—2. p. 102, u. Pester mediz.-chir. Presse. No. 45. p. 461.
72. Hashimoto, T., und Kuroiwa, Y., Ueber Hirnabszesse nach Schussverletzungen im japanisch-russischen Kriege. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 88. H. 2. p. 479.
73. Hegener, I., Labyrinthitis und Hirnabszess. Beitr. z. Anat. des Ohres. Bd. II. H. 6. p. 359.
74. Heyde, M., Zur Kenntnis der Gasgangrän und über einen Fall von Hirnabszess, ausschliesslich bedingt durch anaërobe Bakterien. Beitr. zur klin. Chirurgie. Bd. 61. H. 1. p. 50.
75. House, W., The Intracranial Complications of Mastoid Disease. Northwest Med. VII. 1—8.
76. Hübner, Rechtsseitiger Stirnhirnabszess mit gleichseitiger Cornealhyporeflexie, Adiadokokinesis und schlaffer Hemiparese. **Sitzungsber.** Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilkunde zu Bonn. Med. Abt.
77. Hunter, W. K., A Case of Subcortical Haemorrhage Limited to the Post-central Gyrus. Rev. of Neurol. and Psychiatry. VII. 642—646.
78. Hutinel, Les abscès du cerveau. Revue internat. de Méd. et de Chir. an. XX. No. 13. p. 241.
79. Jackson, E., Ocular and Orbital Symptoms of Thrombosis of the Cavernous Sinus. Colorado Med. VI. 156—162.
80. Jacobsohn, Leo., Spätkomplikationen des Hirnabszesses nach erfolgreichen Operationen. Die Therapie der Gegenwart. Juni. p. 273.
81. Jamin, Über traumatischen Hirnabszess. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1302 u. 1303. **(Sitzungsbericht.)**
82. Jankura, Ivan, Die Gehirnblutung (Insultus apoplecticus).) Erfahrungen aus der Provinzpraxis. Pester mediz.-chir. Presse. No. 9. p. 101.



83. Jones, I. Arnold, An Unusual Case of Extradural (Peri-sinus) Abscess of Otitic Origin and its Relation to Melancholic Stupor. The Lancet. II. p. 16.
84. Just, Ein geheilter Fall von Hirnabszess. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 462.
85. Kaufmann, Des abscès cérébraux consécutifs aux écoulements chroniques de l'oreille. Anjou méd. XVI. 133—140.
86. Kopetzky, S. I., Two Atypical Cases of Sinus Thrombosis. Amer. Journ. of Surgery. Febr.
87. Krause, P., A Case of Mastoiditis, with Brain Complications. Manhattan Eye, Ear and Throat Hosp. Rep. X. 231—240.
88. Krosz, Gustav, Über einen Fall von metastatischem Hirnabszess des rechten Schläfenlappens. Inaug. Dissert. Kiel.
89. Kubo, I., Bericht über die wissenschaftliche Tätigkeit auf dem Gebiete der Otologie in Japan (1904—1906). Sammelreferat. Internat. Centralbl. f. Ohrenheilk. Bd. VII. H. 8. p. 363.
90. Kyle, I. I., Mastoiditis Complicated with Acute Circumscribed Extradural Abscess. Journ. of the Indiana State Med. Ass. July.
91. Labarre, E., Abscès du cerveau consécutif à une carie du rocher. Presse médicale. LXI. 60.
92. Lahaussois, Thrombo-phébite du sinus latéral gauche et du golfe de la jugulaire au cours d'une otide moyenne aigue suppurée. Ligature et section de la jugulaire interne, drainage transsinuso-jugulaire. Guérisons. Lyon médical. T. CXII. p. 529.
93. Laurens, Paul, Enseignements tirés de deux cas d'abscès du cervelet. Revue hebd. de Laryngol. No. 44. p. 513.
94. Ledermann, Mastoiditis Followed by Infected Sinus Thrombosis in a Young Pregnant Patient: Operation: Abortion: Pulmonary Abscess: Cerebral Hernia: Other Complications. Recovery. Medical Record. Vol. 75. No. 18. p. 759.
95. Leidler, Rudolf, Über intrakranielle Erkrankungen otitischen Ursprungs. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 15. p. 814.
96. Leland, G. A., A Case of Double Otitis Media Purulenta Chronica with Extradural and Intradural Abscess, Extensive Exploration of Brain, Double Exenteration, Recovery with Good Hearing. The Laryngoscope. Vol. XIX. No. 3. p. 199.
97. Lemaitre, Fernand, Quelques considérations sur les phlébites des sinus craniens. Thrombo-phlébites simples, thrombo-phlébites associées, soit à un abscès du cerveau, soit à une hernie du cervelet. Revue hebdom. de Laryngol. No. 46. p. 577.
98. Levy, Max, Ein Fall von Schläfenlappenabszess. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 8. p. 340.
99. Levy, Oskar, Drei otogene Hirnabszesse. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 78. H. 1—2. p. 35.
100. Littaur, Vier Fälle von Sinuserkrankungen im Gefolge von Ohreiterungen. Zeitschr. f. Laryngol. Bd. I. H. 6. p. 663.
101. Luc, H., Complications craniennes et intracraniennes des antrites frontales suppurées. Ann. des mal. de l'oreille. T. XXXV. No. 3. p. 266.
102. Magie, W. H., Abscess of the Brain; Report of Two Cases with Death rom Insufficient Exploration. Amer. Journ. of Surgery. Sept.
103. Maloens, Carie du rocher compliquée de thrombo-phlébite du sinus latéral droit et du pyohémie, résection du sinus latéral; guérison. Journ. méd. de Brux. 1908. XIII. 825.
104. Derselbe, Deux cas d'abscès du lobe temporal gauche d'origine auriculaire. ibidem. XIV. 166.
105. Mc Carthy, D. J., Exhibition of the Different Types of Cerebral Hemorrhage. Proc. of the Pathological Soc. of Philadelphia. N. S. Vol. XII. No. 3. p. 234.
106. Mc Kechnie, W. R., A Note on a Case of Cerebral Venous Thrombosis. The Lancet. I. p. 33. (Sitzungsbericht.)
107. Mc Kernon, James F., Intracranial Complications of Acute and Chronic Middle Ear Suppuration. Their Symptomatology, Diagnosis and Treatment. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. No. 2. p. 102.
108. Meara, F. S., and Taylor, A. S., Cerebral Hemorrhage (Birth) with Operation. Archives of Pediatrics. Nov.
109. Molinié, J., Hémorragie du sinus caverneux. Revue hebd. de Laryngol. No. 26. p. 753.
110. Mosher, H. F., Specimen of an Encapsulated Brain Abscess: Congenital Occlusion of the Cartilaginous Canal. Boston Med. and Surg. Journ. July 15.
111. Mott, F. W., A Case of Embolism of the Anterior Division of the Left Middle Cerebral Artery. Arch. of Neurol. and Psych. IV.
112. Moure, Abscès du cerveau consécutif à une otite moyenne aiguë suppurée gauche. Gaz. hebd. Sc. méd. de Bordeaux. XXX. 81.





113. Mouret, Jules, Zone pétreuse intersinuso-auditive; voie de propagation des suppurations de l'oreille moyenne dans la fosse cérébelleuse. La Presse Oto-laryngol. No. 8. p. 353.
114. Neuman, D. S., A Case of Thrombosis of the Cavernous Sinus Following Mastoiditis. Colorado Med. VI. 148—153.
115. Nicolai, Tod durch plötzliche Hirnblutung nach Eiterung, welche von Keilbeinhöhle und Siebbeinzellen durchgebrochen war. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 10. p. 400—404.
116. Nicolas, Un cas de pyohémie d'origine otitique avec abscès cérébraux. Revue hebd. de Laryngol. No. 6. p. 161.
117. Norman, Vincent P., Case of Cerebral Haemorrhage Followed by Hyperpyrexia and Death. The Lancet. I. p. 1386.
118. Oehler, Johannes, Zur Diagnose der cerebralen Fettembolie. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 65. H. 1. p. 11.
119. Oertel, Ausgedehnte Sinusthrombose. Berliner klin. Wochenschr. p. 465. **(Sitzungsbericht.)**
120. Derselbe, Fall von linksseitigem Schläfenlappenabszess oder Meningoencephalitis serosa. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1082.
121. Onodi, A., The Oculo-Orbital, Intracranial and Cerebral Complications of Diseases of the Nasal Accessory Sinuses. The Laryngoscope. Vol. XIX. No. 11. p. 801.
122. Oppenheimer, S., Acute Mastoiditis, Complicated by Sigmoid Sinus Thrombosis. Extradural Abscess, Encephalitis and Meningitis. Operation, Recovery. Amer. Journ. of Surgery. Febr.
123. Parry, L. A., A Case of Acute Mastoiditis with Lateral Sinus Suppuration and Cerebellar Abscess as Complications of the Operation for the Removal of Tonsils and Adenoids. The Lancet. I. p. 1821.
124. Passow, A., Ueber Sinuskompression durch extradurale Abszesse. Beitr. zur Anatomie des Ohres. Bd. III. H. 1—2. p. 106.
125. Derselbe, Über Kompressionsthrombose des Sinus sigmoideus. Berliner klin. Wochenschr. p. 1379. **(Sitzungsbericht.)**
126. Preysing, Über otitischen Schläfenlappenabszess. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1815. **(Sitzungsbericht.)**
127. Rae, J. B., Brief Report of Two Cases of Sinus Thrombosis. Tr. Am. Otol. Soc. XI. 348—352.
128. Raimist, J., Zur Kasuistik der Gehirnabszesse und eitrigen Meningitiden. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 46. H. 1. p. 127.
129. Reber, Wendell, Differential Diagnosis of Orbital Affections Due to Sinusitis, with Report of a Case of Thormbosis of the Cavernous Sinus. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. p. 1589. **(Sitzungsbericht.)**
130. Rispal, Sur un cas d'hématome de la dure-mère. Languedoc méd.-chir. 1908. XVI. 179.
131. Roemheld, L., Hämatom der Dura mater aus unbekannter Ursache. Corresp. Blatt d. Württemb. ärztl. Landesvereins. Bd. LXXIX. No. 38. p. 775.
132. Roger, Henri, Abscès cérébraux multiples à forme hémiplégique au cours d'une tuberculose pulmonaire avec dilatation et infection bronchiques. Revue neurol. p. 772. **(Sitzungsbericht.)**
133. Ross, George, T., Cerebral and Epidural Abscesses of Otitis Origin. The Laryngoscope. No. 7. p. 538.
134. Rowlands, R. P., Lateral Sinus Thrombosis and Cerebral Abscess. Med. Press and Circ. n. s. LXXXVII. 14.
135. Sachs, B., and Berg, A. A., The Common and Uncommon Localization of Otitic Brain Abscess, as Illustrated by Two Cases, with Recovery. Medical Record. Vol. 75. No. 4. p. 139.
136. Sagebiel, Akute Siebbeineiterung, Thrombose des Sinus cavernosus, Defekt in der Lamina cribrosa. Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. LVIII. No. 1—2. p. 129.
137. Sauer, W. E., Otitic Sinus Phlebitis and Thrombosis; with Report of a Case of Phlebitis and Thrombosis of Internal Sinus and Jugular Bulb. Weekly Bull. St. Louis Med. Soc. III. 399—401.
138. Schorstein, The Schorstein Lecture on Abscess of the Brain in Association with Pulmonary Disease. The Lancet. II. p. 843.
139. Schwartze, H., Jahresbericht über die Tätigkeit der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik in Halle a. S. vom 1. April 1907 bis 31. März 1908. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 78. H. 3—4. p. 208.
140. Scott, Sydney, Cerebellar Abscess Secondary to Infective Labyrinthitis Associated with Acute Inflammatory Oedema of the Brain. Recovery. Details of Operative Procedures. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. II. No. 3. Otol. Sect. p. 4.



141. Shaw, Cecil, Cerebral Abscess. Brit. Med. Journal. II. p. 81. **(Sitzungsbericht.)**
142. Siebenmann, Otitische Hirnkomplikationen. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1637.
143. Smith, S. M., Importance of Cerebral Lesions Complicating Suppurative Otitis Media. New York Med. Journ. April 17.
144. Sorine, C., Hémorragies punctiformes de la protubérance. Thèse de Montpellier.
145. Spira, R., Bericht über die Tätigkeit des otiatrischen Ambulatoriums am israelitischen Hospital in Krakau für das Jahr 1908. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 79. H. 3—4. p. 200.
146. Stearne, A. E., Two Cases of Gros Cerebral Hemorrhage. Lancet-Clinic. July 17.
147. Stephenson, Sydney, A Case of Thrombosis of the Cavernous Sinus, together with Brief Pathological and Bacteriological Notes. The Lancet. I. p. 537.
148. Stoker, Fred., Atrophic Rhinitis Complicated by Mastoid Abscess and Extra-Dural Abscess. Brit. Med. Journ. I. p. 329.
149. Stow, Bond, Cerebral Hemorrhage Following Arteriosclerotic Granular Nephritis Mistaken for Cerebral Embolism. Medical Record. Vol. 75. No. 20. p. 846.
150. Taylor, W., A Clinical Lecture on Cerebral Abscess. Med. Press and Circular n. s. LXXXVII. 54—57.
151. Thomas, J. J., Fatal Phlebitis of the Cerebral Sinuses and Veins in a Child Fourteen Months Old. Cleveland Med. Journal. Sept.
152. Thompson, J. A., Extension of Middle-Ear Suppuration Through the Internal Ear to the Brain. Ohio State Med. Journal. Nov.
153. Thomson, St. Clair, Ursachen und Symptome der Thrombose des Sinus cavernosus. Zeitschr. f. Laryngol. Bd. I. H. 4.
154. Tilley, Herbert, Chronic Suppuration in the Left Sphenoidal Sinus. Recovery. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. II. No. 8. Laryngol. Section. p. 143.
155. Todd, H. C., Diagnosis of Brain Abscess, A Sequel to Purulent Otitis Media. Journ. Oklahama State Med. Assoc. Jan.
156. Trofimow, N., Die Abhängigkeit intracranieller Complikationen von Erkrankungen des Ohres und Maßregeln gegen ihre Entstehung. Eshemessjatschnik uschnych. 1908.
157. Turner, A. Logan, Notes upon Fourteen Cases of Intra-cranial Disease Complicating Middle-Ear Suppuration. The Journ. of Laryngol. Vol. XXIV. No. 7. p. 361.
158. Uchermann, V., Den otogene pyaemi (s. g.) sinusflebi og sinusthrombose, med hensyn til prognose og behandling. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. August. p. 690.
159. Urbantschitsch, Ernst, Zur Differentialdiagnose der otitischen Sinusthrombose. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 1—3. p. 29. 161.
160. Voisin, Roger, et Tixier, Léon, Abscès du cervau d'origine pulmonaire probable chez un enfant de 7 ans, à symptomatologie anormale. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XI. No. 4. p. 224.
161. Voss, Fall von Sinusthrombose nach akuter Mittelohrentzündung bei Scharlach. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1862. **(Sitzungsbericht.)**
162. Wagener, Oskar, Ueber fieberhaft verlaufende Sinusthrombose bei Mittelohreiterungen. Charité Annalen. Bd. 33. p. 678—691.
163. Wells, Walter A., Two Cases of Mastoiditis with Intracranial Complications. The Journ. Amer. Med. Assoc. Vol. LII. No. 8. p. 631.
164. Whiting, F., Discussion on Otitic Brain Abscess Adequate Methods of Drainage, the Essential Step in the Successful Surgery of Otitic Brain Abscess. The Journ. of Nerv. an Ment. Disease. Vol. 36. p. 213. **(Sitzungsbericht.)**
165. Wiener, Alfred, Clinical and Anatomical Manifestations of Otitic Brain Abscess. Medical Record. Vol. 75. No. 4. p. 137.
166. Wildenberg, van den, Un cas d'ostéomyélite cranienne d'origine sinusienne avec abscès cérébral rhinogène. Arch. internat. de Laryngol. T. XXVIII. No. 6. p. 852.
167. Withehead, A. L., A Case of Thrombosis of the Right Lateral Sinus in which the Clot Extended Beyond the Torcular Herophili into the Lateral Sinus of the Opposite Side; Operation; Recovery. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. II. No. 3. Otological Sect. p. 1.
168. Wittenberg, Friedrich, Zwei seltene Fälle von metastatischem Hirnabszess. Inaug.-Dissert. München.
169. Wolff, H. J., Otogene Hirnabszesse. Berl. klin. Wochenschr. p. 1380. **(Sitzungsbericht.)**
170. Zenner, S., Abscess and Acute Softening of Brain. Lancet-Clinic. Sept. 25.
171. Ziem, C., Einige Worte über Entzündung der Stirnhöhle. Medizin. Klinik. No. 3 p. 93.

Zu welch schweren Komplikationen es nach chronischer Mittelohreiterung kommen kann, beweist folgende Krankengeschichte **Lederman**'s (94). Es handelt sich um eine 15jährige Schwangere, die mit Typhusverdacht in



das Lebanon-Hospital aufgenommen wurde. Es bestand allgemeine große Schwäche, hohes Fieber, häufige Schüttelfröste, starke Kopfschmerzen, besonders in der Stirngegend. Das Verhalten der Temperatur und des Schüttelfrostes zeigte ausgesprochen septischen Charakter. Außerdem Erbrechen, starke Leukozytose mit Vermehrung der Polynukleären. 3 Tage später wurde am rechten Ohr geringer weißfarbner Ausfluß, leichte Schmerzempfindlichkeit auf Druck des Proc. mastoideus und vielleicht Ödem in dieser Gegend festgestellt. Am nächsten Tage hatte die Druckschmerzheftigkeit und das Ödem etwas zugenommen, der Ohrausfluß war stärker (es wurden darin Streptokokken festgestellt), es traten noch Nackensteifigkeit und Schmerzen im Verlauf des rechten Sternokleidomastoideus hinzu. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab beginnende Stauungspapille, Temperatur 102° F, Puls 128, Atmung 28. Die Annahme einer Mastoiditis und septischen Sinusthrombose wurde durch die Operation bestätigt. Nach Entfernung des Thrombus wurde noch in Hinblick auf die Sepsiserscheinungen die V. jugularis interna unterbunden.

3 Tage nach der Operation trat plötzlich Abort ein (5. Monat.), die Temperatur, die nach der Operation fast zur Norm gesunken war, stieg auf 103°. Sonst war das Allgemeinbefinden gut und auch der Wundverlauf leidlich.

3 Tage später stellte sich starker Husten mit reichlich eitrigem, übelriechendem Auswurf und Brustschmerzen ein. Man dachte an metastatischen Lungenabszeß oder Empyem, sah jedoch von einer Punktion ab. Die Temperatur war immer noch nicht normal, der Puls jedoch regelmäßig und kräftig. Wegen des anhaltenden Fiebers wurden die Operationswunden genau untersucht und subdural an dem inneren Sinuswall eine zerebrale Hernie gefunden, die von Walnußgröße war und sich durch den eröffneten Sinus hin entwickelt hatte. Von dieser zweiten Operation ab wurde die Temperatur allmählich wieder normal. Die Patientin überstand dann noch eine rechtsseitige exsudative Pleuritis und einen Alveolarabszeß. Das Ohr verlangte noch eine sechswöchige Behandlung, und 2 Monate nach Beginn ihrer schweren Sepsis wurde die Patientin völlig wiederhergestellt entlassen.

Unter Veröffentlichung von 30 Fällen otitischer Sinusthrombose erörtert **Bondy** (14) kurz seinen Standpunkt hinsichtlich der Diagnose und der Operationsmethode an der Wiener Universitäts-Ohrenklinik. Als Indikation zur Freilegung des Sinus betrachtet Bondy eine Warzenfortsatzaffektion mit hohem Fieber, das durch eine anderweitige Erkrankung nicht erklärt werden kann. Erscheint die Sinuswand gesund, so wartet man zunächst den Erfolg der Knochenoperation ab; ist die Wand dagegen krankhaft verändert und bestehen ausgesprochene pyämische Erscheinungen, so wird die Jugularis unterbunden und im Anschluß daran der Sinus eröffnet und ausgeräumt. Zwei Krankengeschichten erscheinen durch das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung bemerkenswert; denn beide Male erwies sich der Thrombus mikroskopisch und kulturell vollkommen steril. Von den weiteren Fällen eitriger Sinusthrombose verliefen zwei völlig symptomlos und vollständig fieberfrei. Eine große Anzahl anderer Fälle charakterisieren den typischen Verlauf der Sinusthrombose ohne Metastasen. Schließlich sind noch zwei Fälle erwähnenswert, von denen der eine nach der Sinusoperation eine genuine Pneumonie zeigte; in dem zweiten wurde bei der Operation ein großer perisinuöser und peribulbärer Abszeß gefunden. Wegen anhaltender pyämischer Temperatur wurde hier zwei Tage später die Jugularis unterbunden und der Sinus eröffnet, ohne daß ein Thrombus gefunden wurde. Da zwei Wochen später meningitische Erscheinungen auf-



traten, wurde eine Inzision der Dura vorgenommen, die sofortiges Verschwinden der meningealen Symptome und vollständige Entfieberung bewirkte. Es kam jedoch später infolge der Spaltung der Dura zu einem Prolaps des Schläfenlappens, Abfließen großer Mengen von Liquor und bald darauf zu tödlicher Meningitis.

Während sich unter den zur Heilung gekommenen Fällen 61% akuter Erkrankungen fanden, beobachtete Bondy nur 25% akuter Fälle unter den letal verlaufenen. Diese günstigere Prognose der nach akuter Mastoiditis auftretenden Thrombose beruht wohl darauf, daß es in einer großen Anzahl dieser Fälle möglich war, beim ersten Auftreten der pyämischen Erscheinungen sofort einzugreifen. Die Mortalität betrug im ganzen 40%.

Wagener (162) sucht an vier Fällen nachzuweisen, daß otitische Sinusthrombosen fieberlos verlaufen können und den Anlaß zu schweren zerebralen Erscheinungen geben können. *(Bendix.)*

Passow (124) hat in den letzten zwei Jahren sechs Fälle von Kompressionsverschlüssen der Sinuswandungen durch Extraduralabszesse beobachtet und operiert. In diesen Fällen wird die Blutzirkulation vor Schädigung der Intima des Sinus aufgehoben, dagegen ist bei den gewöhnlichen Fällen von Sinusthrombose gerade die Schädigung der Intima die Vorbedingung für das Zustandekommen der Thrombose. *(Bendix.)*

Die Indikation zur Unterbindung der V. jugularis und ihre Ausführung erörtert **Littaur** (100) und führt dazu vier Fälle von Sinuserkrankungen an; zuerst einen Fall von otogener Pyämie mit Metastasenbildung, der ohne Operation, abgesehen von der Parazentese, in Heilung überging. Bei einer anderen Patientin, die alle die Erscheinungen zeigte, die durch Druck oder Entzündungsreiz auf die durch das Foramen jugulare und den benachbarten Canal. condyloid. ant. die Schädelhöhle verlassenden Nerven entstehen, wurde die Radikaloperation mit Freilegung der mittleren und hinteren Schädelgrube gemacht.

Zum Schluß erwähnt der Verf. noch einen Fall, bei dem die Unterbindung der Jugularis unterhalb der V. facialis gemacht wurde. Am nächsten Tage trat schon ein Fortschreiten der Infektion nach der Wange und der Orbita hin ein und kurz darauf Tod an Sepsis. Littaur warnt noch vor zu großer anfänglicher Aktivität bei der Sinuserkrankung und meint, daß man in der Mehrzahl der Fälle auch ohne Unterbindung der Jugularis zum Ziel kommen kann.

Bei Mittelohrentzündung können sich die gleichen Symptome zeigen, wie sie beim Übergreifen der Entzündung auf den Sinus sigmoideus auftreten, und die dennoch, wie **Urbantschitsch** (159) uns in 3 Fällen lehrt, durch ein ganz anderes Leiden bedingt sind.

In dem ersten Fall trat bei einer jugendlichen Patientin einige Zeit nach der operativ nachgewiesenen otitischen Sinusthrombe große Schwäche, Appetitlosigkeit, zeitweises Frösteln mit darauffolgendem Fieber, dem dann wieder normale Temperaturen folgten, Kopf- und Nackenschmerzen auf. Obwohl es sehr naheliegend war. eine eitrige Sinusthrombose anzunehmen, führte doch der günstige Zustand der Patientin in der fieberfreien Zeit, die Regelmäßigkeit der Fieberbewegungen und schließlich auch das Fehlen aller entzündlichen Reizwirkung im Ohr zu der richtigen Diagnose einer Komplikation mit Febris intermittens tertiana, die auch durch die mikroskopische Blutuntersuchung bestätigt wurde.

In dem zweiten Falle wurde der Verdacht einer otitischen Sinusaffektion durch eine akute Endokarditis erweckt, die gleichzeitig mit einer eitrigen



Otitis media und Mastoiditis bestand und zu multiplen Lungeninfarkten durch Bildung und Verschleppung von Thromben führte.

Weiterhin beschreibt Urbantschitsch einen Fall von Bakteriämie, die zum Teil ganz ähnliche Erscheinungen hervorrief wie die Septikopyämie infolge otitischer Sinusthrombose.

Ausschlaggebend für die richtige Diagnose war schließlich die bakteriologische Untersuchung des Blutes, wobei sich der Bacillus streptococcus pyogenes vorfand; von glänzendem Erfolge war in diesem Fall die subkutane Injektion von Antistreptokokkenserum.

Einen interessanten Beitrag zur Kasuistik der Gehirnabszesse und eitrigen Miningitiden liefert **Raimist** (128). Die Besonderheiten seines ersten Falles, der nach der Ätiologie und nach der Art des Krankheitsbildes als Abszeß des linken Schläfenlappens erkannt, chirurgisch behandelt und geheilt wurde, liegen erstens im Fehlen des Riechsinnes bei dem Kranken auf der dem Abszeß entsprechenden Seite. Dies war ein Symptom, das ganz sicher in Beziehung zu dem Abszeß stand, da am 3. Tage nach der Operation der Geruchssinn beiderseits wieder normal war. Neben den Symptomen allgemeiner intrakranieller Druckerhöhung und der Parese des N. oculomotorius auf der dem Abszeß gleichnamigen Seite, sowie der Parese der Extremitäten und des N. facialis auf der entgegengesetzten Seite, bestand noch eine rechtsseitige Parese des sensiblen Astes des N. trigem., des N. abducens, „Trépidation épileptoide“, und linksseitige Babinskierscheinungen, die nach dem Verf. auch als Folge des gesteigerten inneren Schädeldrucks gedeutet werden mußten. Ferner war in diesem Fall noch das Verhalten des Pulses interessant, dessen Frequenz deutliche Abhängigkeit von der Lage des Körpers zeigte. Raimist glaubt diese Unbeständigkeit auf eine Abweichung in der funktionellen Tätigkeit der Bulbärzentren, die selbst von der Druckerhöhung in der Schädelhöhle abhängig sind, zurückführen zu dürfen. Außerdem bestand das außerordentlich deutlich ausgesprochene Symptom der amnestischen Aphasie, das ja ganz besonders den Ausdruck der funktionellen Erschöpfung oder organischen Erkrankung speziell des linken Schläfenlappens darstellt.

Die richtige Erkennung vorgezeigter Gegenstände wenige Tage nach der Operation, die baldige rasche Ermüdung dabei ließ eben auf die größere Schwäche des betreffenden Hirngebietes schließen.

Ein Abszeß des rechten Kleinhirns (operiert und geheilt) war durch folgende interessante Momente charakterisiert:

Der Kopf des Kranken wurde vor der Operation nach der dem Abszeß entgegengesetzten Seite gedreht; drei Tage nach der Operation hält der Patient den Kopf gerade. Der deutlich doppelseitige Exophthalmus wurde einen Tag nach der Operation geringer und verschwand nach zwei Wochen gänzlich. Das Bewußtsein, das vor der Operation getrübt war, hellte sich zwei Tage nach dem Eingriff wesentlich auf. Nystagmus und Krämpfe im rechten N. facialis und im rechten Arm verschwanden gänzlich, und vier Tage nach der Operation ist die motorische Kraft der Extremitäten fast normal. Sechs Tage nach der Operation zeigte sich jedoch wieder eine Verstärkung der schon verschwundenen pathologischen Erscheinungen. Ferner wurde ein auffallender Wechsel im Verhalten der Reflexe festgestellt; sowohl die Haut- und Sehnenreflexe an Armen und Beinen, wie die Bauch- und Kremasterreflexe machten interessante Veränderungen durch. Diese Schwankung der erwähnten Symptome und der Reflexe sind nach Ansicht des Verf. wahrscheinlich eine Folge toxischer Einwirkung auf verschiedene Gebiete des Nervensystems in den ersten drei Wochen nach der Operation.



In dem dritten Falle handelte es sich um eine diffuse eitrige Meningitis, die in vivo nicht zu diagnostizieren war. Es wurde vielmehr die klinische Diagnose auf einen linksseitigen Kleinhirnabszeß gestellt auf Grund des ausgesprochenen Zerebellarganges. Ferner fehlten die Symptome, die als Folge des Kleinhirndrucks betrachtet werden können, die einseitige Parese der Hirnnerven und der Extremitäten und schließlich alle äußeren Zeichen, die auf einen Extraduralabszeß hinweisen können.

Oehler (118) teilt kurz zwei lehrreiche Fälle von zerebraler Fettembolie mit.

In beiden Fällen bestand eine schwere Verletzung des Knochensystems (schwieriger Transport nach Hause, respektive in die Klinik), ferner ein freies Intervall; im ersten Fall traten dann nach 24 Stunden aus dem schlafenden Zustand heraus der schleichende Eintritt und stürmische Verlauf der Gehirn- und Lungenerscheinungen mit erheblichen Temperatursteigerungen ein. Die Gehirnerscheinungen verliefen von Anfang an ohne Druckpuls, ohne Herdsymptome und ohne Augenhintergrundsveränderungen.

Besondere Erwähnung verdient auch noch der eine von letaler Fettembolie dadurch, daß bei der Sektion ein offenes Foramen ovale gefunden wurde.

Der Verf. betont noch die differentialdiagnostischen Momente, die gegenüber der traumatischen Spätapoplexie von Bedeutung sind, nämlich das Fehlen des Druckpulses, das Fehlen isolierter Lähmungserscheinungen und das Fehlen von Veränderungen im Augenhintergrund.

Eine interessante Spätkomplikation des Hirnabszesses nach erfolgreicher Operation beschreibt **Jacobsohn** (80). Es handelt sich um eine 30 jährige Frau, die vor 17 Jahren wegen eines rechtseitigen Stirnhirnabszesses erfolgreich operiert wurde. Die Hoffnung auf definitive Heilung erfüllte sich jedoch nicht, da die Patientin 17 Jahre später plötzlich an bedrohlichen in foudroyantester Weise sich entwickelnden Hirnsymptomen erkrankte. Da man nach dem klinischen Befund Epilepsie, Urämie, Eklampsie, Tumor cerebri, sowie Abszeß und eine Meningitis ausschließen mußte, stellte der Verf. die Diagnose auf eine Reizung der Hirnrinde infolge des abgelaufenen Hirnprozesses. Ähnlich wie bei der Jacksonschen Epilepsie kommt es dabei zu Zirkulationsstörungen oder zu feineren molekularen Veränderungen der Narbe, respektive der Zyste, die als die Ursache des Krankheitsbildes anzusehen sind. Der Verf. führt endlich noch Fälle von Hirnabszesse an, die zu den gleichen seltenen Folgezuständen geführt haben.

Biach und **Bauer** (10) beschreiben einen Fall von Hirnabszeß bei einem Kaninchen. Unter den Symptomen war unter anderem besonders interessant die eigenartige Kopfhaltung und die an Manegebewegung erinnernde Bewegungsart des Tieres. Bei der Sektion wurde ein gut abgekapselter Abszeß im rechten Kleinhirnbrückenwinkel gefunden, der nur zu geringen Reaktionserscheinungen geführt hatte, und dessen Ausgangspunkt zweifellos das Labyrinth war.

Einen Fall von Hirnabszeß, kompliziert durch Meningitis, schreiben **Bonvicini** und **Haberer** (15). Die klinische Erscheinung: motorische Aphasie in Verbindung mit artikulatorischen Störungen und Jacksonanfällen im rechten Arm wiesen auf einen Abszeß in der Tiefe der hinteren Partien der unteren Hälfte der Zentralwindungen hin. Bei der Operation wurde ein ziemlich großer Abszeß in der Tiefe der Zentralwindungen gefunden. Sein Ursprung war nicht ganz klar und konnte auch durch die Sektion nicht einwandfrei ermittelt werden. Neben diesem Abszeß ergab die Sektion eine schwere Leptomeningitis. Diese Meningitis, die durch Streptokokken



und Proteus hervorgerufen war, bildete eine interessante Komplikation des bis an die Hirnfläche reichenden Abszesses. Obwohl es sich um eine Streptokokkenmeningitis handelte, war es gelungen, dieselbe durch den operativen Eingriff (Trepanation) so günstig zu beeinflussen, daß die Patientin auf dem besten Wege der Heilung war. Der Tod, der 70 Tage nach der Operation eintrat, war bedingt durch eine ausgedehnte Blutung, die nach mehrfach notwendig gewordenen Ventrikelpunktionen im Anschluß an eine solche auftrat.

Ginzburg (62) berichtet über drei Fälle von Thrombose des Sinus cavernosus. Es handelte sich im ersten Fall um eine primäre aseptische Kompressionsthrombose, im zweiten und dritten um eine septische Thrombophlebitis ophthalmica orbitalen Ursprungs, die sekundär zum Verschluß des Sinus cavernosus geführt hatte. Die Sektion ergab im ersten Fall ein Osteosarkom von ovaler Form, welches den Ausgangspunkt im Siebbein hatte, und nach vorn bis an die Sella turcica reichte. Die Augensymptome: starke Protrusio bulbi, Chemose, Beschränkung der Augenbewegung, beiderseitige Stauungspapille wurden in diesem Fall durch den Druck der Geschwülste auf den Sinus cavernosus bedingt.

Der zweite Fall stellte ein typisches Bild der Sinus cavernosus-Thrombose dar, das noch besonders bemerkenswert ist durch die lange Dauer der Erkrankung.

Im dritten Fall bestand eine septische Thrombophlebitis, die durch Eindringen von Streptokokken in die Orbitalvenen hervorgerufen war und anfangs in ihrem klinischen Verlauf das Bild einer retrobulbären Phlegmone vortäuschte.

Gutmann (69) teilt einen tödlich verlaufenen Fall von Thrombose des Sinus cavernosus nach Siebbeinempyem mit. Der 29jährige Mann erkrankte unter Schnupfen und starkem Kopfschmerz mit schnell eintretender Somnolenz und ging unter starkem Temperaturanstieg zugrunde. Gleichzeitig bestand frische Lues. Die Sektion ergab eine basale Meningitis cerebrospinalis, beiderseits Siebbeinempyem und zerfallene Thromben in beiden Sinus cavernosi. (*Bendix.*)

Freudenthal (55) macht bemerkenswerte Mitteilungen über sechs von ihm operierte Fälle zerebraler Erkrankungen nasalen Ursprungs. Im ersten Falle lag eine diffuse eitrige Erkrankung des Frontallappens nach akutem Empyem des Sinus frontalis vor. Auf eine Sinuisitis frontalis nach Influenza folgte im zweiten Falle eine extradurale Eiteransammlung und Abszeß des Frontallappens. Heilung. Im dritten Fall bestand ein akutes Empyem des Sinus sphenoidalis mit Übergreifen auf die übrigen Nebenhöhlen und Schläfenlappenabszeß. Exitus. Die beiden letzten Fälle betreffen leptomeningitische Erkrankungen im Anschluß an Nasenoperationen. (*Bendix.*)

Mit der Ätiologie und Verhütung der Gehirnblutung befaßt sich **Jankura** (82), während die pathologisch-anatomischen Veränderungen und die Semiotik bloß in großen Zügen gestreift werden. Der Verf. stützt seine Erfahrungen auf 53 Apoplexiefälle. Er bespricht ausführlich die noch ungelöste und ungeklärte Frage der Ätiologie der Arteriosklerose und kommt zu dem Schluß, daß an erster Stelle die Arteriosklerose den apoplektischen Insult verursacht. Es müssen jedoch noch, Arteriosklerose vorausgesetzt, gewisse Faktoren mitwirken, die den Insult hervorrufen. Zu diesen gehört ein starker psychischer Affekt, unmäßiger Genuß von besonders alkoholhaltigen Getränken u. dgl. Der Verf. erwähnt dann noch kurz die Erscheinungen des apoplektischen Insultes, seine Prognose und Diagnose.



Besonders schwer ist nach seiner Meinung die Differentialdiagnose des apoplektischen Insultes gegenüber den ischämischen Insulten, den Embolien. Ferner kommen noch differential-diagnostisch in Betracht: die Epilepsie, das Coma diabeticum, gewisse Intoxikationen und traumatische Einwirkungen. Eingehender dagegen wird dann die Therapie und die Prophylaxe behandelt und schließlich noch ausführlich unter Erwähnung und Kritik der neuesten Theorien die Behandlung der Arteriosklerose besprochen.

Flatau (54) berichtet über einen Fall von Abszeß des Sinus sphenoidalis unter dem Bilde eines Hirntumors verlaufend. Der 52jährige Mann litt seit zwei Jahren an Kopfschwindel, Ohrensausen links und dann Taubheit links. Seit sechs Wochen wurden die Kopfschmerzen intensiver, und es gesellte sich Erbrechen dazu. Status: Somnolenz. Schwäche und Ataxie der linken oberen Extremität. Puls 72. T° normal. Leichte Neuritis optica beiderseits. Nystagmus, Areflexia corneae sinistrae. Knochenleitung erhalten. Adiadokokinesie in der linken oberen Extremität. Zerebellarer Gang. Steigerung der PR. Kleinhirnoperation. Tod nach einer Woche. Die Sektion ergab einen alten abgekapselten Abszeß in der linken Kleinhirnhemisphäre und einen Abszeß im Sinus sphenoidalis. Keine Veränderungen im linken Ohr. Der Fall zeigt, daß man bei der klinischen Untersuchung die Durchleuchtung verschiedener Sinus nicht unterlassen soll.

(Edward Flatau.)

Einen interessanten Krankheitsverlauf von Schläfenlappenabszeß veröffentlicht **Levy** (98). Ein Patient, der seit seiner Kindheit an rechtsseitiger chronischer Mittelohreiterung litt, erkrankte unter Erscheinungen, die gleichzeitig auf das kranke Ohr und einen intrakraniellen Prozeß hinwiesen. Wegen des hohen Fiebers, der Angabe über vorangegangene Schüttelfröste und wegen der Druckempfindlichkeit im Verlauf der Jugularis wurde die Diagnose auf Sinusthrombose gestellt und die Operation ausgeführt. Jedoch gab diese darüber keine völlige Klarheit. Der Patient hatte nach dem Eingriff noch immer stark remittierendes Fieber. Es wurde noch eine zweite Operation vorgenommen, bei der ein extraduraler Abszeß des rechten Schläfenlappens vorgefunden wurde. Nach dem Tode konnte nur so viel mit Sicherheit festgestellt werden, daß die Sinus keine infektiösen Thromben enthielten. Über dem Schläfenlappen war die Dura in großer Ausdehnung adhärent. Beim Einschneiden entleerte sich eine größere Menge graugelber halbflüssiger Masse. Der Finger gelangte ohne Hindernisse in die Tiefe bis an den Seitenventrikel. Bemerkenswert ist in diesem Falle noch, daß Hirnsymptome während des ganzen Verlaufs fehlten, was ja bei Abszessen des rechten Schläfenlappens die Regel sein soll. Außerdem war noch das Verhalten des Pulses ungewöhnlich und irreführend. Die Pulszahl stieg und fiel fast immer genau entsprechend der Temperatur. Der Verf. glaubte die Erklärung hierfür in dem anatomischen Verhalten des Abszesses zu finden. Der eigentliche Abszeß war nur klein und machte deshalb nur geringe Tumorsymptome; dagegen bestand, wie die Hirnsektion ergab, ein ausgedehnter Prozeß enzephalitischer Erweichung, von dem aus toxisches Material in großer Menge resorbiert werden konnte. Schließlich mögen noch zwei Reizerscheinungen Erwähnung finden, die in den letzten Lebenstagen in dem Krankheitsbild hervortraten: einmal heftige Schmerzen in dem gesunden Ohr, zweitens automatische, mit Lidschluß verbundene Nickbewegungen. Die Schmerzen waren wohl durch Reizung der Trigeminusfasern in der innern Kapsel bedingt. Die Nickbewegungen beruhen wahrscheinlich auf Mitbeteiligung der basalen Ganglien.



Von den drei von **Levy** (99) mitgeteilten otogenen Hirnabszessen waren zwei im Schläfenlappen gelegen, der dritte im Kleinhirn. Bei dem ersten Fall ist bemerkenswert, daß sich klinisch bei dem kleinen Mädchen nach einem linksseitigen Mittelohrkatarrh außer Nackensteifigkeit Spasmen der rechten Extremitäten, Lähmung des rechten Fazialis und Ausfall der konjugierten Augenbewegungen neben Lähmung der linken Extremitäten fanden. Nach Eröffnung eines linksseitigen Schläfenlappenabszesses trat Heilung ein. *(Bendix.)*

Heyde (74) teilt einen Fall von Gehirnabszeß bei einem Knaben mit, der durch anaërobe Bakterien bedingt war. Es handelte sich um einen 13jährigen Knaben, der unter starkem Kopfschmerz, Erbrechen und Übelkeit erkrankte. Er zeigte eine rechtsseitige spastische Hemiparese mit Kontraktur, rechtsseitige Pupillenerweiterung, Stauungspapille, Hypästhesie rechts, leichte Schlucklähmung, Fazialisparese rechts, athetotische Bewegungen links und Temperatur gegen 39,5. Es wurde ein Abszeß in der linken Hemisphäre angenommen und durch Trepanation entleert. Heyde nimmt an, daß der Hirnabszeß seine Entstehung der Einschleppung der anaëroben Bakterien aus dem Darm- und Respirationstraktus des Knaben verdankt. *(Bendix.)*

Halasz (71) beschreibt einen Fall von Extraduralabszeß, der aus einer primären Ostitis mastoidea entstanden ist, und nach drei Richtungen hin Interesse bietet. Erstens blieb die Mastoiditis ohne sichtbare Erscheinung von seiten der Paukenhöhle mehrere Wochen latent, so daß das Leiden zuerst für rheumatisch gehalten und demgemäß behandelt wurde. Ferner fand sich, nachdem die Ohrenkomplikation doch später richtig erkannt wurde, bei der Operation (typische Mastoiditisoperation) in der Richtung des Sinus sigmoideus eine Mastoidalzelle, die durch ihre Lagerung, Gestalt, Ausdehnung, Lumen und Pulsation als der Sinus imponierte, jedoch bald als eine knapp über dem Sinus gelegene, abnorm große und abnorm verlaufene Knochenzelle erkannt wurde. Weiterhin ist von Interesse das seltene Vorhandensein eines perisinuös und extradural gelegenen Abszesses, der sich infolge der Mastoidalostitis entwickelte und trotz seiner Größe ohne besondere Symptome verlief. (Temperatur des Kindes 37°—38,2°, niemals Schüttelfrost noch Symptome, die auf Hirndruck oder Reizung der Meningen hinwiesen.)

Leidler (95) teilt vier eigene Beobachtungen otitischer intrakranieller Komplikationen mit und die durch operative Eingriffe erzielten Erfolge. Im ersten Fall lag ein extraduraler Abszeß und ein linksseitiger Schläfenlappenabszeß vor; die beiden weiteren Fälle zeigten meningitische Komplikationen, von Otitis media ausgehend. Im vierten Falle war eine Thrombophlebitis sinus sigmoidei und des Bulbus venae jugularis gefunden worden. Leidler hebt die sehr befriedigenden Erfolge des operativen Eingriffes bei seinen Fällen hervor. *(Bendix.)*

Über die Frage nervöser Albuminurien äußern sich **Guillain** und **Vincent** (68) in einer interessanten kleinen Studie. Unter kritischer Betrachtung eines Falles kommen sie zu dem Schluß, daß die Diagnose einer meningealen Blutung fast mit Sicherheit schon aus dem Vorhandensein einer starken Albuminurie zu stellen ist. Es handelt sich um eine 45jährige Frau, die immer ganz gesund war und eines Tages plötzlich auf der Straße von einer großen Schwäche befallen wurde. Sie verlor dabei nicht das Bewußtsein, spürte jedoch starken Kopfschmerz, schweres Druck- und Angstgefühl auf der Brust und abwechselnd starkes Hitze- und Kältegefühl. Die Frau wurde ins Hospital gebracht; 24 Stunden nach dem Anfall fand



sich im Urin 20 g Albumen (per Liter). Diese Menge sank innerhalb einiger Tage von 20 g auf 11 g und verschwand schließlich vollkommen. Die Temperatur war nicht erhöht, der Blutdruck, das Herz normal; Ödeme und deutliche nervöse Symptome fehlten. Die Lumbalpunktion ergab das Vorhandensein einer typischen meningealen Blutung. Der Verf. legt diesem Symptom der massiven Albuminurie große Bedeutung bei, besonders dann, wenn andere klinische Symptome wie Hemiplegie und Reizerscheinungen von seiten der Meningen fehlen. Zum Beweis dafür fügen die Verff. noch einen zweiten Fall hinzu.

Eine 60jährige Frau wurde plötzlich von einer linksseitigen Lähmung befallen. Da jegliche klinischen Erscheinungen fehlten, die auf die Ätiologie dieser Lähmung hinweisen konnten, wurde eine Urinuntersuchung gemacht und dabei eine ansehnliche Menge von Albumen gefunden, so daß die Verff. auf dieses Zeichen hin die Diagnose einer meningealen Blutung stellten. Die Lumbalpunktion und die nach einigen Tagen ausgeführte Autopsie bestätigten ihre Diagnose.

Das Charakteristische dieser Albuminurie bei meningealer Blutung liegt erstens einmal in der großen Eiweißmenge und außerdem in ihrer Flüchtigkeit und ihrem raschen Verschwinden. Im Gegensatz zu den schweren Eiweißmengen bei akuter Nephritis fehlen bei jenen Ödeme, Steigerungen des Blutdrucks und Zylinder. Am Schluß werden noch die verschiedenen Theorien über die Pathogenese dieser Albuminurien im Verlauf von meningealen Blutungen erörtert.

Nicolai (115) behandelt einen Fall, welcher mit Fieber, Benommenheit, Depression, Kopfschmerz, Tiefstand des rechten Mundwinkels einsetzte, nachdem der Patient einige Tage Kopf- und Nackenschmerzen gehabt hatte. Am rechten Auge bestand Exophthalmus, beschränkte Beweglichkeit, Hyperämie der Papille. Ein Orbitalabszeß als Metastase einer Influenza wurde nach dem Befunde am Auge ausgeschlossen, dagegen ein Fortschritt durch die Nebenhöhlen vom Nasenrachenraum herrührend angenommen. Die Symptome ließen eine Beteiligung des Gehirns bzw. der Hirnhäute vermuten. Der Tod trat am vierten Tage plötzlich durch Hirnblutung ein; die Sektion ergab Eiter und eitrige, braunrote stinkende Massen in den Keilsiebbeinhöhlen sowie an der Hirnbasis. Die Orbita enthielt keinen Eiter, nur Ödem des Zellgewebes. Der Fall zeigte wiederum die Schwierigkeiten der Diagnose dieser Fälle, welche bei ihrem stürmischen Verlauf eine sehr trübe Prognose bieten. *(Autoreferat.)*

In einer ausführlichen Studie bespricht **Luc** (101) die Schädel- und Hirnkomplikationen im Gefolge von Stirnhöhleneiterung. Anfangs werden im allgemeinen die Ätiologie und die pathologische Anatomie der Enzephalitis frontalen Ursprungs besprochen. In Berücksichtigung der Schwierigkeiten der Diagnose und der Operation erörtert der Verfasser an der Hand eines reichen Materials frontaler Osteomyelitiden ihre Prognose und die Ausführung der Operation. Er sagt frei heraus, daß für den öfteren unglücklichen Ausgang nicht die Operation an sich, sondern die fehlerhafte Ausführung derselben verantwortlich gemacht werden muß. Denn man muß zugeben, daß häufig an der intrakraniellen Infektion der „méningite suraiguë", der operative Eingriff bei einer Stirnhöhleneiterung schuld ist. Was die Bakteriologie des Eiters in der Stirnhöhle anbelangt, so glaubt Luc im Gegensatz zu andern Klinikern nicht, daß bestimmte Mikroben von Bedeutung für die Entwicklung und für die Prognose des Prozesses wären. Wie bei allen andern Knochenhöhleneiterungen kommen auch in der Stirnhöhle Streptokokken, Staphylokokken und Pneumokokken in Betracht. Eine ausführliche



Besprechung verdient nach dem Verf. die Entzündung der Schädelknochen, die, mag sie nun frontalen, ethmoidalen oder otitischen Ursprungs sein, die erste Etappe auf dem Wege der Infektion zum Innern des Schädels darstellt. Wenn diese Osteomyelitis nicht sofort zur intrakraniellen Infektion führt, so ruft sie große, ausgedehnte Verwüstungen im Schädel hervor. Die klinischen Zeichen der Osteomyelitis wechseln, je nachdem sie auf eine akute oder chronische Stirnhöhleneiterung folgen. In der Literatur sind nur wenige Fälle von diffuser kranieller Osteomyelitis zu verzeichnen; und es ist darum dankenswert, daß der Verf. ein kurzes Resumee von 25 derartigen Fällen uns mitteilt. Häufiger als diese Schädelaffektion ist nach einer Stirnhöhleneiterung die Pachymeningitis externa oder der Extraduralabszeß. Eine weitere Komplikation der Stirnhöhleneiterung bildet die Thrombophlebitis, von der der Verf. 15 Fälle, darunter 9 mit autoptischem Befund veröffentlicht. Zwei dieser Fälle von Thrombophlebitis sind besonders bemerkenswert: der eine dadurch, daß der infektiöse Prozeß die Orbita erreichte, dann die V. ophthalmica und von da aus den Sin. cavernosus; in dem zweiten Fall ergriff die Phlebitis zuerst die Orbitalvenen, speziell die V. ophthalmica, dann den Sin. cavernosus, petrosus und longitudinal. super. und führte schließlich zu einer Leptomeningitis.

Die gleichen anatomischen, bakteriologischen und klinischen Verschiedenheiten, wie bei der Leptomeningitis, die vom Ohr ausgegangen ist, zeigen sich auch bei der dritten intrakraniellen Etappe des Infektionsweges, nämlich der Leptomeningitis. Luc unterscheidet drei Formen dieser arachnoidalen Infektion. Erstens die akute Leptomeningitis mit rapidem, stürmischem Verlauf, meist postoperativ, zweitens die mehr oder minder ausgedehnte flüchtige Leptomeningitis und drittens die seröse Leptomeningitis. Zur Verhütung der postoperativen akuten Meningitis empfiehlt der Verf. vor allem dringend peinlichste Asepsis und größte Schonung der Schädelwände.

Während sich in der neuen Literatur schon eine große Anzahl Fälle von seröser Meningitis finden, die sich nach Ohrenerkrankung einstellte, ist dagegen die Meningitis serosa im Gefolge von Stirnhöhleneiterung recht selten. Luc kann nur drei derartige Fälle aus der Literatur zusammenstellen. Das Gesetz der nahen Beziehungen zwischen dem Knochenherd und dem Schädelinnern, das auch die Entwicklung des Hirnabszesses nach einer Ohreneiterung bestimmt, beherrscht in gleicher Weise die Enzephalitis nach Stirnhöhleneiterung. Der Hirnabszeß kann sowohl im Hirnlappen als auch im Temporosphenoidallappen ein vierfarbiges Bild hinsichtlich der Art des Eiters, der Gestalt, des Aussehens und der Konsistenz des benachbarten Hirngewebes bieten. Die klinischen Symptome sind fast die gleichen wie bei dem Hirnabszeß otitischen Ursprungs. Man unterscheidet dabei erstens die Symptome, bedingt durch die primäre Infektionserkrankung, zweitens intrakranielle Druckerscheinungen und schließlich Lokalsymptome infolge der Läsion an sich oder in deren Nachbarschaft. Der Verf. bespricht schließlich noch die Schwierigkeiten der Diagnose und Lokalisation der in der Tiefe gelegenen Hirnabszesse; er fügt zum Beweise dafür noch eine Reihe interessanter Fälle von Hirnabszessen (eigener Beobachtung und aus der neueren Literatur) hinzu, die sich nach Stirnhöhleneiterung entwickelten.

Das seltene Ereignis einer Blutung des Sinus cavernosus konnte **Molinié** (109) beobachten. Ein 43jähriger Patient litt von Kindheit an einer rechtsseitigen eitrigen Mittelohrentzündung, die infolge verschiedener Schädlichkeiten sich verschlimmerte, so daß operiert werden mußte. Bei



der Operation fanden sich zahlreiche schwammige Wucherungen im Antrum und ein kleiner flacher Sequester im Dach der Paukenhöhle. Nach vorübergehender Besserung traten einige Tage später wieder überaus heftige Kopfschmerzen auf und eines Nachts plötzlich eine abundante Blutung aus dem rechten Ohr. Diese Blutung wiederholte sich jeden zweiten und dritten Tag und dauerte etwa $^1/_4$ Stunde. Das Allgemeinbefinden verschlechterte sich zusehends, die Kopfschmerzen wurden immer unerträglicher. Da auch die Operationswunde schlecht aussah, wurde zu einem zweiten Eingriff geschritten.

Die Nekrose des Paukenhöhlendaches und des Antrums war weiter fortgeschritten und hatte auch die Wand zum Kleinhirn ergriffen. Trotz sorgfältigster Untersuchung der Paukenhöhle konnte keine Ursache der Ohrblutung gefunden werden. Im Verlauf der nächsten Tage traten noch mehrfach die heftigen Blutungen aus dem Ohre auf; der Patient verlor dabei oft mehr als 1 l Blut, wurde immer schwächer und starb nach einem besonders starken Blutverlust.

Bei der Sektion der Schädelhöhle zeigte sich eine grünliche Verfärbung an demjenigen Teile des Temperookzipitallappens, der das Operationsgebiet direkt berührte. Die Dura war an der Basis intakt, nur in der rechten Felsenbeingegend mit kleinen Granulationen bedeckt. An der Facies sup. des Felsenbeins wird ein Blutgerinnsel gefunden, nach dessen Entfernung das ganze Felsenbein klar zu übersehen ist. Seine ganze obere Fläche ist nekrotisch. Der kariöse Knochen hat dann den Sinus cavernosus angefressen, wodurch also die Quelle der Blutung festgestellt ist.

Ferrand (50) hebt in seiner Arbeit über die Pathogenese der zerebralen Hämorrhagien hervor, daß bisher den miliaren Aneurysmen eine zu große ätiologische Bedeutung bei dem Zustandekommen der Hirnblutungen zugeteilt wurde. Es ist jetzt sichergestellt, daß bei den Hämorrhagien im Greisenalter miliare Aneurysmen häufig fehlen und die Lückenbildungen im Gehirn der Greise mit Ruptur einer ihrer Arterien die zerebralen Blutungen veranlassen. *(Bendix.)*

Wie schwierig oft das Krankheitsbild eines Hirnabszesses, der vom Ohr ausgegangen ist, zu deuten ist, beweist folgender Fall von **Calseyde** (24). Bei einer 19jährigen Patientin mit chronischer Mittelohrentzündung wurde wegen Fiebers und sonstiger Symptome von Mastoiditis die typische Operation ausgeführt. Nach der Operation fühlte sich die Patientin vollkommen wohl, und auch die Wundgebiete waren reaktionslos. Vier Monate später trat an der Wundstelle eine Eiterung auf, die trotz aller sorgfältigen Maßnahmen nicht zurückging. Die Patientin äußerte keine Schmerzen und fühlte sich gesund. Nach etwa acht Tagen trat plötzlich eine auffallende Änderung ihres Wesens ein. Sie war sehr aufgeregt und unruhig, halluzinierte, schlief plötzlich ein, um gleich wieder aufzuwachen und erregt umherzulaufen. Außer diesen psychischen Momenten wiesen auch noch das Verhalten der Pupillen und des Pulses auf eine intrakranielle Infektion hin. Trotzdem konnte bei der Operation keine solche entdeckt werden. Nach dem Eingriff besserte sich das psychische und körperliche Empfinden der Patientin bedeutend. Im Laufe der nächsten Tage jedoch wurden die Kopfschmerzen wieder sehr heftig, die Patientin fieberte und hatte eine sehr schlechte Herztätigkeit. Durch die Lumbalpunktion, bei der etwa 15 ccm klaren Liquors ohne besondern Druck entleert wurden, konnte jede Infektion der Meningen ausgeschlossen werden, zumal bei der mikroskopischen Untersuchung keine Bakterien, nur vereinzelte Leukozyten gefunden wurden. Auch fanden sich keine Veränderungen am Augenhintergrund, noch motorische oder sensorische



Sprachstörungen. Nach einigen Tagen völligen Wohlbefindens traten plötzlich nach starkem Schüttelfrost und heftigen Schmerzen alle Symptome einer allgemeinen Meningitis auf. Die sofortige Lumbalpunktion ergab sehr zahlreiche große Polynukleäre, aber keine Bakterien; gleich darauf Exitus. Die Hirnsektion zeigte: ausgedehnte Schwellung der linken Hemisphäre, in der linken ersten Schläfenwindung ein etwa talergroßer, enzephalitischer Erweichungsherd. In dem Niveau der dritten linken Schläfenwindung an der unteren Seite des Gehirns wurde dann eine kleine Fistel und beim Einschnitt in der Richtung dieser Fistel der Abszeß gefunden. Dieser war ziemlich groß und durch eine dicke und harte Wand eingekapselt. Er grenzte unmittelbar an den Seitenventrikel, ohne jedoch in direkter Verbindung mit ihm zu stehen. Die Abszeßhöhle war von dickem gelbgrünlichem Eiter angefüllt. An der vorderen Wand des Abszesses zeigte sich wiederum Schwellung und Erweichung der Hirnsubstanz.

Der Tod ist darauf zurückzuführen, daß der in der Tiefe gelegene Abszeß sich plötzlich in die Subarachnoidalhöhle öffnete und so die Leptomeningitis verursachte. Das Eigentümliche dieses Falles liegt also darin, daß die typischen Hirnabszeßsymptome nur gering waren, und daß in der gleichen Gegend, wo sich der Abszeß befand, multiple enzephalitische Herde vorhanden waren.

Daß ein Kleinhirnabszeß vom Labyrinth seinen Ausgang nimmt, ist ziemlich selten. **Calseyde** (25) kann über einen solchen Fall berichten. Bei einem jungen Manne, der seit drei Wochen über heftige Kopfschmerzen in der Stirngegend klagt, wird eine linksseitige chronische Mittelohreiterung festgestellt, außerdem Labyrinthtaubheit und deutliche Gleichgewichtsstörung. Ferner besteht bei aktiver Drehbewegung Schwindel, aber kein Nystagmus. Diese Symptome, die auf eine Entzündung des Labyrinthes hindeuteten, verschlimmerten sich im Laufe eines Monats erheblich. Es traten noch Kopfschmerzen im Hinterhaupt, Übelkeit, Erbrechen, Nystagmus horizontalis und Doppelsehen hinzu. Außerdem bestand selbst in der Ruhe starker Schwindel; die Temperatur war subnormal, die Pulszahl 60.

Bei der Aufmeißlung wurde Knochenkaries und ein extraduraler, fast bis zur Spitze des Felsenbeins reichender Abszeß konstatiert. Wegen heftiger Blutung aus dem Sinus transversus mußte aber die Operation abgebrochen werden. Zwei Wochen lang nach diesem Eingriff waren alle Symptome bis auf das Doppelsehen verschwunden, traten aber dann wieder um so stärker auf. Die Psyche war intakt, es bestanden keine Lähmungen, die Temperatur war niedrig, die Frequenz des Pulses sehr wechselnd. Eine Woche später trat der Tod ein, nachdem kurz vorher noch Atembeschwerden und Masseterenkrampf beobachtet worden war.

Die Sektion ergibt eine Fistel in der linken Kleinhirnhälfte. Diese Fistel führt zu einem großen, mit rahmig grünlichem Eiter gefüllten Abszeß. Nur durch genauste Untersuchung wird dann in der Labyrinthwand der Paukenhöhle eine ganz kleine punktförmige Perforation am ovalen Fenster sichtbar. Diese Fistel steht in direkter Verbindung mit dem inneren Gehörgang und dem Abszeß.

Zweifelsohne ist der Abszeß vom Labyrinth ausgegangen; in seiner Entwicklung von vorn nach hinten hat er den Boden des vierten Ventrikels gedrückt und somit die Augensymptome wie auch die Atembeschwerden und den Masseterkrampf hervorgerufen. Auch die für Kleinhirnabszeß pathognomonischen Zeichen — die Untertemperatur und das inkonstante Verhalten des Pulses — waren in diesem Falle vorhanden.



Biologische Forschungen beim Menschen, die von **Guillain** u. **Laroche** (67) angestellt wurden, ergaben interessante Resultate. Es handelte sich bei ihrer Untersuchung um zwei traumatische meningeale Blutungen; die eine war 18 Stunden nach einer Halswirbelsäulenfraktur, die andere 16 Stunden nach einer Schädelfraktur eingetreten. Diese beiden Hirnhautblutungen führten ohne jede entzündliche Reaktion zur völligen Heilung. Die biologischen Untersuchungen wurden mit Liquor zerebrospinalis und Blutserum angestellt. Die Ergebnisse der Verfasser gleichen den Untersuchungen Ehrlichs und Morgenroths. Die Hämolysine, die in beiden Flüssigkeiten gefunden wurden, zeigten die bekannten für Hämolysine spezifischen Eigenschaften. Es steht nach Guillain und Laroche fest, daß der menschliche Organismus auf seine eignen Blutungen durch Bildung von Antikörpern reagiert. Diese wieder gleichen denjenigen Antikörpern, die bei der Einbringung von Toxinen oder von Virus entstehen.

Eine ausführlich genaue Darstellung der Anatomie der Felsenbeinregion gibt uns **Mouret** (113). Besonders beschäftigt er sich mit der hinteren Felsenbeingegend, die er „zone intersinuso-auditive" bezeichnet, und deren Zellen eine so wichtige Rolle bei dem Weiterschreiten der Eiterung von der Paukenhöhle und dem Warzenfortsatz aus nach der Felsenbeinpyramide hin spielen. Unter Beifügung zahlreicher Abbildungen erörtert der Verf. die feineren anatomischen Verhältnisse des Mittelohrs, des Felsenbeins und des Labyrinths, welche die verschiedene Art und Weiterverbreitung einer Infektion vom Mittelohr aus bedingen. Gleich wie die Eiterung der Ethmoidalzellen die Ursache der Stirnhöhleneiterung bildet, so liefert, wie der Verf. glaubt, die Eiterung in den Felsenbeinzellen den Schlüssel zu dem anatomischen Mechanismus, der bei der Weiterverbreitung der Mittelohreiterungen in das Innere des Schädels, vorherrscht. Der Verf. rät, in allen Fällen von eitrigen Mittelohrentzündungen mit Labyrintherscheinungen sein ganzes Augenmerk eben diesen Felsenbeinzellen zuzuwenden.

Braun (19) beschreibt einen ungewöhnlichen Fall von Mastoiditis, der durch Leptomeningitis, Epiduralabzeß und Sinusthrombose kompliziert war. Es handelte sich um eine 36jährige Frau, die über Schmerzen im rechten Ohr klagte, und bei der rechts Perforation des Trommelfells mit seröser Sekretion gefunden wurde. Temperatur und Puls waren normal, der Process. mastoideus nicht druckempfindlich. Die Untersuchung des Ohres und seiner Umgebung zeigte nichts Besonderes. Die Temperatur betrug 100,2° F; Puls 84. Die Augenuntersuchung ergab leichten Strabismus divergens und beginnende Neuritis optica rechts. Die Sehnenreflexe an den Beinen waren vielleicht etwas gesteigert, sonst keine neurologischen Störungen. Die Zahl der Leukozyten betrug 30000 (92% Polynukleäre). In der nächsten Nacht wurden die Kopfschmerzen ganz unerträglich, die Patientin war sehr erregt, am nächsten Tag betrug dann die Temperatur 105, es traten Cheyne-Stokescher Atemtypus, tiefes Koma und schließlich gegen Abend der Tod ein. Bei der Operation zeigten sich folgende interessante Einzelheiten: Das Mittelohr und das Antrum war voll Eiter, die Knochen waren zerstört, und durch ein Loch im Tegmen tympani gelangte man zu einem Abzeß in der mittleren Schädelgrube, der von intakter Dura bedeckt war. Ein reichlich eitriges Exsudat bedeckte die Pia der Hirnbasis, das Mittelhirn, die Medulla oblong. und breitete sich nach beiden Seiten hin aus, besonders im Verlauf der Meningealgefäße. Bemerkenswert ist eben in diesem Fall die ausgedehnte Zerstörung des Knochens und die reichliche Eiteransammlung in den Mastoidalzellen ohne jegliche Druckempfindlichkeit des Processus mastoideus und ohne irgendwelche empfindlichen Erscheinungen im Trommelfell, ferner fehlten



auch am Krankheitsbild die Symptome einer Leptomeningitis, nämlich Nackensteifigkeit, Kernig, Babinski, Sensibilitätsstörungen und Pupillenveränderungen. Schließlich ist noch eigentümlich, daß der eitrige Prozeß sich von dem Epiduralabszeß aus nach der Pia hin durch eine anscheinend intakte Dura ausbreitete.

Jones (83) berichtet über einen ungewöhnlichen Fall von perisinuösem Abzeß, der nach einer Otitis entstanden und insofern noch besonders interessant war, weil er in Beziehung zu einer psychischen Erkrankung stand. Die Patientin — eine 50jährige Frau — war während ihres ganzen Lebens „nervenschwach" gewesen. Vor einem Jahre etwa zeigten sich die ersten Symptome einer Geisteskrankheit; Schlaflosigkeit, Halluzinationen, Depressionszustand. Die Diagnose lautete: Melancholischer Stupor. $^3/_4$ Jahr später wurde die Patientin sehr unruhig, reizbar und klagte über verschiedene anscheinend grundlose körperliche Beschwerden. Zu dieser Zeit kam die Frau wegen Kopf- und Ohrschmerzen in die Behandlung Jones, der eine akute, diffuse Otitis externa feststellte. Es wurde eine Inzision des äußeren Kanals und damit ein freier Weg zum knöchernen äußeren Gehörgang geschaffen. Von diesem Augenblick an gingen alle Erscheinungen zurück, und nach 3 Monaten war auch die Patientin von ihrer Melancholie vollständig geheilt. Wegen Mastoiditissymptomen wurde vier Wochen später die typische erfolgreiche Radikaloperation gemacht. Dabei wurden alte nekrotische Prozesse im Schläfenbein und in der hinteren Schädelgrube ein extraduraler Abszeß gefunden. Dieser Abszeß war dann durch die hintere Wand des äußeren knöchernen Gehörgangs durchgebrochen und hatte die Otitis externa verursacht.

Der Verf. läßt es dahingestellt, ob in seinem Falle wirklich ein kausaler Zusammenhang zwischen der Melancholie und der Ohrerkrankung besteht; er führt dann noch einige Beispiele aus der Literatur an, die beweisen sollen, daß auch wahrscheinlich eine Beziehung zwischen der Melancholie und Erkrankungen bestimmter Hirngebiete vorhanden ist.

Wie groß die Schwierigkeiten der Diagnose und der Behandlung der Hirnabszesse otitischen Ursprungs sind, erörtern **Sachs** und **Berg** (135), die auch als Beleg dafür zwei geheilte Fälle von otitischen Hirnabszessen veröffentlichen. Der erste Fall ist neurologisch sehr interessant. Die sensorische Aphasie und die Paraphasie, die bei der Patientin im Vordergrund standen, wiesen auf ein Ergriffensein der linken Temporosphenoidalgegend hin. Außerdem bestanden noch Fieber und Lähmungssymptome der rechten Körperhälfte.

Der zweite Fall, bei dem es sich um einen linksseitigen Ohrenprozeß mit Mastoiditis und Sinusthrombose gehandelt hatte, bot große diagnostische Schwierigkeiten hinsichtlich der Lokalisation des Abszesses. Auch hier war Parese der rechten oberen und unteren Extremitäten vorhanden. Es fehlte jedoch jegliche Sprachstörung. Darum nahmen die Verff. an, daß der Abszeß nicht in dem Temporosphenoidallappen, sondern in der motorischen Region gelegen sei, was auch durch die Operation — es wurde nämlich ein ziemlich großer subduraler Abszeß, der leicht die Rinde drückte, gefunden — bestätigt wurde. In chirurgischer Hinsicht betonen die Verff. noch drei wichtige Momente bei der Operation: erstens ausgedehnte Freilegung derjenigen Gegend, wo man den Abszeß vermutet. (Am besten Herstellung eines osteoplastischen Lappens.) Weiterhin ist von höchster Wichtigkeit die Schonung der Meningen, und drittens kommt für das Gelingen der Operation hauptsächlich in Betracht eine peinliche und richtige Dränage der Abszeßhöhle.



Alt (2) teilt drei operativ behandelte Fälle von otitischen Hirnabszessen mit. Der erste bot deutliche Symptome von Hirndruck mit Stauungspapille, verlangsamtem Puls, Somnolenz und Erbrechen. Es wurde ein Kleinhirnabszeß gefunden. Exitus. Bei dem zweiten Fall lag rechts ein Schläfenlappenabszeß vor, der sich durch rechtsseitige Fazialisparese, rechtsseitigen Kopfschmerz, plötzliche Bewußtlosigkeit und Krämpfe äußerte. Heilung nach Entleerung des Abszesses. Im dritten Fall war ein doppelter Schläfenlappenabszeß links vorhanden, der klinisch mit leichter Somnolenz, langsamem Puls, starker Stauungspapille, Bradyphasie, rechtsseitiger Fazialisparese und wiederholtem Erbrechen einherging. Nach Eröffnung des zweiten Abszesses trat linksseitige Abduzenslähmung auf, dann beiderseits Abduzenslähmung mit gleichnamigen Doppelbildern. Exitus nach drei Tagen. *(Bendix.)*

Stephenson (147) teilt einen Fall von Thrombose des Sinus cavernosus mit pathologischem und bakteriellem Befund mit. Bei einem 27 jährigen Manne, der schon längere Zeit an chronisch-eitrigem Nasenkatarrh litt, wurde bei der Aufnahme im Hospital folgendes festgestellt. Der Patient war taub und heiser. Am linken Stimmband fand sich ein knötchenartiges Papillom und sekundäre Laryngitis. Im rechten mittleren Nasengang, der mit Polypen angefüllt war, und im rechten Ohr war Eiter sichtbar. Ein Teil der Nasenpolypen und des Knötchens im Kehlkopf wurde operativ entfernt. Der Patient fühlte sich sehr schwach und klagte über heftige Schmerzen im Kopf und in der Halsmuskulatur. Einige Tage später trat leichtes Fieber auf, Vortreibung des rechten, bald auch des linken Auges mit ausgesprochener Chemosis. Zugleich wurde auch eine Schwellung hinter dem rechten Ohr bemerkt. Später trat noch Schlafsucht hinzu. Der Patient machte einen schwerkranken Eindruck, jammerte laut bei der Untersuchung. Die Stimme war etwas belegt, die Sehschärfe nicht herabgesetzt. Die Pupillen reagierten prompt, Stauungspapille konnte nicht mit Sicherheit festgestellt werden. Der Exophthalmus und die Chemosis nahmen immer mehr zu. In den nächsten Tagen entwickelten sich allgemeine pyämische Erscheinungen, die rasch zum Tode führten. Die Dura war, wie die Sektion ergab, gespannt und ihre Gefäße erweitert. Die Oberfläche und die Basis des Gehirns war mit Eiter bedeckt. Bei der Untersuchung des Sinus wurde Thrombose des Sinus cavernosus und des Sinus circularis gefunden. Die Orbita, die Ethmoidalzellen und die Sphenoidalhöhle enthielten ebenfalls Eiter. Auch der Sinus longitudinalis war affiziert, die Stirnhöhle jedoch und die Oberkieferhöhle sowie das rechte Ohr frei von Eiter. Die Infektion hatte also von den Ethmoidalzellen aus die Sinus ergriffen und zu einer septischen Meningitis und tödlichen Pyämie geführt.

Wiener (165) bespricht an der Hand eines großen Materials das Symptombild und die pathologische Anatomie der Hirnabszesse nach eitriger Otitis media. Die Lokalisation der Abszesse wird genau erörtert, ferner eingehend auf ihre genaue Ätiologie hingewiesen. Gemäß der verschiedenen Lokalisation werden dann in ausführlicher Weise die Hauptsymptome und der Krankheitsverlauf des otitischen Hirnabszesses beschrieben. Drei Momente sind für seine Behandlung von größter Bedeutung: die Lokalisation, die Dauer und drittens der engere Zusammenhang mit einem eitrigen Prozeß im Mittelohr.

Die Abhandlung von **Hashimoto** und **Kuroiwa** (72) beschäftigt sich mit den Schußverletzungen des Gehirns aus dem japanisch-russischen Kriege und besonders mit den Hirnabszessen im Gefolge dieser Schußverletzungen. Sie besprechen eingehend den Befund und Verlauf von 9 Fällen von Hirnabszessen. Hervorzuheben ist das auffällige Auftreten multipler Hirnabszesse,



und zwar waren im 2. Falle zwei Abszesse im Parietallappen, im 4. Falle je 1 Abszeß im Gyrus centralis und dem vorderen Teil des Frontallappens und im 8. Falle ein Abszeß im Schläfenlappen und mehrere in seiner Nachbarschaft. *(Bendix.)*

Stow (149) berichtet über einen Fall von Hirnblutung, bei dem die klinische Diagnose auf Vitium der Aorta mit Embolie der Art. cerebral. med. sinistr. gestellt wurde.

Die Sektion jedoch ergab eine zerebrale Blutung und Erweichung auf Grund einer schweren Arteriosklerose mit Endarteriitis obliterans, ferner eine weit vorgeschrittene arteriosklerotische Nephritis, Hypertrophie und fettige Degeneration des Herzens mit Mitralinsuffizienz.

Einen Fall von Hirnabszeß, der eine Reihe differentialdiagnostischer Schwierigkeiten bot und darum vor der Operation nicht richtig erkannt wurde, veröffentlichte **Downing** (42). Die Hauptsymptome des Leidens, das etwa einen Monat bei dem 27jährigen Patienten währte, bestanden in heftigen Kopfschmerzen, Verstopfung, Störungen der Sensibilität und Motilität in der rechten Körperhälfte und beiderseitiger Stauungspapille. Wegen des negativen Ausfalls der Lumbalpunktion konnte eine Meningitis ausgeschlossen werden. Die Diagnose schwankte zwischen inoperablem Hirntumor und Hirnabszeß. Obgleich keine direkte Verbindung zwischen der Mittelohreiterung und dem Hirnabszeß bestand, ist es doch sehr wahrscheinlich, daß der Abszeß otitischen Ursprungs, vielleicht eine Metastase war.

Einen interessanten Fall von atrophischer Rhinitis mit mastoidalem und extraduralem Abszeß beschreibt **Stocker** (148). Die Infektion schritt hier augenscheinlich von dem Nasenrachenraum zum Mittelohr, zerstörte das Antrum und das Os mastoideum. Solange der Eingang dazu noch durch die Granulationen und die ödematöse Schleimhautmembran versperrt war, fehlten jegliche lokale Symptome. Diese traten erst zwölf Jahre nach der Feststellung und Behandlung der atrophischen Rhinitis auf und äußerten sich in heftigen Schmerzen in der rechten Mastoidal- und Frontalregion und starker Empfindlichkeit bei Berührung und Druck des rechten Tragus. Die Temperatur war fast normal, der Puls immer sehr beschleunigt. Die Schmerzen in der Ohrengegend wurden immer stärker und breiteten sich über die ganze rechte Schädelhälfte aus. Außerdem trat noch eine Fazialislähmung hinzu. Da alle Zeichen einer intrakraniellen Erkrankung fehlten, wie Schüttelfröste, Erbrechen, Neuritis optica, Pupillenveränderung, Krämpfe usw., ist es nicht verwunderlich, daß das Krankheitsbild erst nach der Operation sich klärte. Kurz vor dem Tod trat bei der Patientin ein Symptom ganz besonders hervor, nämlich die große Körperunruhe. Diese seigte sich besonders darin, daß die Patientin fortgesetzt sich bemühte, auf den Händen und Knien zu laufen. Sie blieb einen Augenblick in einer dieser Stellungen stehen, um dann gleich wieder niederzusinken. Eine Sektion fand leider nicht statt.

Mehrere bemerkenswerte Momente finden sich in einem von **Wells** (163) veröffentlichten Fall von epiduralem und perisinuösem Abszeß mit tödlicher Meningitis. Erstens fehlt in der Vorgeschichte das Auftreten von Ohrausfluß, und auch bei der Untersuchung des Ohres konnte man keinen Eiter entdecken. Trotzdem muß noch Eiter im Mittelohr gewesen sein, wie aus der Perforation des Trommelfells hervorgeht. Wahrscheinlich war dann der Ohrausfluß bei dem Patienten so gering gewesen, daß er von ihm nicht bemerkt wurde. Ferner ist dieser Fall noch dadurch interessant, daß lange Zeit außer heftigen Kopfschmerzen alle Symptome für eine Entzündung fehlten. Diese Kopfschmerzen äußerten sich in Form von Paroxysmen. Noch an demselben Tage, wo der Patient wegen der bedrohlichen Meningitissymptome



ins Krankenhaus kam, hatte er noch morgens sehr vergnügt und ohne Schmerzen auf dem Feld gearbeitet. Der Tod erfolgte einen Tag nach der typischen Operation, bei der sich eine schwere weitgehende Entzündung des Knochens zeigte. Bei der Sektion des Hirns wurde nur eine eitrige Meningitis, jedoch weder im Groß- noch im Kleinhirn ein Abszeß gefunden.

Wells berichtet dann noch über einen Fall von Meningitis, die von einer eitrigen Mittelohrentzündung ausging. Es handelte sich um einen der selten glücklichen Ausgänge einer ausgesprochen eitrigen Leptomeningitis, die durch die Lumbalpunktion sichergestellt war. Der Verf. glaubt mit anderen Otologen, daß die Prognose der Meningitis nicht ganz so hoffnungslos ist, wie man früher annahm. Die Symptome von seiten des Ohres waren in diesem Fall nur recht unbedeutend. Der Ohrausfluß war gering, währte nur kurze Zeit und hörte beim Einsetzen der intrakraniellen Erscheinungen sofort auf.

Die Diagnose eines Hirnabszesses kann manchmal große Schwierigkeiten bereiten, wenn man keine ätiologischen Anhaltspunkte, wie z. B. die häufigste Ursache eines Hirnabszesses, die Mittelohrentzündung, findet. Einen derartigen Fall beschreibt **Eshner** (48). Es handelt sich um eine 35jährige Frau, die mit Erscheinungen erkrankte, die auf Typhus hindeuteten. Jedoch sprach der rasche Abfall des Fiebers und der negative Ausfall der Vidalschen Reaktion gegen diese Diagnose. Es fehlten zwar Schmerzen, Druckempfindlichkeit und Schwellung der Ohrgegend, sowie Ausfluß und lokale und zerebrale Erscheinungen; jedoch bestanden leichte Schwankungen der Temperatur des Pulses und der Atmung, heftige Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen und geistige Trägheit. Alle diese Zeichen im Verein mit den Angaben der Patientin über vorhergegangene Ohrenschmerzen, Fieber und Schüttelfrost, hätten wohl auf den richtigen Weg zur Erkennung der Krankheit führen müssen. Dieses war jedoch nicht der Fall, wie der Verf. selbst zugibt; denn das Verhalten des Urins, der Eiweiß, hyaline und granulierte Zylinder enthielt, täuschte eine Urämie vor. Bei der Sektion fand sich nun in den linken, mittleren und unteren Schädelwindungen ein Abszeß, der mit einer Höhle im Schläfenlappen kommunizierte und dadurch wieder in Verbindung mit einem Abszeß im Mittelohr stand.

Die Ätiologie und Lokalisation des Krankheitsbildes, die Diagnose und die Behandlung der intrakraniellen Komplikationen bei akuter und chronischer Mittelohreiterung beschreibt **McKernon** (107) in systematischer Weise. Zuerst geht er auf die Pachymeningitis ein, erörtert dann den epiduralen, den Großhirn- und Kleinhirn-, sowie den subduralen Abszeß, die Thrombosen der verschiedenen Sinus, die eitrige und seröse Meningitis und schließlich die Enzephalitis.

Wie aus dem Aufsatz von **Coakley** (32) hervorgeht, sind intrakranielle Läsionen, die von der Nase her ihren Ausgang nehmen, gar nicht so selten. Gemäß den anatomischen Verhältnissen kann eine Infektion von der Nasenhöhle aus auf drei Wegen das Gehirn erreichen: Erstens durch die Blutgefäße, zweitens durch den Lymphstrom, drittens durch die Nekrose und Perforation der Knochenwand, der Stirn-, der Ethmoidal- oder der Sphenoidalhöhle.

Die Nekrose und Perforation der unteren oder orbitalen Wand der Stirnhöhle ist recht häufig. In den Ethmoidalzellen sowie in der Sphenoidalhöhle können Eiterungen und Polypenbildungen auftreten. In der Ethmoidalhöhle kommt es auch noch zur Zystenbildung. Die hauptsächlichsten intrakraniellen Komplikationen, die durch eine nasale Infektion bedingt sein



können, sind die Meningitis, der epidurale Abszeß, die Sinusthrombose und der Hirnabszeß.

House (75) beschreibt ausführlich die intrakraniellen Komplikationen bei Mastoiditis. Zuerst geht er auf die Anatomie der Paukenhöhle und des Antrums näher ein, dann auf die Bedingungen, die zu der Entzündung der Mastoidalzelle, zur Periostitis, zur Zerstörung des Knochens und schließlich zum extraduralen Abszeß führen. Am häufigsten unter den intrakraniellen Komplikationen bei der Mastoiditis, abgesehen von der Sinusthrombose, ist die extradurale Entzündung, dann folgt der extradurale Abszeß, schließlich die Meningitis und zuletzt der Hirnabszeß.

House faßt dann kurz die Hauptsymptome der verschiedenen Komplikationen zusammen und zeigt noch an einigen Beispielen, wie schwierig oft die richtige Erkennung des Krankheitsbildes ist. Manchmal fehlen z. B. alle bedeutungsvollen Symptome, oder die Diagnose wird dadurch erschwert, daß beide Ohren pathologisch sind. Zum Schluß wird noch kurz die Prognose und die Behandlung speziell des Hirnabszesses gestreift.

Das seltene Vorkommen schwerer Komplikationen nach einer scheinbar einfachen Halsoperation hat **Parry** (123) beobachtet. Es handelt sich um ein 7 jähriges Kind, dem die Mandeln und adenoide Wucherungen entfernt wurden. 5 Tage nach der Operation verließ das Kind das Bett und schien ganz gesund. 4 Tage später jedoch entwickelte sich eine schwere akute Mastoiditis, die zur Sinuseiterung und Kleinhirnabszeß mit tödlichem Ausgang führte. Dieser Fall ist außerdem bemerkenswert, weil er zeigt, daß die Tonsillenexstirpation nicht immer so ganz ungefährlich ist, wie man allgemein glaubt. Aus prophylaktischen Gründen muß also ein Operierter mindestens 8 Tage das Bett hüten und recht warmgehalten werden.

Daß ein einfacher Fall auf den Fußboden einen unglücklichen Ausgang nehmen kann, beweist folgende von **Clair** und **Jackson** (29) veröffentlichte Krankengeschichte. Ein 33 jähriger Mann, der seit vielen Jahren an epileptischen Krämpfen litt, stürzte bei einem solchen Anfall im Zimmer zu Boden. Bewußtlosigkeit, harter, langsamer Puls, Cheyne-Stokesscher Atemtypus. Aus Ohr, Mund und Nase floß Blut und Liquor cerebrospinalis. Totale Lähmung, besonders der linken Körperhälfte. Am Schädel wurde eine Depressionsfraktur des rechten Schläfenbeins festgestellt. Der Patient lebte noch 3 Tage. Bei der Sektion fand man, daß die Fraktur sich einen Zoll lang an der oberen Schläfenbeinpartie ausdehnte. Der untere Teil der Bruchlinie verliert sich in der Pars petrosa des Schläfenbeins, läuft quer über die Schädelbasis zu einem entsprechenden Punkt des linken Schläfenbeins; dadurch wird also die Schädelbasis sozusagen in zwei Hälften geteilt, die nur durch das darüberliegende Gewebe zusammengehalten werden.

Zerebrale Kinderlähmung.

Referent: Prof. Dr. Henneberg-Berlin.

1. André-Thomas et Labbé, Raoul. Amyotrophie globule du membre inféreur. vraisemblablement d'origine myélopathique, chez une enfant atteinte d'hémiplégie cérébrale infantile. Revue neurol. p. 798. **(Sitzungsbericht.)**
2. Anglade et Jacquin, Syndrome de Little. L'Encéphale. No. 3. p. 252.
3. Barnes, S., Congenital (? infantile) Hemiplegia. Rep. Soc. Study Dis. Child. 1908. VIII. 411.
4. Benoit, E. P., Hémiplégie infantile compliquée tardivement d'épilepsie. Gaz. d. mal. infant. 1908. X. 129—131.



5. Biach, P., Fall von Littlescher Krankheit mit tabiformen Veränderungen. Wiener klin. Wochenschr. p. 435. **(Sitzungsbericht.)**
6. Bouchaud, Hémiplégie cérébrale spasmodique survenue à l'âge de 12 ans. Rev. de Médecine. 1908. 1.
7. Carpenter, G., A Case of Cerebral Diplegia. Rep. Soc. Study Dis. Child. 1908. VIII. 301.
8. Cautley, Edmund, Cerebral Diplegic Spasticity. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. II. No. 5. Section of the Study of Disease in Children. p. 123.
9. Derselbe, The Brain from a Case of Cerebral Diplegic Spasticity. ibidem. p. 161.
10. Claude, Henri, et Schaeffer, P., Diplégie cérébrale spasmodique de l'enfance ou symptômes associés. Revue neurol. p. 796. **(Sitzungsbericht.)**
11. Crocq, Accès distincts d'épilepsie jacksonienne et d'épilepsie essentielle chez une fillette atteinte d'hémiplégie infantile. Journal de Neurol. p. 466. **(Sitzungsbericht.)**
12. Dupérié, R., et Bardou, G., Syndrome de Little; pseudoporencéphalie bilatérale; sclérose cérébrale. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXIX. 410.
13. Flores, L. V., Un caso de parálisis cerebral infantil. Rev. méd. de Sevilla. 1908. II. 292—297.
14. Foerster, Ottfried, Der atonisch-astatische Typus der infantilen Cerebrallähmung. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 98. H. 1—3. p. 216.
15. Derselbe, 2 Fälle von angeborenen spastischen Paraplegien. Berliner klin. Wochenschr. p. 1631. **(Sitzungsbericht.)**
16. Fragnito, O., Sulla rigidità spastica congenita, contributo clinico ed anatomo-patologico. Annali di Nevrol. Anno XXVI. 1908. Fasc. 5—6.
17. Higgs, F. W., and Turner, P., Infantile Hemiplegia with Athetosis of Arm. Rep. Soc. Study Dis. Child. 1908. VIII. 302.
18. Higier, Heinrich, Die Pathologie der hereditären Krankheiten. Allgemeiner Teil. Neurolog. Centralbl. No. 18. p. 962.
19. Derselbe, Ueber die klin. Stellung einiger seltener familiär-hereditärer Hirnkrankheiten. Arb. d. I. Kongr. poln. Psych. (Polnisch.)
20. Derselbe, Zur Klassifikation der endogenen Hirnlähmungen (Diplegiae cerebrales). Neurol. Centralbl. p. 1065. **(Sitzungsbericht.)**
21. Hochhaus, Beiträge zur Pathologie des Gehirnes. II. Infantile Cerebrallähmung mit Obduktionsbefund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 34. S. 190.
22. Ibrahim, 1. 9jähriges Mädchen mit Hemiplegia spastica infantilis. 2. Zerebrale Diplegia (Littlesche Krankheit). 3. Zerebrale Diplegien. 8jähriger Knabe und 4½monatlicher Säugling. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2714. **(Sitzungsbericht.)**
23. Kattwinkel, Fall von zerebraler Kinderlähmung mit atrophischer Sklerose. ibidem. p. 1620. **(Sitzungsbericht.)**
24. Kauffmann, O. J., A Case of Cerebral Diplegia. Rep. Soc. Study Dis. Child. 1908. VIII. 408—410.
25. Long, Sur l'absence fréquente de la contracture permanente dans l'hémiplégie infantile. Revue neurol. p. 1517. **(Sitzungsbericht.)**
26. Massalongo, R., Le malattie nervose famigliari. Corriere san. 1908. XIX. 724; 747. u. Arch. générales de Médecine. Mars. p. 129.
27. Michelson, Fall von Littlescher Krankheit. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 101. **(Sitzungsbericht.)**
28. Nicoll, Matthias, Cerebral Diplegia. Medical Record. Vol. 76. p. 1049. **(Sitzungsbericht.)**
29. Punton, John, Hereditary Spastic Paraplegia. Report of Seven Cases in two Families. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. No. 10. p. 588.
30. Raymond, F., et Rose, Félix, Un cas de maladie familiale intermédiaire à la paraplégie spasmodique et l'hérédo-ataxie cérébelleuse. L'Encéphale. No. 3. p. 209.
31. Rhein, John H. W., Spastic Paraplegia Dating from Childhood (Littles Disease), with Little or no Demonstrable Lesion in the Pyramidal Tracts. The Amer. Journal of the Medical Sciences. Vol. CXXXVIII. No. 6. Dez. p. 885.
32. Rosenthal, Johannes, Über Sehnenüberpflanzung bei zwei Fällen von zerebraler Kinderlähmung. Beitrag zur Kasuistik von den Sehnenüberpflanzungen. Inaug.-Dissert. Leipzig.
33. Schmaltz, Über das Verhalten des weichen Gaumens bei zerebraler Kinderlähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 366. **(Sitzungsbericht.)**
34. Schulthess, Wilhelm, Über die Funktionsprüfung der Muskeln bei Lähmungszuständen und die Grundsätze der mechanischen Behandlung motorischer Defekte und paralytischer Deformitäten. Neurol. Centralbl. p. 502. **(Sitzungsbericht.)**
35. Stern, Richard, Über einen Lähmungstypus bei der infantilen Hemiplegie. Wiener klin. Rundschau. No. 47. p. 789.



Foerster (14) lenkt die Aufmerksamkeit auf einen besonderen Typus der Bewegungsstörung bei der infantilen Zerebrallähmung, der bisher keine besondere Beachtung gefunden habe. Der Typus lehnt sich in mancher Hinsicht an die zerebellare und an die choreatische Bewegungsstörung an.

Das am meisten in dem Vordergrund stehende Symptom in den vier beschriebenen Fällen ist eine ausgesprochene Muskelschlaffheit. Die einzelnen Glieder werden nicht wie in der Norm durch Muskelspannungen fixiert, sondern folgen lediglich der Schwere. Bei passiver Bewegung fehlt jeder Widerstand. Die Dehnbarkeit der Muskeln ist sehr gesteigert, so daß die Gelenke in allen Richtungen ganz abnorme Bewegungsexkursionen gestatten. So kann z. B. der Fußrücken ohne Widerstand mit der Vorderfläche des Unterschenkels in Berührung gebracht werden. Die Ferse kann ohne Mühe bis an das Gesäß gebracht, das gestreckte Bein kann passiv bis an die Schulter erhoben werden. Im Hüftgelenk fällt ferner eine gesteigerte Abduktionsmöglichkeit auf, d. h. beide Beine können soweit abduziert werden, daß sie einen gestreckten Winkel miteinander bilden. An den oberen Extremitäten fällt eine erhebliche Hyperextension in allen Gelenken, besonders in den Fingergelenken, auf. Die Vola manus läßt sich dem Unterarm anlegen. Auch die Wirbelsäule zeigte eine abnorme Schlaffheit und passive Beweglichkeit.

Es handelte sich somit um eine allgemeine Atonie, zu der sekundär eine Relaxation der Bänder und Gelenkkapseln kommt. Dabei ist die Muskulatur weder atrophisch, noch läßt sie von der Norm abweichende elektrische Erregbarkeitverhältnisse erkennen.

Als zweites Symptom besteht eine absolute Unfähigkeit zu statischen Muskelleistungen. Der Kopf kann nicht aufrecht gehalten werden, sondern fällt nach hinten oder vorn bzw. nach der Seite. Die Kinder können auch nicht sitzen, beim Versuch fällt der Rumpf sofort um. Verhindert man das Umfallen, so zeigt sich beim Sitzen eine starke Kyphose der Wirbelsäule, die im Liegen sich sofort ausgleicht.

Auf die Füße gestellt, knicken die Patienten sofort zusammen. Dabei besteht nirgends eine Schwäche der Muskulatur, in der Rückenlage können die Kinder jede Bewegung auch mit den oberen Extremitäten kräftig ausführen. Eine koordinatorische Störung der aktiven Bewegungen besteht jedoch insofern, als bei kräftiger Tätigkeit der Agonisten sich ein Mangel an Mitwirkung der Antagonisten sowie der kollateralen Synergisten bemerkbar macht.

Das Verhalten der Sehnenreflexe zeigte in sämtlichen Fällen keinerlei Störung.

Es handelte sich in allen Beobachtungen um eine angeborene Affektion. In zwei (nicht ganz typischen) Fällen, die zur Obduktion kamen, fand Foerster das ausgesprochene Bild der lobären Sklerose. Die Zugehörigkeit der Fälle zur zerebralen Kinderlähmung wird ferner erwiesen durch die bestehenden Intelligenzstörungen, aphasische und artikulatorische Sprachstörungen, sowie durch epileptiforme Anfälle und durch die gelegentliche Kombination der atonisch-ataktischen Motilitätsstörung mit gewöhnlicher spastischer Hemiplegie, Paraplegie oder Diplegie.

Die beschriebene Motilitätsstörung zeigt manche Analogie mit der der Chorea minor. Die Fälle ähneln hierin dem zerebellaren Typus der zerebralen Kinderlähmung; allerdings fehlt bei diesem die Haltlosigkeit des Kopfes und des Rumpfes und die hochgradige Astasie, ferner die enorme Steigerung der Dehnbarkeit der Muskeln und die Gelenkschlaffheit.

Auf Grund der erwähnten Sektionsbefunde nimmt Verf. an, daß dem Symptomenkomplex eine Sklerose beider Stirnhirnlappen zugrunde liegt. Ausgedehnte Stirnhirnerkrankungen erzeugen neben Ataxie von zerebellarem

Charakter nach Verf. Atonie der Muskulatur, was auch durch Beobachtungen bei Erwachsenen (Förster, Rückert) erwiesen sei. Das Stirnhirn steht in enger Beziehung zum Zerebellum, wodurch die Gleichheit der Koordinationsstörungen verständlich wird. Es scheint ferner, daß das Frontalhirn noch einen besonderen Reflex vermittelt, der darin besteht, daß sich die Muskeln einer Überreizung durch Gegenspannung widersetzen.

Nach **Stern** (35) zeigen hemiplegische Kinder bis zum 9. oder 10. Lebensmonat ein besonderes Verhalten hinsichtlich der Verteilung der Lähmung auf bestimmte Muskelgruppen und der Lokalisation der Kontrakturen usw., das von dem Befund bei der Hemiplegie im späteren Alter wesentlich abweicht. Die Beobachtungen des Verf. beziehen sich auf 6 Kinder im Alter von 4 bis 11 Monaten. In 3 Fällen schien die Hemiplegie seit der Geburt zu bestehen, in den übrigen Fällen war die Lähmung 2, 3 und 5 Monate alt. Der Lähmungstypus ist folgender: Das gelähmte Bein steht in Beugekontraktur, der Fuß ist dorsal extendiert und leicht supiniert, die Kontraktur der Achillessehne fehlt vollkommen, ebenso fehlt die Kontraktur der Adduktoren. Das Bein läßt sich passiv leicht strecken. Das Verhalten des gelähmten Beines steht somit im Gegensatz zu den Befunden bei hemiplegischen Erwachsenen. Nach Wernicke und Mann bleiben bei der residuären Hemiplegie bei Erwachsenen diejenigen Muskeln funktionstüchtig, die das Bein verlängern. Gerade diese Verlängerer sind bei der Hemiplegie der Säuglinge weit mehr paretisch als die Beinverkürzer. Was die obere Extremität anbelangt, so wird beim hemiplegischen Säugling der paretische Arm im Schultergelenk abduziert, im Ellenbogengelenk supiniert, das Handgelenk manchmal dorsal extendiert. Greifbewegungen werden noch leidlich ausgeführt, allerdings ohne Zuhilfenahme des in Oppositionskontraktur befindlichen Daumens. Die Streckung der Finger ist gut erhalten. Im Ellenbogengelenk besteht eine deutliche Neigung zur Ausführung von Supinationsbewegungen. Der infantile Lähmungstypus zeigt somit auch für die obere Extremität ein dem Wernicke-Mannschen Typus gegensätzliches Verhalten. Nach vorgerücktem Lebensalter schwinden die beschriebenen Eigentümlichkeiten der Säuglingshemiplegie, dabei ist der Fortfall der Wicklung vielleicht nicht ohne Einfluß, für die Stellung des Beines ist das Erlernen des Stehens und Gehens sicher von Bedeutung.

Der geschilderte Typus der infantilen Hemiplegie findet sich auch häufig bei den zerebralen Diplegien. So überwiegt auch bei diesen der Verkürzungsmechanismus an den Beinen. Der diplegische Symptomenkomplex erklärt sich in einfacher Weise somit als das Produkt doppelseitiger Hemiplegie vom Säuglingstypus.

Raymond und **Rose** (30) beschreiben ausführlich einen Fall, der eine Übergangsform von spastischer Paraplegie zur Heredoataxie darstellt. Der Gang des 25jährigen Kranken ist äußerst schwankend und spastisch. Der Patient hebt langsam das Bein, beugt den Körper nach vorn und setzt den Fuß stampfend auf, dabei wird der Boden nur von dem äußersten Fußende berührt. Stehen nur mit gespreizten Beinen möglich. Bei Augenschluß keine Zunahme der Unsicherheit. Bei Rückenlage zeigt der Fuß Equinovarus-Stellung, starke plantare Konkavität und Hyperextension der großen Zehe. Spontane Flexion der Zehen fast aufgehoben, Bewegungen des Fußes langsam und unter rhythmischem Zittern der Beine. Bei gewissen Bewegungen der Beine starker Tonus. Sehnenreflexe gesteigert, Fußklonus, Babinski angedeutet, keine Muskelatrophien.

An den oberen Extremitäten besteht Schwäche eines Teiles der kleinen Handmuskeln, Hypotonie im Hand- und Ellbogengelenk. Bewegungen der



Gesichtsmuskulatur langsam. Spasmen in der Gesichtsmuskulatur links, Sprache monoton und verwaschen, nicht skandierend. Sensibilität ohne wesentliche Störung. Koordinationsstörung bei komplizierteren Bewegungen. Abduzenslähmung links, Parese rechts, Einschränkung der Bewegung der Bulbi nach oben. Einengung des Gesichtsfeldes. Lichtreflex normal. Schwachsinn mittleren Grades.

Patient in Steißlage geboren, entwickelte sich gut, der Gang war aber seit dem vierten Lebensjahr nach Masern etwas hüpfend. Seit dem 15. Jahr Spasmen, seit dem 18. Lebensjahr Verschlechterung des Ganges und Abnahme der Intelligenz.

Hinsichtlich der Diagnose wurde Sclerosis multiplex. kombinierte Strangdegeneration, Lues spinalis hered., in Erwägung gezogen. Anamnestische Nachforschungen ergaben jedoch, daß bereits die Mutter des Großvaters väterlicherseits an einer ähnlichen Gehstörung litt. ebenso der Sohn derselben, d. h. der Großvater des Patienten. Bei beiden Personen bestanden schließlich auch psychische Störungen (Suizid bzw. Demenz und Verfolgungsideen). Der Vater und zwei Geschwister derselben leiden ebenfalls an derselben Krankheit, während eine Schwester verschont blieb.

Bei der Schwester des Vaters des Patienten konnten die Verfasser konstatieren: zerebello-spastischen Gang, Umfallen bei Augenschluß, plantare Konkavität der Füße, Steigerung der Sehnenreflexe, Fußklonus, Babinski, monotone und verwaschene Sprache, Ataxie und zerebellare Asynergie, Nystagmus, keine Debilität, Hysterie. Bei der 47jährigen Patientin trat das Leiden mit 40 Jahren auf, nachdem bereits vorher leichte Anzeichen desselben dauernd, vorübergehend nach Anstrengung auch schwere Symptome bestanden hatten.

Es handelt sich um ein familiäres Leiden, das weder der Friedreichschen Krankheit, noch der familiären spastischen Paraplegie Strümpells, noch der Hérédoataxie Maries entspricht. Es liegt eine Übergangsform zwischen den familiären spastischen und zerebellaren Krankheiten vor.

Die Verfasser erörtern ausführlich die Theorie der hereditären und familiären Nervenkrankheiten. Es handelt sich um Vererbung erworbener pathologischer Eigenschaften. Es kann jedes System anatomisch bzw. funktionell betroffen sein, so das Fett-, Knochen- oder Nervensystem. Für das Gleichgewichts- und Bewegungssystem ist es charakteristisch, daß die Störungen erst relativ spät in Erscheinung treten. Es handelt sich dabei um eine frühzeitige Abnützung im Sinne Edingers, d. h. um einfache Atrophie. Durch das Dazwischentreten von Intoxikation und Infektion kann der Erkrankungsprozeß wesentlich modifiziert werden. Das Versagen der Systeme findet ein Analogon in dem physiologischen Altern einzelner Organe, z. B. der Genitalien oder der Haare. Auch hierbei findet sich in einzelnen Familien eine ausgesprochene homotope und homochrome Heredität.

Anglade und **Jacquin** (2) führen aus, daß der Begriff des Littleschen Symptomenkomplexes sehr verschieden weit gefaßt wird und auch die Nomenklatur keine einheitliche sei. Die Verfasser rechnen mit Raymond sowohl die infantile spastische Hemiplegie wie Fälle von Idiotie mit Diplegie usw. zum Littleschen Syndrom. Sie berichten des näheren über folgenden Fall: Patientin, 25 Jahre alt, von einer Alkoholistin geboren (in Steißlage), litt an Idiotie ohne Epilepsie. Es bestand ferner allgemeine Rigidität, Strabismus divergens, Reflexsteigerung, Lungentuberkulose. Bei der Sektion fand sich: Mikrogyrie der Großhirnhemisphären, partielle Agenesie der Pyramidenbahn und Atrophie des Kleinhirnes, Hypoplasie des Rückenmarkes.



Im Hinblick auf das Vorliegen einer spastischen Parese aller vier Extremitäten und des Strabismus glauben die Verfasser, den Fall als zum Littleschen Syndrom gehörig auffassen zu müssen. Die Ursache ist in dem Alkoholismus der Mutter zu suchen. Die mikroskopische Untersuchung ergab im Hirn eine Vermehrung der Neuroglia, die jedoch nur eine scheinbare ist und lediglich als die Folge des Wegfalles vieler nervöser Elemente erscheint. Die Ganglienzellen der motorischen Region sind auf zirka die Hälfte reduziert. Im Optikus und in dem Chiasma macht sich eine beträchtliche Reduktion der Fasern bemerkbar. Im Kleinhirn fand sich eine Verringerung der Purkinjeschen Zellen, die Glia der molekularen Schicht tritt sehr deutlich hervor, ohne vermehrt zu sein, die Kleinhirnkerne sind fast geschwunden. Die von Lannois und Paviot bei Kleinhirnatrophie beschriebenen Zellen in der Schicht der Purkinjeschen Zellen sind Elemente der Neuroglia, sie entsprechen den spindelförmigen Zellen, die in der Norm sich in der Umgebung der Purkinjeschen Zellen finden.

Hochhaus (21) bringt einen Beitrag zur Kenntnis der noch wenig bekannten anatomischen Veränderungen bei zerebraler Kinderlähmung im initialen Stadium. Ein $2\frac{1}{2}$ jähriges Kind erkrankte an Masern, die es gut überstand. 4 Wochen später plötzliche Bewußtlosigkeit, Krämpfe und rechtsseitige Hemiplegie. Die Benommenheit besteht bis zum Tode, der am 23. Krankheitstage erfolgte, fort. Die Sektion ergab: starkes Ödem der Pia mater über den linken Zentralwindungen sowie leichte Entzündungserscheinungen sowohl in den Meningen, wie in der Hirnsubstanz. Es fand sich Hyperämie und Dilatation der Piagefäße, Auflockerung des Piagewebes, in den Gefäßscheiden und in der Umgebung der Gefäße, auch der in dem Gehirngewebe, eine größere Zahl von Zellen mit stark gefärbtem kleinen Kern. Gröbere Veränderungen fehlten völlig. Die vorhandene leichte Meningo-encephalitis erklärte das schwere Krankheitsbild in nur unbefriedigender Weise. Zwei Erklärungen sind möglich. Entweder sind die Hirnerscheinungen nicht bloß Folge entzündlicher, sondern auch zum Teil toxischer Einflüsse, oder aber können beim kindlichen Hirn unter Umständen auch schon weniger umfangreichen Entzündungen in Verbindung mit Ödem tiefgreifende Schädigungen der Funktion hervorrufen.

Rhein (31) beschreibt einen Fall von infantiler spastischer Paraplegie, in dem der anatomische Befund ein sehr geringfügiger war. Der 17 jährige Patient ist angeblich im Alter von 5 Jahren erkrankt, es besteht eine spastische Paraparese der unteren Extremitäten, mit ausgesprochener Reflexsteigerung und Babinski, die Arme sind intakt, Sprache schwerfällig infolge Stotterns. Debilität.

Die Sektion ergab keine makroskopischen Veränderungen, abgesehen von einer frischen Meningealapoplexie. Die Zellen der Rinde sind intakt, doch wurden selten Riesenpyramidenzellen (? Ref.) gefunden. Im Pons und Medulla oblongata ließ sich eine Veränderung der Pyramiden nicht nachweisen. In den Pyramidenseitensträngen fand sich eine große Anzahl dünner nahe beieinanderliegender Fasern neben spärlichen groben Fasern. Die Glia im Bereich der Pyramidenseitenstränge schien vermehrt, jedoch im weit geringerem Maße als bei sekundärer Degeneration. Eine Verkleinerung des Querschnittes des Rückenmarkes besteht nicht. Die Ganglienzellen der Vorderhörner erscheinen zum Teil normal (Thioninfärbung), andere sind geschwollen, haben einen exzentrischen Kern und abnorm viel gelbes Pigment.

Der Fall gehört nach Verf. der Littleschen Krankheit an. Ähnliche Fälle sind von Spiller beschrieben; dieser Autor fand in 2 Fällen lediglich eine abnorme Zartheit der Fasern der gekreuzten Pyramiden, in einem Falle



ließ sich überhaupt ein positiver Befund nicht erheben. Bezüglich dieses Falles nahm Spiller an, daß die Fasern der Pyramide nicht hoch genug in das Rückenmark herabreichten, d. h. abnorm kurz waren. Verf. führt aus, daß man annehmen müsse, daß die Ganglienzellen intakt seien, da eine Reduktion der Fasern in der Pyramide hinsichtlich der Anzahl nicht bestehe. Es handle sich vielmehr um eine Erschwerung der Leitung infolge abnormer Kleinheit des Faserkalibers.

In dem Falle **Bouchaud's** (6) handelt es sich um eine Hemiplegie, die im 12. Lebensjahre mit Fieber und Krämpfen apoplektiform einsetzte. 5 Jahre nach der Erkrankung wurde festgestellt: Spastische Hemiplegie, Zurückbleiben der gelähmten Extremitäten im Wachstum, Hemianästhesie und Hemiataxie. Ungewöhnlich an dem Falle ist nach Verf. die dauernde Hemianästhesie, die beträchtliche Ataxie und das späte Auftreten der Lähmung. Die Ataxie und die Sensibilitätsstörung setzt Verf. auf Rechnung einer Rindenzerstörung (sklerotische Narbe).

Punton (29) teilt den klinischen Befund von 7 Fällen von hereditärer spastischer Paraplegie (Strümpell), die sich auf 2 Familien verteilen, mit. Es handelt sich um spastische Parese der Beine mit Reflexsteigerung und Kontraktion; Atrophien, Blasenmastdarmstörungen, Sprachstörungen und Nystagmus sind nicht vorhanden. Auslösende Ursachen ließen sich nicht eruieren. Alkoholismus, Lues und Tuberkulose kommen als ätiologische Momente nicht in Betracht. Es handelt sich um 2 Serien von Geschwistern, deren Mütter den gleichen Symptomenkomplex aufwiesen. Das Fehlen von ataktischen Erscheinungen, von Sprachstörung usw. unterscheidet die Fälle ohne weiteres von der Friedrichschen Krankheit. Zur Littleschen Krankheit können die Fälle nicht gerechnet werden, weil Geburtstrauma, Epilepsie, Imbezillität nicht vorliegen, auch die oberen Extremitäten intakt sind. Die zerebellare hereditäre Ataxie kann bei dem Fehlen der Ataxie, der Augensymptome und einer Sprachstörung nicht in Frage kommen. Da die Symptome in den beschriebenen Fällen erst geraume Zeit nach der Geburt ($2^1/_2$ bis 27 Jahre) in Erscheinung treten, kann es sich auch nicht um atypische Fälle infantiler Zerebrallähmung handeln. In Hinblick auf das Fehlen von Muskelatrophien ist auch die Diagnose amyotrophischer Lateralsklerosen auszuschließen.

Higier (19) beschreibt die klinische Stellung einiger seltener familiär-hereditärer Hirnkrankheiten. Verf. meint, daß die 2 Abarten der familiären Hirndiplegie, nämlich diejenige, im früheren und späteren Kindesalter entstehenden, nicht identisch seien, wie es von Vogt, Schaffer u. a. angenommen wird (juvenile und infantile zerebrale Diplegie). Higier meint dagegen, daß 1. Die juvenile Form meistens in mehreren Generationen einer und derselben Familie aufzutreten pflegt, während die infantile nur in einer; 2. in der Tay-Sachsschen Krankheit fällt die Rassendisposition in die Augen, was bei der gewöhnlichen zerebralen Diplegie nicht der Fall ist. 3. Die juvenile Form stellt eine sehr seltene Krankheit dar, während die Tay-Sachssche Krankheit im Königreich Polen, Litauen und in den Baltischen Provinzen garnicht selten vorkommt (häufiger als die Erbsche Dystrophie und die familiäre spastische Lähmung Strümpells. 4. Die Makulaänderung ist für die letztere Krankheit pathognomonisch. 5. Die beiden Abarten treten niemals in einer und derselben Familie auf. 6. Zwischen den beiden Krankheitsformen sind eingreifende anatomo-pathologische Differenzen vorhanden (Degeneration der Nervenzellen und erhaltene Achsenzylinder bei Tay-Sachsscher Krankheit, Aplasie, Verunstaltung und Entartung der Axone bei nicht lädierten Nervenzellen in der juvenilen Diplegie). (*Edward Flatau.*)



Die Dissertation **Rosenthal-Bonin's** (32) bietet vorwiegend chirurgisches Interesse. Es werden 2 Fälle von zerebraler Kinderlähmung beschrieben, in denen durch Sehnenüberpflanzung an den oberen Extremitäten ein zufriedenstellender therapeutischer Erfolg erzielt wurde. Verf. gibt des weiteren eine Darstellung der Geschichte der in Frage kommenden Operationsmethoden und der Theorie der Muskelfunktionsübertragung.

Augenmuskellähmungen.

Referent: Dr. Richter-Hamm i. W.

1. Angiolella, Domenico, Lähmung des Rectus externus und Neuritis optica nach Typhus. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1176.
2. Anglade et Lafage, Paralysie de la troisième paire; symptôme précurseur de sénilité cérébrale lacunaire. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXIX. 201.
3. Bárány, Robert, Lähmung vestibularer Hemmungsfasern in einem Falle von Blicklähmung. Wiener Medizinische Blätter. No. 43.
4. Bell, J. W., Paralysis of the External Rectus Muscle, Due to Disease of the Sphenoid Sinus. Kansas City Med. Index-Lancet. June.
5. Berger, Ueber Ophthalmoplegie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 680. **(Sitzungsbericht.)**
6. Bernhardt, Fall von Ptosis atonique. Neurol. Centralbl. p. 1287. **(Sitzungsbericht.)**
7. Bielschowsky, A., Ueber einseitige Augenbewegungen. Fortschritte der Medizin. No. 24—25. p. 897, 933.
8. Derselbe, Zur Frage der Lokalisierung assoziierter Blicklähmungen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXV. H. 3. p. 267.
9. Derselbe. Die Motilitätsstörungen der Augen nach dem Stande der neuesten Forschungen. Graefe-Saemisch. Handbuch d. ges. Augenheilkunde. Lief. 183. Leipzig. Wilhelm Engelmann.
10. Bundschuh, Eduard, Ein Fall von angeborener einseitiger Augenmuskellähmung, zugleich ein Beitrag zu den Eigentümlichkeiten des Faserverlaufs im Zentralnervensystem, besonders der Pyramidenbahn. Inaug.-Dissert. Würzburg.
11. Caspar, L., Isolierte Verletzung des Musculus obliquus superior. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juni. p. 613.
12. Chance, B., Herpes zoster ophthalmicus with Involvement of the Cornea and with Oculomotor Paresis. Annals of Ophthalmology. April.
13. Cohen, M., A Case of Paralysis of the Inferior Oblique Muscle of the Left Eye. Arch. of Ophthalmol. Bd. 28. No. 3. p. 282.
14. Czellitzer, Fall von Ophthalmoplegia interna oculi utriusque bei einem Manne mit Alopecia totalis traumatica. Berliner klin. Wochenschr. p. 2327. **(Sitzungsbericht.)**
15. Davis, E. F., Disturbances in Equilibrium of External Ocular Muscles. Journ. Oklahama State Med. Assoc. March.
16. Ducroquet, C., Examen clinique de la IV[e] et de la VI[e] paire, d'origine endocranienne. Bull. Soc. franç. d'opht. 1908. XXV. 344—349.
17. Fernandez, Francisco M., A Case of Total Ophthalmoplegia. Medical Record. Vol. 76. No. 24. p. 992.
18. Fortunato, Antonio, Enophthalmus bei Lähmung des Obliquus superior. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1176.
19. Francis, Lee Masten, Isolated and Completed Paralysis of the Third Nerve of Traumatic Origin. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 3. p. 201.
20. Franke, E., Angeborene zyklische Okulomotoriuserkrankung und Hippus der Regenbogenhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Nov. p. 582.
21. Galezowski, J., Ophthalmoplégie unilatérale avec paralysie des branches sensitivo-motrices du trijumeau. Revue neurol. p. 223. **(Sitzungsbericht.)**
22. Gaupillat et Regnault, Amblyopie und einseitige vollständige Lähmung des Okulomotorius im Anschluß an eine Verletzung des Auges. Die ophthalmol. Klinik. XII. 1908. p. 427—430.
23. Halben, 1. Ptosis und Miosis sympathica oculi dextri e causa ignota. 2. Einfache chronische Ophthalmomalacie mit Ptosis und Miosis sympathica beider Augen. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 692.



24. Harman, N. B., A Simple Method of Charting the Movements of the Eye Muscles and the Diplopia Consequent on their Paralysis. Review of Neurol. and Psych. Bd. VII. No. 4.
24a. Higier, H., Ein Fall von Trochlearislähmung traumatischen Ursprungs. Gazeta lekarska. (Polnisch.)
25. Homén, E. A., Fall af ophtalmoplegia externa. Finska Läkaresällskapets Handlingar. Bd. 51. I. S. 838.
26. Jackson, J. Hughlings, and Paton, Leslie, On Some Abnormalities of Ocular Movements, with Particular Reference to „Erroneous Projection" in Cases of Paralysis of an External Rectus-Out-going (Centroperipheral) v. In-going (Peripherocentral) Currents. The Lancet. I. p. 900.
27. Jacques, Paralysie centrale des VIe et VIIe paires au cours d'une otorrhée. Arch. internat. de Laryngol. T. XXVII. p. 1145. **(Sitzungsbericht.)**
28. Krauss, Konrad, Zur Kasuistik der traumatischen Augenmuskellähmungen nach Schädelverletzungen. Inaug.-Dissert. Tübingen.
29. Landolt, E., La restitution fonctionnelle dans les parésies oculaires. Archives d'Ophthalmol. T. XXIX. No. 3. p. 129.
30. Lewitzki, S., Fall von Associationslähmung des Auges. Moskauer Ophthalmol. Ges. 16. XII. 08.
30a. Lipstat, J., Ein Fall von Entwicklungsstörung der Augenmuskeln. Gazeta lekarska. (Polnisch.)
31. Löhlein, Parese der Akkommodation. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1209.
32. Macnab-Angus, A Simple Method of Diagnosis in Paralyses of the Extrinsic Muscles of the Eye. The Lancet. I. p. 1753.
33. Nazari, A., e Chiarini, P., Oftalmoplegia externa cronica familiare. Policlinico. March.
34. Nettle, A., Neger mit vollständiger Lähmung des rechten Oculomotorius. New Yorker Mediz. Monatsschr. Vol. XX. p. 315. **(Sitzungsbericht.)**
35. Pons y Marquez, L., Lähmung des levator palpebrae superioris infolge subkonjunktivaler Injektion von Quecksilbercyanür mit Kokain und Akoin. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1215.
36. Posey, W. C., Paresis of a Levator Palpebrarum Occasioned by Frontal Sinusitis. Old Dominion Med. Journ. April.
37. Ricchi, G., Paralysie de la VIe paire après rachinococaïnisation. Rec. d'opht. 3. s. XXXI. 55—60.
38. Roberts, W. H., Report of a Case of Transient Cycloplegia Due to Glycosuria. Arch. of Ophthalmol. Bd. XXXVIII. 4. p. 387.
39. Rollet et Grand-Clément, L., Contusion violente de l'oeil et de l'orbite; paralysie du releveur et du droit supérieur; luxation du cristallin; rupture de la choroïde. Lyon médical. T. CXII, p. 735. **(Sitzungsbericht.)**
40. Rönne, Henning, Et Tilfaelde af myotonisk Pupilreaktion (Saenger). Hospitalstidende. Jahrg. 52. S. 873.
41. Sears, W. Hardin, Isolated Paralysis of the External Rectus in Acute Otitis Media. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. p. 1591. **(Sitzungsbericht.)**
41a. Sterling, Ein Fall von ophtalmoplegia chronica progressiva. Gazeta lekarska. (Polnisch.)
42. Stintzing, Fast totale Ophthalmoplegia externa bei akuter Polyneuritis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1050. **(Sitzungsbericht.)**
43. Takahashi, Yuji, Ein Fall von akut entstandener, doppelseitiger Lähmung des äusseren Okulomotorius und des Trochlearis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März. p. 270.
44. Terrien, F., Paralysies oculaires au cours de la scarlatine. Annales des mal. et chir. infantiles. May.
45. Treutler, Ein leicht transportables Instrumentarium zur Bestimmung der Doppelbilder sowie zur Messung ihres gegenseitigen Abstandes bei Augenmuskellähmungen. Medizin. Klinik. No. 29. p. 1081.
46. Veasey, C. A., Ophthalmoplegic Migraîne Involving the Abducens Nerve, with Report of a Case. The Ophthalmic Record. Bd. XVIII. No. 8. p. 385.
47. Villemonte de la Clergerie, Ophthalmoplégie sensitivo-motrice totale de l'oeil droit avec cécité. Archives d'Ophthalmologie. Vol. XXIX. No. 10. p. 623.
48. Voss, Augenmuskelstörungen bei hereditärem infantilem Kernschwund. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 554.
49. Ziem, C., Parésie du nerf moteur oculaire commun et maladies nasales. Archives internat. de Laryngol. T. XXVIII. No. 5. p. 418.



Francis (19) führt eine im Anschluß an einen heftigen Stoß der linken Gesichtshälfte gegen eine Türkante entstandene isolierte komplette Okulomotoriusparese auf einen Bluterguß in der Gegend der Fissura sphenoidalis zurück.

Jackson und **Paton** (26) versuchen durch eine Reihe von experimentellen Beobachtungen an Gesunden und Patienten mit Augenmuskellähmungen (Abduzens) der Helmholtzschen Theorie vom Zustandekommen der falschen Projektion auf zentrifugalem Wege die Theorie dieses Zustandekommens auf zentripetalem Wege als die richtigere gegenüberzustellen. Die Einzelheiten der Experimente mit und ohne Prisma bei verdecktem oder unverdecktem anderen Auge sind im Original nachzulesen.

Macnab (32) gibt 4 Leitpunkte zur Diagnose der Augenmuskellähmungen an: 1. Eine Augenmuskellähmung ist immer dann vorhanden, wenn Diplopie in einer Richtung des Blickfeldes oder im ganzen Blickfeld besteht, und wenn die Distanz der Doppelbilder in einer Richtung zunimmt. 2. Die Richtung, in welcher die Distanz am größten ist, gibt die Bewegungsrichtung des befallenen Muskels an. 3. Dasjenige der beiden Bilder, welches am weitesten in der Richtung der größten Diplopie steht, entspricht dem erkrankten Auge. 4. Die Distanz der beiden Bilder ist am größten, wenn das Auge in der Bewegungsrichtung des befallenen Muskels blickt.

Fernandez (17) nimmt als Ursache für eine plötzlich aufgetretene komplette innere und äußere Okulomotoriuslähmung mit Ptosis und fast völliger Erblindung — einseitig — bei negativem Spiegelbefund „Syphilis" an, ohne aber eine genauere Beweisführung anzutreten, „andere Ursachen seien auszuschließen gewesen". Es bestand übrigens ein leichter Grad von Exophthalmus (?), Herabsetzung der Hautsensibilität, dergleichen der Sensibilität der Konjunktiva und Kornea der gleichen Seite und Tränenträufeln.

Villemonte (47) fügt der Kasuistik der im Titel genannten Krankheitsfälle einen neuen hinzu und lokalisiert im Gegensatz zu Fernander den als Ursache anzusprechenden Prozeß, nämlich eine luetische Periostitis, richtig an das Foramen opticum und die Fissura sphenoidalis. Die antiluetische Behandlung brachte alle Lähmungs- und Sensibilitätsstörungen zum Schwinden mit Ausnahme einer bleibenden Abduzensparalyse und der sekundären Optikusatrophie.

Franke (20) beobachtete bei einem 3jährigen Kinde und bei einem 16jährigen Mädchen: leichte Ptosis, Lähmung des äußeren Okulomotorius (Divergenz), auffallender Wechsel in der Weite der Pupille, im letzteren Falle auch Änderung der Refraktion durch Ziliarmuskelkontraktion, Beeinflußbarkeit durch Willensimpuls (Aufforderung nach innen zu sehen). Wahrscheinlich bestand auch bei dem 16jährigen Mädchen dieser Symptomenkomplex im ersten Lebensjahr. Derartige Fälle — bisher 10 veröffentlicht — sind angeboren oder in den ersten Lebensmonaten ausgebildet und gehen einher mit „krampfartigen Erregungen einiger der von dem gelähmten Okulomotorius versorgten Muskeln". Axenfeld und Schürenberg wiesen die Fortdauer des Hippus im Schlafe nach. Nur ein doppelseitiger Fall ist bekannt; 9 von 10 Fällen betrafen das weibliche Geschlecht. Als Ursache ist eine Erkrankung „in der Nähe des Okulomotoriuskernes" anzusehen, nicht des Kernes selbst, da sonst Mitbeteiligung des anderen Auges besteht. Der Hippus in Fällen der beschriebenen Art unterscheidet sich von dem Hippus nach Bachscher Definition dadurch, daß ersterer als angeboren anzusehen und von Willensimpulsen beeinflußbar ist, was bei letzterem nicht der Fall ist.

Bielschowsky (7) hat schon früher bei seinen Untersuchungen über alternierendes Aufwärtsschielen nachgewiesen, daß diese Form von Schielen



„nur durch die Annahme isolierter, voneinander unabhängiger Innervationen jedes Einzelauges erklärbar ist, welche zwar nicht von einem Willensimpulse, wohl aber vom Sehakt abhängen, währenddessen durch die Aufmerksamkeit auf die Netzhauteindrücke eine Hemmung der einseitigen Heberinnervation zustande kommt. Seine neueren Untersuchungen ergaben nun ferner, daß auch die bloße Belichtung eine solche, und zwar automatische Hemmung hervorruft. Bei alternierendem Aufwärtsschielen war bekannt, daß, wenn das vorher aufwärtsschielende Auge zur Einstellung in die Horizontale genötigt wurde, das andere Auge nach einer kurzen synchronischen Senkung in die Schielstellung nach oben abwich. Bielschowsky wies nach, daß bei Verdunkelung des fixierenden Auges eine Abwärtsbewegung — also ohne nachfolgendes Aufwärtsschielen — zustande kommt. Dies Phänomen tritt sowohl bei einseitiger Amblyopie auf, wie auch bei beiderseitig gleichwertigem Sehvermögen. Als Fusionsbewegung kann die Erscheinung nicht gedeutet werden. Bielschowsky folgert vielmehr hieraus die Annahme von einseitig wirkenden motorischen Zentren, die außer den Zentren für die assoziierte Augenbewegung, und diesen untergeordnet, vorhanden sein müssen. Seine Folgerungen lauten: I. „Die durch Willensimpulse oder Gesichtseindrücke ausgelösten doppelseitigen oder einseitigen Augenbewegungen sind stets auf gleichmäßige Innervation beider Augen zurückzuführen.“ II. „Wenn der okulomotorische Apparat weder durch Willensimpulse noch durch Gesichtseindrücke — im Sinne des Fusionszwanges — beeinflußt ist, kommen Augenbewegungen vor, die auf isolierte bzw. ungleichmäßige Erregungen der Einzelaugen zurückgeführt werden müssen.“ III. „Die isolierte Innervation der beiden Einzelaugen geht aus von subkortikalen Zentren, die unabhängig voneinander in einen Erregungszustand gelangen können, wenn die Tätigkeit der ihnen übergeordneten, auf Willensimpulse und (bewußtwerdende) Gesichtseindrücke ansprechenden Zentren, die nur das Doppelauge beeinflussen, suspendiert ist.“ IV. „Die Existenz der einseitig wirksamen Zentren wird in wachem Zustande nur ausnahmsweise offenbar, in Fällen, in denen sich jene Zentren in einem abnormen Erregungszustande befinden. Die Ursache dieses letzteren ist noch dunkel, steht aber wohl in naher Beziehung zur Grundlage des Nystagmus.“ V. „Der abnorme Erregungsvorgang in jenen Zentren wird beeinflußt 1. von den übergeordneten okulomotorischen Zentren, indem nämlich Fixationsabsicht und Fusionszwang hemmend auf die abnorme Erregung des einen bzw. jedes der beiden Augen wirken, 2. reflektorisch auch von der Netzhaut des gleichzeitigen Auges aus. Das einseitig wirksame motorische Zentrum wird durch Verdunkelung bzw. Belichtung des gleichseitig gelegenen Auges antagonistisch beeinflußt.“

Aus einem von Bertelsen und Rönne beschriebenen Falle von Polioenzephalitis folgert **Bielschowsky** (8), daß das klinische Bild das gleiche ist, sei es, daß die Abduzenskerne zerstört sind, sei es, daß die sämtlichen zum Kerngebiet absteigenden Bahnen unterbrochen sind. Das letztere war in dem Bertelsen-Rönneschen Fall durch Degeneration des Fasciculus longitudinalis eingetreten bei im wesentlichen Erhaltenbleiben der Abduzenskerne.

Caspar (11) bringt einen kasuistischen Beitrag zur Literatur der immerhin seltenen isolierten Verletzungen des Obliquus superior (Zerreißung desselben durch einen Haken).

Während einer Epidemie von Polioenzephalomyelitis beobachtete **Takahashi** (43) bei einem 16jährigen Mann eine Paralyse des Okulomotorius externus und Trochlearis beider Augen verbunden mit paretischen Erscheinungen am Fazialis und Hypoglossus. Die Erkrankung trat ganz akut auf; ätio-



logische Momente anderer Art glaubt Takahashi in seinem Fall ausschließen zu dürfen, und er nimmt daher eine akute Polioenzephalitis als Ursache an.

Bundschuh (10) beschreibt die Resultate der mikroskopischen Untersuchungen des Zentralnervensystems einer an Paralysis progressiva gestorbenen Frau, die, soweit es aus der Anamnese nachgewiesen werden konnte, von frühzeitiger Jugend an rechtsseitiger Okulomotoriuslähmung gelitten hat. Die Färbung geschah hauptsächlich mit der Weigert-Pal-Methode. Außer den Veränderungen, welche der Paralyse eigentümlich sind, hat der Verfasser Gliawucherung in dem rechten Hirnschenkelfuß konstatiert. In dieser Wucherung ist der Verfasser geneigt, den Überrest eines entzündlichen Prozesses, welchen die Kranke vor vielen Jahren durchgemacht hatte, zu erblicken. Diese Gliafasern sollen im Gefolge haben den Schwund der Okulomotoriusfasern und Atrophie der Okulomotoriuskerne. Die Atrophie des rechten Okulomotoriuskernes ist beinahe vollständig, was sehr deutlich aus den Abbildungen zu sehen ist. Außerdem hat Bundschuh die starke Asymmetrie des Hirnstammes — die rechte Hälfte ist viel kleiner als die linke — konstatiert. Das hängt mit der fast vollen Atrophie des rechten PyB. zusammen. In Übereinstimmung damit ist die linke Hälfte des Rückenmarks kleiner, als die rechte. Es ist bemerkenswert, daß diese so ausgeprägte Pyramidenanomalie keine klinischen Erscheinungen hervorgerufen hat, was zweifellos auf die funktionellen Kompensationen der anderen Bahnen zurückzuführen ist.
(Neiding.)

Bárány (3) beobachtete bei einer tuberkulösen Frau mit Symptomen eines Ponstuberkels bemerkenswerte Augenmuskelstörungen. Es bestand eine willkürliche Blicklähmung nach links, Blickparese nach rechts und Einschränkung der Blickrichtung nach oben. Die Bewegungen nach rechts und links erfolgen sehr langsam, ohne Nystagmus. Beim Blick nach oben ganz geringfügiger Nystagmus. Wird ein vestibularer Reiz erzeugt, so bewegen sich beide Augen nach rechts nahezu in extreme Seitenstellung und bleiben in dieser Deviation stehen, ohne daß Nystagmus nach links entsteht. Bárány glaubt, daß der vestibulare Nystagmus eine Folge der außergewöhnlich starken vestibularen Hemmung ist und an das Vorhandensein dieser Hemmung gebunden ist. Fehlt die vestibulare Hemmung, so wird auch der vestibulare Nystagmus fehlen, und an seine Stellung wird bei intakter willkürlicher Beweglichkeit die vestibulare Deviation treten. *(Bendix.)*

Lipstat (30a) beschreibt einen Fall von Entwicklungsstörung der Augenmuskeln. Der 18jährige Patient überstand im 1. Lebensjahre eine Poliomyelitis im Gebiet des linken Beins. Gegenwärtig wurde zufällig Enophthalmus rechts bemerkt. Die rechte Lidspalte verengt. Beim Blick mit dem rechten Auge geradeaus und Kopfrichtung nach rechts sieht man, daß das rechte Auge einsinkt und die rechte Lidspalte enger wird. Blickt der Kranke bei dieser Probe mit beiden Augen in gerader Richtung, so wendet sich das rechte Auge gar nicht nach links, sondern wird nach oben verdreht. Man muß also bei dem Kranken Atrophie des Musc. rectus externus dexter annehmen (infantiles Kernleiden?). Verf. hebt das umgekehrte Bellsche Symptom hervor, nämlich beim Bewegungsimpuls für den rechten Internus kommt es zur Kontraktion des Orbikularis, d. h. vom III. Nervenpaar aus wird der Impuls auf den VII. übertragen. *(Edward Flatau.)*

Higier (24a) beschreibt einen Fall von Trochlearislähmung. Der 40jährige Mann fiel vor einigen Monaten vom Pferde und war 3 Tage lang bewußtlos. Dann schwankender Gang, Kopfschwindel. Diplopie infolge einer isolierten Lähmung des rechten M. obliquus superior (Kernblutung).
(Edward Flatau.)



Sterling (41 a) beschreibt einen Fall von Ophthalmoplegia chronica progressiva. Die 19 jährige Patientin merkte bereits vor 7 Jahren das Herabfallen des rechten Oberlides. Seit 5 Jahren Strabismus und erschwerte Augenbewegungen, hauptsächlich nach außen. Keine Diplopie. Anamnestisch 5 Aborte der Mutter und Parese des linken Abduzens bei einer Schwester. Status: deutliche Ptosis rechts, links weniger markant. Linkes Auge kann nach innen nicht bewegt werden, das rechte nur unwesentlich. Beim Blick nach außen bewegt sich das rechte Auge ein wenig nach unten. Die übrigen Augenbewegungen erhalten. Pupillen normal. Der linke M. sterno-cleido-mastoideus elektrisch weniger empfindlich als der rechte. Keine myasthenischen Symptome. *(Edward Flatau.)*

Homén (25) hat Gelegenheit gehabt, den einen der Zwillingsbrüder nochmals zu untersuchen, die er 12 Jahre früher als an einer Ophthalmoplegia externa gleichen Orts und hereditären Ursprunges leidend demonstriert hat (s. Revue neurol, 1898). Jetzt sind am fraglichen Patienten die Augenmuskel- und Fazialiskerne mehr angegriffen, speziell sind jetzt auch die Zellgruppen des M. sphincter iridis im Okulomotoriuskerne, wahrscheinlich auch die Zellgruppen des M. ciliaris in die krankhafte Veränderung eingezogen; betreffs des Augenbefundes muß also die Diagnose jetzt in Ophthalmoplegia chronica progressiva geändert werden. Hierzu sind jetzt noch die motorischen Trigeminus- und, obwohl weniger, Vaguskerne mit eingezogen.

Nach Angabe des Patienten ist der Zustand des zu Hause gebliebenen Zwillingsbruders annähernd stationär geblieben. *(Sjövall.)*

Rönne (40) beschreibt einen Fall von myotonischer Pupillenreaktion. Der Fall betrifft ein 13jähriges Mädchen, das nach Masern eine totale, einseitige Ophthalmoplegia interna bekommen hatte. Bei Untersuchung einige Jahre später war die Pupille noch immer dilatiert und unbeweglich bei Beleuchtung; es fanden sich aber Kontraktion und Dilatation bei Akkommodation; jedoch waren sie träge. Die Akkommodation selber war jetzt nur noch paretisch, vollzog sich aber in gleich träger Weise wie die Pupillenbewegung. *(Sjövall.)*

Erkrankungen des Kleinhirns.

Referent: Prof. Dr. L. Bruns-Hannover.

1. André-Thomas et Jumentié, Sur la nature des troubles de la motilité dans les affections du cervelet. Dysmétrie et discontinuité du mouvement, tremblement kinétique et statique. Perturbation des réactions d'équilibration. Asynergie. Revue neurologique. No. 21. p. 1309.
2. Barnes, S., Glioma of the Cerebellum. Rep. Soc. Study Dis. Child. 1908. VIII. 413.
3. Derselbe, Tubercular „Tumeur" of Cerebellum, with Terminal Meningitis. ibidem. 413.
4. Berthaux et Burnier, Les tumeurs du cervelet chez l'enfant et leur traitement chirurgical. Arch. gén. de chir. III. 40. 127.
5. Bevacqua, A., Sindrome cerebellare da malaria acuta con anarthria (sindrome di Pansini) ed atassia centrale acuta di Leyden. Riforma med. 1908. XXIV. 1383—1389.
6. Bliss, M. A., and Carson, N. B., Tumor of the Cerebellum. Interstate Med. Journ. XVI. 418—421.
7. Bregman, Fall von Kleinhirncyste. Neurol. Centralbl. p. 396. **(Sitzungsbericht.)**
8. Carles, F., et Desqueyroux, Sur un cas de tumeur du cervelet. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXIX. 25—27.
9. Cassirer, Fall von Erkrankung in den vom Cerebellum durch den Bindearm und den roten Kern zum Thalamus ziehenden Bahnen. Neurol. Centralbl. p. 55. **(Sitzungsbericht.)**
10. Christiansen, Kleinhirntumor. Hospitalstid. No. 22.

11. Cushing, H., Cerebellar Tumor, with Statistics of 30 Operations. Interstate Med. Journal. Sept.
12. Dahlgren, Karl, I hvilken grad ärv svulster i fossa cranii posterior tillgängliga för operation? Hygiea. Bd. 71. S. 1.
13. Descarpentries, Nystagmus et vertige vestibulaires provoqués chez un sujet guéri d'un abscès du cervelet suite d'otite. Echo méd. du nord. XIII. 283.
14. Dubar, L., Syndrome cérébelleux avec névrite rétrobulbaire. Bull. Soc. de méd. du nord. 162—164.
15. Gallavardin, L., et Rebattu, J., Syndrome cérébelleux complet, avec oedème pupillaire, ayant disparu sous l'influence du traitement joduré. Lyon médical. T. CXII. p. 281. **(Sitzungsbericht.)**
16. Gaujoux, E., et Bosc, E., Etude anatomique de deux gliomes circonscrits du cervelet. Montpellier méd. XIX. 337—345.
17. Derselbe et Mestrezat, W., Un nouveau cas de tumeur du cervelet chez l'enfant. Ann. de méd. et chir. inf. XIII. 181—192.
18. Guthrie, Leonard. Congenital Cerebellar Ataxy. Proc. of the Royal Soc. of Med. Neurol. Section. Vol. II. No. 7. p. 101.
18a. Healy, William. Peripheral and Intracranial Neurofibromatosis, with Report of a Case. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. No. 12. p. 945.
19. Hulshoff Pol, D. J., Cerebellare Ataxie. Psychiat. en neurol. Bladen. XIII. No. 4. 273—303.
20. Inglis, H. M., and Fenwick, P. C., A Case of Cerebellar Haemorrhage. New Zealand Med. Journ. V. 4—7.
21. Jones, E., The Differential Diagnosis of Cerebellar Tumors. Boston Med. and Surg. Journ. Aug. 26. Vol. CLXI. No. 9. p. 281—284.
22. Josefson, Arnold och Berg, John, Tvenne fall af tumör i fossa cranii posterior. Svenska läkaresällskapets förhandlingar. S. 163. Hygiea Bd. 71.
23. Jüngermann, Erich, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von den Kleinhirntumoren. Inaug.-Dissert. Kiel.
24. Koelichen, Ein Fall mit den Symptomen eines Kleinhirntumors. Ataxie nach Durchschneidung einer Kleinhirnhemisphaere. Gazeta lekarska. (Polnisch.)
25. Kopezyński, Ein Kleinhirnabscess unter dem Bilde eines Hirntumors verlaufend. Gazeta lekarska. (Polnisch.)
25a. Derselbe, Ein Fall von Hirntumor wahrscheinlich in der linken Kleinhirnhemisphaere. Medycyna. (Polnisch.)
26. Labarrière, Volumineux abscès de l'hémisphère çérébelleux gauche. Trépanation large au niveau de la mastoïde. Mort consécutive. Arch. internat. de Laryngol. T. XXVII. p. 1136. **(Sitzungsbericht.)**
27. Mainzer, Kleinhirnsarkom. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1977. **(Sitzungsbericht.)**
28. Męczkowski, W., Ueber die Geschwülste des Kleinhirns. Arb. des I. Kongr. poln. Neur. u. Psych. (Polnisch.)
29. Mestrezat, W., Contribution à l'étude chimique du liquide céphalo-rachidien. Remarques sur la nature du principe réducteur (analyse complète dans un cas d'hydrocéphalie consécutive à un gliome du cervelet). Journal de Pharmacie. 6 S. XXIX. 472—481 und Journ. de Physiol. et de Pathoth. gén. T. XI. No. 3. p. 408.
30. Derselbe et Gaujoux, E., Analyse du liquide céphalo-rachidien dans un cas d'hydrocéphalie consécutive à un gliome du cervelet. Contribution à l'étude de cette sécrétion. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXVI. No. 6. p. 259.
31. Mills, Charles K., Flaccid Paralysis or Extreme Hypotonia of the Muscles which Poise the Head, and other Symptoms Indicative of a Cerebellar Tumor. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. No. 7. p. 402.
32. Morton, D. M., Case of Cerebellar Tumour. Intercolon. M. Journ. Australas. XIV. 395—400.
33. Rousset et Giraud, A., Destruction du cervelet sans symptômes cérébelleux. Revue neurologique. p. 1062. **(Sitzungsbericht.)**
34. Roux, Kyste du cervelet. Revue neurologique. No. 19. p. 1206.
35. Ruttin, E., Zur Frage der Differentialdiagnose von Kleinhirnabsceß und seröser Labyrinthitis. Monatsschr. für Ohrenheilkunde u. Laryng. Rhinologie. Jahrg. 43. No. 4.
36. Schultze, Ernst, Zur Lehre von der acuten cerebellaren Ataxie. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 45. H. 2. p. 489.
37. Skłodowski, J., Ein Fall von akuter Ataxie. Gazeta lekarska. (Polnisch.)
38. Sommer, Über Kleinhirngeschwülste. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1560. **(Sitzungsbericht.)**
39. Stiefle, Ein Tuberkel im Kleinhirn. Neurol. Centralbl. p. 1059. **(Sitzungsbericht.)**
40. Texier, V., Observation d'un malade atteint de kyste du cervelet dans le cours d'une otite moyenne suppurée: autopsie. Revue hebd. de Laryngologie. No. 40. p. 401.



41. Thomsen, H. C., Cerebellar Tumours. Arch. Middlesex Hosp. XIV. 38—40.
42. Weisenburg, T. H., Extensive Gliomatous Tumor Involving the Cerebellum and the Posterior Portion of the Medulla, Pons and Cerebral Peduncle and the Posterior Limb. of one Internal Capsule. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 25. p. 2086.
43. Wilms, Kleinhirnzyste. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1550.
44. Ziehen, Th., Zur Differentialdiagnose des Kleinhirntumors. Medizin. Klinik. No. 1. p. 9.
45. Zylberlast, Ein Fall von Tumor des Kleinhirns und des IV. Ventrikels. Medycyna. (Polnisch.)

Dahlgren (12) schildert vier Fälle von Geschwülsten der hinteren Schädelgrube und betont, daß zwar völlige Genesung nach Operation kaum zu erwarten sei, jedoch vorübergehende oder dauernde Besserung so oft vorkommt, daß erneute Operationsversuche zu empfehlen sind.

Die genannten Fälle sind von ausführlichen, von Petrén verfaßten Epikrisen begleitet. Als lokaldiagnostisch wertvolle Zeichen hebt Petrén hervor: geringe Veränderungen des psychischen Habitus im Vergleich zu der vollentwickelten Stauungspapille, früh auftretendes Erbrechen und frühe Erhöhung der Pulsfrequenz, die Kopfschmerzen, wenn sie konstant im Hinterhaupt empfunden werden, Schmerzen bei extremen Bewegungen der Halswirbel, Suturdiastase mit Geräusch des gesprungenen Topfes bei Perkussion, einseitige Taubheit (eventuell Abduzens- und Fazialisparese), zerebellare Ataxie, besonders bei Schädigung des Wurmes, Ataxie, einseitig zu einem Arm (2 Fälle) oder einem Bein (1 Fall) lokalisiert; Nystagmus (sehr wichtig, aber nicht besonders zuverlässig zur Bestimmung der Seite der Läsion), Trigeminussymptome, ebenfalls sehr wertvoll, und zwar teils in Form einer kornealen Hyporeflexie und einigermaßen Hypalgesie, teils auch — wie Petrén in zwei Fällen beobachtet hat — als abgestumpfte kutane Sensibilität im Anschluß an die Anfälle von Kopfschmerzen. — Schließlich lenkt Petrén die Aufmerksamkeit auf eine Erscheinung, die für den „Kleinhirntod" bezeichnend sei, und zwar daß die Herzbewegung lange nach dem Stillstand der Atmung fortdauert. *(Sjövall.)*

Healy (18a) teilt die Krankengeschichte eines 18jährigen Mädchens mit, bei der sich langsam die Symptome einer zerebellaren Affektion entwickelt hatten. Gleichzeitig wurden multiple subkutane Tumoren gefunden, die darauf hindeuteten, daß auch eine Neurofibromatose intrakraniell bestand. Eine später vorgenommene Durchleuchtung wies einen zerebellaren Tumor nach, der operiert und entfernt wurde. Exitus letalis. Keine Obduktion. *(Bendix.)*

Jones (21) beschäftigt sich in seiner Arbeit mit der Differentialdiagnose der zerebellaren Tumoren gegenüber den intrazerebralen und mit der möglichst genauen Lokalisation auch bezüglich der betroffenen Seite des Kleinhirns. Seiner Arbeit legt er die Erfahrungen bei etwa 20 von ihm operierten Kleinhirntumoren zugrunde. *(Bendix.)*

Josefson und **Berg** (22) besprechen ausführlich zwei Fälle von Tumor der Fossa cranii posterior. Der eine, ein Akustikustumor, wurde mit Erfolg operiert; der andere war ein Gliom, das den Wurm und den medialen Teil der beiden Kleinhirnhemisphären infiltrierte und zuletzt auch in den Aquaeductus Sylvii eingebrochen war. Bei diesem Falle mußte die Operation schon bei ihrem Anfang infolge des Kollabierens des Patienten unterbrochen werden, und der Patient starb kurz darauf. Die Verfasser finden es wahrscheinlich, daß der Tod eher vom Durchbruch der Geschwulst in das Ventrikelsystem hinein verursacht wurde, als von den zwar ziemlich reichlichen Blutungen, die sich bei der Operation einstellten. *(Sjövall.)*



Koelichen (24) berichtet über einen Fall mit den Symptomen eines Kleinhirntumors, welcher bei der Operation nicht entdeckt werden konnte. Bei der 40jährigen Frau traten seit sechs Monaten Kopfschmerzen, Kopfschwindel und Erbrechen auf. Seit einigen Wochen Sehschwäche. Schwankender Gang. Stauungspapille (rechts bereits Atrophie), Hypästhesie an der rechten Gesichtshälfte, Schwund des rechten AR. Diagnose: rechtsseitiger Kleinhirntumor. Bei der zweimaligen Operation konnte nichts entdeckt werden. Während des operativen Eingriffes wurde die rechte Kleinhirnhemisphäre in horizontaler Richtung durchschnitten. Danach trat Ataxie in den rechten Extremitäten auf, die sich allmählich ausglich. Nach der ersten Operation besserte sich das Sehvermögen etwas. *(Edward Flatau.)*

Kopczyński (25) beschreibt einen Kleinhirnabszeß unter dem Bilde eines Hirntumors verlaufend. Die 19jährige Patientin, welche an Ohrenfluß litt, bekam Kopfschmerzen. Status: Schläfrig. Puls 110. Temperatur normal. Augen und Kopf nach rechts gewendet. Linksseitige Hemiparese und Ataxie. Stauungspapille. Nystagmus. Parese des linken Abduzens. Taubheit links. Lähmung des weichen Gaumens links. Zunge weicht nach links ab. Probetrepanation und Punktion resultatlos. Plötzlicher Tod. Sektion ergab Kleinhirnabszeß (in der linken Hemisphäre). Diese Hemisphäre war sehr voluminös und drückte auf die Nn. VI—XII der linken Seite. Außerdem Hydrozephalus. *(Edward Flatau.)*

Kopczyński (25a) beschreibt einen Fall von Hirntumor, wahrscheinlich in der linken Kleinhirnhemisphäre. Bei dem 18jährigen Mann entstanden vor vier Monaten Kopfschmerzen, dann Übelkeit, Diplopie, Parästhesien in der linken Gesichtshälfte. Status: Gang etwas ataktisch. Schwäche der linken Hand und Adiadokokinesie. AR. fehlend. PR. schwach. Tastsinn im Gebiete des linken Trigeminus abgeschwächt. Rechtsseitige Amblyopie. Neuritis optica beiderseits. Schwankende Parese beider Abduzentes. Verf. lokalisiert die Geschwulst in der linken Kleinhirnhälfte am Übergang zur Brücke. Es wird der fast völlige Schwund der Sehnenreflexe und die schwankende Parese der Augenmuskelnerven hervorgehoben. *(Edward Flatau.)*

Męczkowski (28) berichtet über die Geschwülste des Kleinhirns. In Anlehnung an die neueren anatomischen (Prus, Bolk, Pagano, Rymbeck) und physiologischen (Thomas, Lewandowsky, Munk) Tatsachen werden vom Verf. die klinischen Symptome der Zerebellartumoren besprochen. Zu den eigentlichen Kleinhirnsymptomen rechnet Męczkowski vor allem die Kleinhirnataxie, besonders die Hemiataxia superior und die von Babinski beschriebenen Erscheinungen (Asynergie cérébelleuse und Adiadokokinesie). Weniger ausschlaggebend seien die Sehstörungen und die Paresen. Die Nachbarsymptome sind von großer Wichtigkeit, die Fernsymptome dagegen von geringem Nutzen für die Diagnose. *(Edward Flatau.)*

Mills (31) beobachtete einen Fall von Kleinhirnturmor bei einem Kinde, bei dem das auffälligste Symptom eine schlaffe Parese der Rumpfmuskeln, besonders der den Kopf tragenden Muskeln war.

Roux (34) beobachtete bei einem jungen Manne die rasch entstandenen allgemeinen Erscheinungen eines Hirntumors und leichte zerebellare Ataxie. Es wird über der linken Kleinhirnhemisphäre trepaniert; nach mehreren Operationen zeigte sich die ganze linke Kleinhirnhemisphäre zystisch zerstört. Das Allgemeinbefinden wird schließlich ganz gut; aber die Kleinhirnsymptome waren deutlich. Zerebellare Ataxie, linksseitiger Intentionstremor, Blickschwäche nach links; Nystagmus am stärksten nach links, Hypertonie und Asthenie mäßigen Grades der linken Extremitäten und eine Atrophie speziell der



Muskulatur der ganzen linken Seite. Diese war nach der 1. Operation in 14 Tagen eingetreten.

Ruttin (35) bringt zunächst 2 Fälle von Kleinhirnabszeß. Im ersten hatte eine Labyrinthfistel links bestanden und Nystagmus nach links — nach Totalexstirpation zuerst Nystagmus nach rechts, dann Überspringen nach der linken Seite — das sprach für Kleinhirnabszeß, der sich bei der Operation auch fand. — Im 2. Falle hatte sich eine reine Labyrinthitis an eine Totalaufmeißelung angeschlossen. Diese ging zurück und danach auch der Nystagmus zur gesunden Seite; dann trat Nystagmus zur kranken Seite auf. Auch hier Kleinhirnabszeß. In beiden Fällen Exitus letalis. In beiden Fällen war also die genaue Beobachtung des Nystagmus von großer Bedeutung.

Sklodowski (37) berichtet über einen Fall von akuter Ataxie. Die 35 jährige Frau merkte vor 2 Jahren nach einer Typhuserkrankung Schwäche und Zittern des ganzen Körpers. Im Verlauf eines Jahres nahmen diese Symptome allmählich ab, so daß die Kranke etwas gehen konnte. Status: Unsicherer ataktischer Gang, wobei der Augenschluß auf den Gang keinen Einfluß ausübt. Leichter Nystagmus. Sonst keinerlei Symptome (weder motorische, noch sensible, noch reflektorische). Verfasser meint, daß es sich um eine akute Kleinhirnerkrankung handelt. *(Edward Flatau.)*

Schultze (36) teilt zwei Fälle von akuter zerebellarer Ataxie mit, die von großem klinischen Interesse sind. Im ersten Falle entstand bei einem Paralytiker plötzlich im Anschluß an einen leichten paralytischen Anfall und als dessen alleinige Folge das Bild der zerebellaren Ataxie. Der Anfall muß weitgehende Schädigungen des Kleinhirns bewirkt haben. Unmittelbar nach dem Anfall waren die vorher gesteigerten Patellarreflexe dauernd erloschen. Der zweite vorher geistig und körperlich ganz gesunde Kranke bekam während eines schweren Typhus eine Gaumensegellähmung, zerebellare Ataxie, beiderseitige Taubheit und leichte Schwäche der vier Extremitäten. Nur die beiden ersten Symptome gehen im Laufe einiger Wochen zurück. Die Untersuchung ergibt eine symmetrische Poliomyelitis in den Extremitäten, deren Folge das Erlöschen der Patellarreflexe war. Die Taubheit ist nervöser Art, der Bogengangapparat sicher geschädigt. Neuritis des N. cochlearis und N. vestibularis lag sicher vor. Als Ursache der zerebellaren Ataxie ist aber wahrscheinlich eine Enzephalitis des Kleinhirns anzunehmen. Auch die gleichzeitig mit der zerebellaren Ataxie bestehende Sprachstörung spricht nicht gegen den zerebellaren Ursprung der Ataxie. *(Bendix.)*

Im **Texier**'s (40) Falle bestanden bei einem Kranken, der an Mittelohreiterung links litt, Symptome, die entweder auf eine Kleinhirn- oder Labyrinthläsion schließen ließen. Die Untersuchung des Nystagmus nach Baranys Methoden sprach für Kleinhirnerkrankung. In der Narkose, die eingeleitet war zwecks Operation am Kleinhirn, starb der Patient; es fand sich am Kleinhirn nicht ein Abszeß, sondern eine Zyste.

Ziehen (44 berichtet zunächst über eine Zyste der rechten Kleinhirnhemisphäre. Schwere Allgemeinsymptome, zerebellare Ataxie; Gang taumelig aber nicht nach einer bestimmten Richtung. Starkes Ohrensausen rechts, ohne jede objektive Störung der Gehörempfindung. Wechselnde andere Erscheinungen von seiten der Nerven der hinteren Schädelgrube. Operation mit günstigem Erfolg.

Im 2. Falle wurde die Diagnose eines linksseitigen Kleinhirntumors gestellt, es fand sich aber ein Abszeß des rechten Stirnhirnes. Hier waren außer dem unsicheren Gang besonders irreführend links Adiadokokinesis — links hypertonische Parese und links stärkere Stauungspapille. Auf die Abszeßdiagnose war man wegen mangelhafter Anamnese nicht gekommen.



Zylberlast (45) beschreibt einen Tumor des Kleinhirns und des IV. Ventrikels. Die Kranke wurde in das Krankenhaus 3 Wochen nach den ersten Symptomen aufgenommen (Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, Ohrensausen, Sehstörungen). Status: Druckempfindlichkeit des Hinterhauptes, besonders des Proc. mastoideus dexter. Diplopie, Stauungspapille, Schmerzhaftigkeit des N. trigeminus beiderseits. Gehör ungestört. Parese der rechten Extremitäten. Sehnenreflexe rechts abgeschwächt, Periostreflexe geschwunden, Adiadokokinesie in der rechten Hand, Hypotonie der rechten Körpermuskulatur, zerebellarer Gang. Sehr schwankender Puls (170 – 84—107 usw.). Tod nach 1 Woche. Die Sektion ergab einen Tumor im Mittelteil und in der rechten Hemisphäre des Kleinhirns, er erfüllte die IV. Kammer und drang noch in den Aquaeductus Sylvii. *(Edward Flatau.)*

Erkrankungen der Brücke und der Medulla oblongata.

Referent: Dr. S. Kalischer-Schlachtensee b. Berlin.

1. Allaire et Lequyer, Paralysie labio-glosso-laryngée. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXVII. 227—229.
2. Anglade et Ducos, Lacune volumineuse de la protubérance. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXIX. 393.
3. Babinski, Syndrome de Weber. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXIII. 547.
4. Bartels, Kind mit Ponsläsion (Tumor). Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1513. **(Sitzungsbericht.)**
5. Batten, F. E., Some Unusual Symptoms in Myasthenia. Clin. Journ. XXXIII. 318—320.
6. Belcher, C., Crossed Paralysis. Midland Med. Journal. VIII. 104.
7. Bondon, La myasthénie grave. Anatomie pathologique et pathogénie. Thèse de Paris.
8. Bonnier, P., L'épistasie; action directe sur les çentres bulbaires. Journ. de méd. int. XIII. 51—57.
9. Bramwell, Byrom, A Remarkable Case of Haemorrhage of the Pons Varolii and Medulla oblongata. The Edinburgh Med. Journ. Febr. N. S. Vol. II. No. 2. p. 129.
10. Bychowski, Fall von Paralysis bulbaris supranuclearis. Neurol. Centralbl. p. 393. **(Sitzungsbericht.)**
11. Derselbe, Fall von rechtsseitiger Hemiparese mit homolateraler Störung seitens der Nn. trigeminus und glossopharyngeus. ibidem. p. 394. **(Sitzungsbericht.)**
12. Chance, Burton. Oculomotor Paralysis Accompanied by Facial Palsy, Neuroparalytic Keratitis, and Hemiplegia. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXVIII. No. 2. p. 259.
13. Chavigny et Schneider, G. E., Hémorragie pédonculo-protubérantielle d'origine ourlienne. Gaz. des hôpit. p. 1008. **(Sitzungsbericht.)**
14. Csiky, Josef, Über einen Fall von Myasthenia gravis pseudoparalytica mit positivem Muskelbefund. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 37. H. 3—4. p. 175.
15. Elschnigg, Fall von Herderkrankung im rechten Hirnstamm. Wiener klin. Wochenschr. p. 218. **(Sitzungsbericht.)**
16. Embden, H., Pontine Localisation der gewöhnlich als Poliomyelitis anterior acuta auftretenden Infectionskrankheit. Ärztlicher Verein zu Hamburg. 9. Februar. Neurologisches Centralblatt. p. 446.

16a. Flatau, E., Ein Fall von acuter Bulbärlähmung. Medycyna. (Polnisch.)

17. Fuchs, Alfred, Fall von Myasthenia gravis pseudoparalytica. Wiener klin. Wochenschr. p. 796. **(Sitzungsbericht.)**
18. Ghedini, G., e Fedeli, A., Sulla miastenia da influenza. Ann. dell' Istituto Maragliano. Vol. III. Fasc. 4. p. 210.
19. Goldstein, Erweichungsherd in der Medulla oblongata. Berliner klinische Wochenschrift. No. 10. p. 471.
20. Gowsejew, Poliencephalitis acuta. Russk. Wratsch. No. 12/13.
21. Grassi, V., Su di un caso di paralisi pseudo-bulbare. Gior. internaz. d. Sc. med. n. s. XXXI. 688—694.



22. Groeneveld, Engelhardt, Zur Symptomatologie der gekreuzten Lähmungen. Inaug.-Dissert. Kiel.
23. Guillain, Georges, et Houzel, Gaston, Etude clinique et expérimentale sur une lésion pédonculaire par balle de révolver. Revue de Chirurgie. No. 7. p. 35.
24. Derselbe, Rochon - Duvigneaud et Troisier, J., Le signe d'Argyll-Robertson dans les lésions non syphilitiques du pédoncule cérébral. Revue neurol. No. 8. p. 449.
25. Hatschek, Rudolf, Ein klinischer Beitrag zur Kenntnis der Bulbärapoplexieen. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 29. H. 2—3. p. 329.
26. Hoffmann, J., Fall von Myasthenia gravis pseudoparalytica. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 2033.
27. Houzel, Gaston, Syndrome de Weber traumatique par balle intra-cranienne. Craniectomie et extraction de la balle. Revue neurologique. p. 942. **(Sitzungsbericht.)**
28. Jakob, Alfons, Die Pathogenese der Pseudobulbärparalyse. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 45. H. 3. p. 1097.
29. Kauffmann, Max, Ueber einen Fall von Myasthenie. Journal für Psychol. u. Neurol. Bd. XIV. H. 5/6. p. 173.
30. Klippel et Pierre-Weil, Math., Syndrome labic-glosso-laryngé pseudo-bulbaire héréditaire et familial. Revue neurol. p. 102. **(Sitzungsbericht)** u. Neurol. Centralbl. p. 333.
31. Königer, Acute aufsteigende Paralyse mit Erscheinungen von Myasthenie. Ärztlicher Bezirksverein Erlangen. 17. Juni. Münchener Medizinische Wochenschrift. p. 1506.
32. Krueger, Hermann, Differentialdiagnose der intrapontinen Hirngeschwulst und der pontinen multiplen Sklerose. Inaug.-Dissert. Berlin.
32a. Krukowski, Ein Fall von alternirender Lähmung vom Typus Weber-Gubler. Gazeta lekarska. (Polnisch.)
33. Laignel - Lavastine et Boudon, L., Un cas de myasthénie grave d'Erb-Goldflam avec autopsie. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 4. p. 432.
34. Lambert, Gordon, A Case of Crossed Paralysis. Brit. Med. Journ. I. p. 397.
35. Lejonne, P., et Lhermitte, G., Atrophie olivo- et rubro-cérébelleuse. Revue neurol. p. 109. **(Sitzungsbericht.)**
36. Levi, Ettore, Il morbo di Erb-Goldflam è una affezione puramente muscolare? Riv. crit. di Clin. med. Anno X. No. 11—12.
37. Lloyd, J. H., Pseudobulbar Palsy. Philad. Hosp. Rep. VII. 142—152.
38. Long, E., et Audéoud, G., Troubles des réflexes pupillaires au cours d'un syndrome d'Erb. Revue neurol. p. 1440. **(Sitzungsbericht.)**
39. Malaisé, v., Okuläre Form der Myasthenie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 633. **(Sitzungsbericht.)**
40. Mc Carthy D. J., Myasthenia gravis, Paramyoclonus multiplex; Periodic Paralysis. Mod. Med. (Osler). VI. 606—624.
41. Meyer, Richard, Zur Kasuistik der apoplektiformen Bulbärparalyse (Embolie der Arteria cerebelli post. inf. sin.). Neurol. Centralbl. No. 22. p. 1210.
42. Milian et Meunier, Latéropulsion droite et paralysie de la corde vocale droite par lésion syphilitique du bulbe. Le Progrès médical. No. 30. p. 381.
43. Nicolai, Lucia, Artrite cervicale reumatica acuta. Morte improvvisa da compressione bulbare. Boll. delle cliniche. No. 8. p. 360.
44. Philipps, Sidney, A Case of Fatal Haemorrhage into the Pons Varolii in a Young Infant. The Lancet. I. p. 1680.
45. Popper, Acute Bulbaerlähmung auf poliomyelitischer Basis. Wiener Gesellschaft für innere Medicin und Kinderheilkunde. 12. Nov. Deutsche Med. Woch. Vereinsberichte. p. 695.
46. Raymond, F., et Français, Henri, Syndrome protubérantiel, avec hyperexcitabilité du nerf facial et troubles du gout. Revue neurol. No. 8. p. 445.
47. Dieselben, Syndrome de la calotte du pédoncule cérébral. ibidem. p. 485. **(Sitzungsbericht.)**
48. Riegel, Myasthenia gravis pseudo-paralytica. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1102. **(Sitzungsbericht.)**
49. Rimbaud, L., et Anglada, J., Hémorragies punctiformes de la protubérance. Montpell. méd. XXVIII. 401—406.
50. Roasenda, G., Ricerche clinico-sperimentali sulle miastenie di origine nervosa periferica. Ann. di Fren. e scienze affini. XVIII. 1908. fasc. 2.
51. Rostoski, Myasthenia gravis pseudoparalytica. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2448. **(Sitzungsbericht.)**
52. Roth, Über Pseudobulbärparalyse. Neurol. Centralbl. p. 1126. **(Sitzungsbericht.)**
53. Russel, C. K., Myasthenia Gravis. Montreal Med. Journal. Dec.



54. Saiz, Giovanni, Sindrome pseudobulbare dovuta a probabile lesione dei nuclei lenticolari e del ponte. Riv. Veneta di Scienze Mediche. 1907. Anno XXIV. fasc. XI.
55. Schultze, Ernst, Hemiplegia alternans superior mit Tetanie nach Unfall. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 130.
56. Sievers, Roderich, Ein Fall von Pseudobulbärparalyse durch Schussverletzung. Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Medizin u. Chir. Bd. 21. H. 1. p. 154.
57. Sitsen, A. E., Myasthenia gravis pseudoparalytica. Ned. Tydschr. v. Geneesk. Bd. 1. No. 7.
58. Spear, J. J., Myasthenia Gravis (Asthenic, Bulbospinal Paralysis). Maryland Med. Journal. Sept.
59. Stcherbak, Alexandre, Des symptomes dystrophiques et de la diminution temporaire pathologique de l'excitabilité galvanique des muscles dans la paralysie myasthénique. Revue neurol. No. 9. p. 539.
60. Venderovich, E. L., Myasthenia gravis pseudoparalitica. Obosr. psichiat. XIV. 266—274.
61. Vigouroux, A., et Naudacher, G., Confusion mentale aiguë. Mort subite par hémorragie bulbaire. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XI. No. 8. p. 573.
62. Vysušil, Fr., Ein Fall von Pseudobulbärparalyse. Časop. čes. lék. p. 1015.
63. Warrington, W. B., Case of Myasthenia gravis. Med. Press. and Circular. n. s. LXXXVII. 350.
64. Wenderowitsch, E., Myasthenia gravis pseudoparalytica. Obosrenje psichiatrii. No. 5.
65. Wiener, Otto, Klinik und Pathogenese der asthenischen Bulbärparalyse. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 183.
66. Zosin, P., Contribution à l'étude du syndrome pédonculaire. Un cas avec hémiplégie gauche et ophthalmoplégie totale bilatérale. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 2. p. 114.

Die Zahl der Arbeiten über die Erkrankungen des Bulbus (Brücke und Medulla oblongata sind im Jahre 1909) nicht sehr zahlreich. Es häufen sich die Beobachtungen über die mit der Poliomyelitis verbundenen bulbären und pontinen Lähmungen, die auch isoliert zur Zeit derartiger Epidemien vorkommen. In bezug auf die Myasthenie ist eine weitere Klärung weder durch die Blut- und chemischen Untersuchungen, noch durch die mikroskopischen erfolgt. Die lymphozytären Herdblutungen innerhalb der Muskeln, wie der negative Befund im gesamten Nervensysteme bleiben immer noch das Wesentliche des Befundes, ohne die letzte Ursache der Erkrankung aufzudecken.

a) Blutungen, Embolien, Erweichungen.

Ein 14 Monate altes Kind hatte, wie **Philipps** (44) beschreibt, im Anschluß an eine Bronchitis einen Anfall mit Bewußtlosigkeit, Erbrechen, Pupillenstarre und schlaffer Lähmung der Extremitäten. Zuckungen der linken Lippenmuskeln und des linken Armes traten hinzu. Das Kind starb im Koma. In der rechten Ponshälfte fand sich eine ausgedehnte Blutung und sonst Zeichen der Bronchopneumonie. Die Ursache der Blutung wird in einem Falle gesucht, den das Kind zuvor hatte.

Der Fall von Ponsblutung, den **Bramwell** (9) beschreibt, ist dadurch ausgezeichnet, daß die Blutung nach einem kleineren Erguß allmählich an Ausdehnung zunahm und von der Spitze der Brücke bis zur Medulla oblongata reichte; ferner war auffallend, daß keine Bewußtlosigkeit eintrat. Nach unten reichte der Blutherd bis zur Pyramidenkreuzung. Drei Wochen nach der ersten Blutung trat eine langsame Infiltration des Gewebes mit Blut und eine Ausdehnung des Herdes nach oben und unten ein.

Goldstein (19) beobachtete bei einem Kranken Sympathikusstörungen am linken Auge, Schwanken nach links beim Gehen und Stehen, Anästhesie der Kornea, der Zunge, Mund- und Nasenschleimhaut links, Gaumensegel-Rekurrenzlähmung links, während auf der rechten Körperhälfte eine Störung der Schmerz- und Temperaturempfindung vorlag. Die Erscheinungen, die plötzlich mit Schwindel einsetzten und dann zurückgingen, deuten auf einen



vorübergehenden Verschluß resp. Zirkulationsstörungen im Gebiete der Arter. cerebelli poster. inferior hin.

Meyer (41) beobachtete bei einem Herzkranken plötzlich eine Schlucklähmung und linksseitige Zungen- und Stimmbandlähmung. Dieselbe wird auf eine Embolie der Art. cerebelli infer. post. sinistr. zurückgeführt, und zwar auf eine Läsion derjenigen Stelle, wo die Kerne bzw. Wurzeln des linken Glossopharyng.-Vagus-Hypoglossus möglichst nahe zusammen liegen. Eine sympathische linksseitige Augenlähmung dient mit zur Abgrenzung des Herdes, der den Nucleus ambiguus, die spinotektalen, spinothalamischen Fasern, die Hypoglossuskerne usw. in Mitleidenschaft gezogen haben mußte.

Hatschek (25) beschreibt einen Fall von Bulbärapoplexie, dessen Ausfallserscheinungen auf einen kleinen Herd in der Oblongata hinweisen, der oberhalb der Pyramidenkreuzung gelegen sein müsse, die rechte spinale Trigeminuswurzel, das ihr anliegende Kerngebiet, die ventral gelegenen Tractus spin.-tectales et thalamici betroffen haben mußte. Während in diesem Falle der Tastsinn sich als völlig normal erwies, fehlte der Kältesinn völlig, die Schmerzempfindung war fast bis zum Verlust herabgesetzt und der Wärmesinn zeigte nur eine Hypästhesie. Ähnliche Temperatursinnstörungen sind von May und E. Müller beschrieben. Zu der Kälteanästhesie gesellte sich die merkwürdige Perversion, daß Kältereize als warm empfunden wurden. Der Fall lehrt aufs neue, daß die schmerz- und temperatursinn-leitenden Bahnen in den gekreuzten Tract. spino-tectales et thalamici zu suchen sind. Der Umstand, daß trotz jahrelangen Bestehens der Störung nicht die geringste Änderung der Kälteanästhesie eintrat, spricht dafür, daß die kälteleitenden Fasern ausschließlich im gekreuzten Seitenstrang verlaufen. — Der Fall zeigte auch wie andere Oblongataherde Sympatikussymptome, wie Pupillenverengerung, leichte Ptosis und etwas Enophthalmus auf der Seite der Läsion.

Flatau (16 a) berichtet über einen Fall von akuter Bulbärlähmung. Die Krankheit entstand ganz plötzlich vor 9 Monaten. Patientin verschluckte sich plötzlich, wurde zyanotisch, die Zunge erstarrte, die Sprache wurde unklar, die Kranke verlor aber das Bewußtsein nicht. Nach 4 Monaten notierte man leichte Parese des Mundes rechts (?), Parese der Zunge, des weichen Gaumens, Fehlen des Pharynxreflexes, monotone Sprache, häufiges Verschlucken bei normaler elektrischer Reaktion. Nach weiteren 2 Monaten wurde die Sprache noch undeutlicher und das Schlucken noch schwieriger. Status praesens: erschwertes Schlucken. Herausfließen der Speisen aus den Mundwinkeln, Parese des weichen Gaumens, Pharynxreflex erhalten, Parese der Larynxmuskulatur, Sprache verwaschen, der Wortrhythmus erhalten. Zunge fast unbeweglich. Einfache Bewewungen der Gesichtsmuskeln (Öffnung und Schließen der Augen u. a.) erhalten, mehr komplizierte (Backenaufblasen, Pfeifen) nicht möglich. Elektrisch normal. Extremitäten völlig normal. Intelligenz völlig intakt. Kein Zwangslachen oder -weinen, PR. und AR. schwach. Die Krankheit muß also als eine akute Bulbärlähmung, Gefäßerkrankung aufgefaßt werden. Mit Ausnahme der Sprache und des Schluckvermögens blieb der Zustand stabil. Das Fehlen der elektrischen Reaktionsstörung, ferner die fehlende Muskelatrophie sprachen gegen Kernerkrankung. Die Herderkrankung liegt wahrscheinlich in der nächsten Umgebung der Kerne. Manche Symptome (z. B. völlige Lähmung der seitlichen Bewegungen der Zunge bei etwas erhaltenen Bewegungen in gerader Richtung) erinnern etwa an die Blicklähmung in einer Richtung. (Nach einem Jahr EaR. im linken Levator menti!) *(Edward Flatau.)*



b) Bulbäre Symptomatologie.

Guillain und **Houzel** (23) berichten über einen Kranken, der sich an der Halsseite einen Revolverschuß beibrachte. Die Kugel drang bis in die Gegend des rechten Hirnschenkels ein und erzeugte eine linksseitige Hemiplegie mit Einschluß des Gesichts und eine rechtsseitige komplette Ophthalmoplegie; links bestand auch eine Hypästhesie und Hypalgesie an den Extremitäten und am Rumpf; eine gleiche bestand alternierend auf der rechten Gesichtshälfte sowie an den rechtsseitigen Schleimhäuten. Ferner bestand eine linksseitige Hemianopsie. Eine radiographische Aufnahme bestätigte den Sitz der Läsion resp. der Revolverkugel in der Gegend des rechten Hirnschenkels in dem oberen Teil des Mesenzephalons. Die inneren Augenmuskeln waren rechts ebenfalls gelähmt, daher die Pupille rechts anfangs völlig starr war, später zeigte sie die Erscheinungen der reflektorischen Pupillenstarre, die auch auf dem linken Auge in inkompletter Form bestand. Die Symptome der Augenlähmung wie die der Störungen der Motilität und Sensibilität besserten sich allmählich bis auf eine rechtsseitige reflektorische Pupillenstarre und linksseitige spastische Extremitätenlähmung. Heftige Kopf- und Gesichtsschmerzen veranlaßten den Kranken operative Hilfe zu suchen. Man fand das Geschoß unter den Meningea zwischen dem Foramen ovale et rotundum in der Gegend der zwei äußeren Drittel des rechten Hirnschenkels, und zwar unter demselben. Kompressions- und Kontusionswirkungen schienen den Symptomenkomplex bedingt zu haben. Der weitere Verlauf ist noch abzuwarten.

Im Falle von **Milian** und **Meunier** (42) hatte ein 21jähriger junger Mann erst einen Anfall linksseitiger Hemiplegie und kurz darauf nach Besserung dieser eine Attacke, nach der sich Gleichgewichtsstörungen mit Neigung, nach rechts zufallen und eine rechtsseitige Stimmbandlähmung einstellte. Diese Erscheinungen mußten durch eine bulbäre Läsion bedingt sein, die den Nucleus ambiguus und den Pedunculus cerebelli inferior nebeneinander betraf. Eine antisyphilitische Kur brachte schnelle Heilung.

Reflektorische Pupillenstarre kommt nach der Mitteilung von **Guillain** (24) vor bei Tabes, multipler Sklerose, Syringomyelie, Lues cerebri, hereditärer Lues. Außerdem beobachtete der Verf. eine reflektorische Pupillenstarre neben anderen Symptomen bei einem Kranken mit einseitiger Verletzung des Hirnschenkels bei einem Selbstmordversuch durch eine Revolverkugel, die durch die Röntgenaufnahme in der Gegend des rechten Hirnschenkels festgestellt wurde. Rechts bestand deutliche, links inkomplette reflektorische Pupillenstarre neben linksseitiger Hemiplegie, rechtsseitiger Trigeminuslähmung, linksseitiger Hemianopsie, rechtsseitiger Okulomotoriuslähmung. — In einem weiteren Falle bestand eine Erweichung des linken Hirnschenkels und neben dem Weberschen Symptomenkomplex eine reflektorische Pupillenstarre des linken Auges. — In beiden Fällen von Hirnschenkelläsion war die Pupille unregelmäßig und reagierte auf Akkomodation und Konvergenz gut. Beide Fälle zeigten, trotzdem reflektorische Pupillenstarre bestand, keine Beziehung zur Syphilis, sondern einfache Läsionen in der Gegend der Hirnschenkel und den darunter liegenden Teilen.

Raymond und **Français** (46) beobachteten bei einem Kranken neben dem Millard-Gablerschen Symptomenkomplex eine rechtsseitige Lähmung der N. abducens und fazialis mit linksseitiger Steigerung der Sehnenreflexe der Extremitäten, linksseitige Hyperästhesie für Berührung und Schmerzempfindung und Thermohyperästhesie. Diese Sensibilitätsstörungen betrafen sowohl die linksseitigen Extremitäten wie auch das Gesicht.

Somit mußten die bereits gekreuzten Trigeminusfasern mit betroffen gewesen sein. Ein rechtsseitiger Herd der Medulla oblongata mußte diesen Symptomenkomplex erklären können. Die Art des Verlaufes deutete auf eine Neubildung oder einen Tuberkel hin, der langsam komprimierend wirkte. — Auffallend war, daß trotz viermonatlichen Bestehens der rechtsseitigen Fazialislähmung eine faradische Übererregbarkeit des Nerven und seiner Muskeln bestand. Es mußte daher ein Reizzustand im Kern oder Nerven angenommen werden und der Sitz der Läsion supranukleär liegen. -- Eine Geschmacksstörung in den vorderen beiden Muskeln der rechten Zungenhälfte bei intakter Sensibilität spricht für die Beteiligung des Wrisbergschen Nerven bei der Geschmacksleitung.

Lambert (34) beschreibt einen Fall einer gekreuzten Lähmung des rechten Okulomotorius und linksseitigen Fazialis; die Extremitäten links waren nicht gelähmt, zeigten jedoch eine Reflexsteigerung. Die Läsion mußte im rechten Hirnschenkel sitzen. Die Lähmung setzte ziemlich plötzlich ein, und zwar nach einer schweren Influenza. Ob eine Hämorrhagie oder Thrombose vorlag, blieb unentschieden.

Groeneveld (22) teilt hier einen typischen Fall von gekreuzter Hemiplegie mit, die infolge einer Basisfraktur und einer dadurch bedingten Blutung hervorgerufen war. Die Blutung hatte den Fuß des linken Hirnschenkels zertrümmert, und zwar am Austritt des N. oculomotorius. Der Fall bildet ein typisches Beispiel der Hemiplegia alternans superior nach dem Typus von Weber-Gubler.

Krukowski (32a) berichtet über einen Fall von alternierender Lähmung vom Typus Weber-Gabler. Der 30jährige Patient war vor 3 Jahren luetisch infiziert. Seit 4 Wochen fast völlige Lähmung des rechten Beines, Parese der rechten oberen Extremität und des rechten unteren Fazialis. Dann Lähmung einzelner Äste des linken Okulomotorius. Leichte Ataxie in den rechten Extremitäten. Babinski beiderseits positiv. Pupillen bald weit, bald eng. Lichtreaktion erhalten. Es wird die schwere Lähmung der unteren Extremität, bei schwacher der oberen hervorgehoben (gesonderter Verlauf entsprechender Py-Bahnen im Pedunkulus). *(Edward Flatau.)*

Zosin's (66) Fall lehrt, daß die Läsionen des Hirnschenkels neben den von Weber, Grasset und Benedikt beschriebenen typischen Formen auch noch andere Symptomenbilder erzeugen kann. In dem beschriebenen Falle handelte es sich um eine linksseitige Hemiplegie mit totaler bilateraler Ophthalmoplegie. Neben der kompletten linksseitigen Hemiplegie bestand links eine Hemihypoästhesie. Der Herd mußte im oberen Teil des rechten Hirnschenkels und in der Kerngegend des Okulomotorius gelegen sein. Der plötzliche Beginn mit einem Anfall und Koma deutet auf eine Embolie oder Hämorrhagie hin. Eine Ursache oder ein Anhaltspunkt für die Entstehung derselben wurde nicht gefunden. Wäre die Ophthalmoplegie auf eine Seite beschränkt, so handelte es sich um den Weberschen Symptomenkomplex (alternierende, obere Hirnschenkellähmung). Hier war aber zu diesem Symptomenkomplex noch eine linksseitige totale Ophthalmoplegie hinzugetreten.

c) Polienzephalitis und verwandte Erkrankungen.

Gowsejew (20) beobachtete nach einer fibrinösen Pneumonie das akute Auftreten einer Lähmung der beiden Recti interni, Dysarthrie, Ataxie der Beine und Arme unter Bewußtseinstrübung und Erbrechen. Als Ursache wird eine Polienzephalitis angenommen.

Popper (45) beschreibt einen Fall akuter Bulbuslähmung auf poliomyelitischer Basis bei einem 6jährigen Knaben. Es bestand eine rechts-



seitige Fazialis-, Abduzens-, Hypoglossus-, Vagusparese neben zerebellarer Ataxie. Der Beginn trat mit Fieber und Erbrechen auf, und allmählich schwand ein Teil der Erscheinungen.

Embden (16) beobachtet bei einem 5jährigen Knaben nach einer fieberhaften, mit Allgemeinerscheinungen einhergehenden akuten Krankheit eine linksseitige Fazialislähmung, und zwar eine Lähmung des unteren und mittleren Astes mit Entartungsreaktion und Parese des oberen Astes. Diese Affektion trat zu einer Zeit auf, als die Poliomyelitis anterior acuta häufiger sich zeigte, und wird als positive Lokalisation dieser Krankheit angesehen. Die Fazialislähmung bei Kindern ist nicht so selten pontinen und infektiösen Ursprungs; nicht selten findet sie sich gleichzeitig mit anderen Störungen der Poliomyelitis am Rumpf und an den Extremitäten, doch kommt sie auch isoliert vor, wie in diesem Falle.

d) Myasthenia gravis pseudoparalytica (Asthenische Bulbärparalyse).

Csiky (14) teilt hier einen neuen Fall von Myasthenia gravis mit, in dem der Muskelbefund ein positiver war, während Gehirn, Rückenmark intakt waren; die Thymus war nicht persistent, und nirgends waren Neubildungen der Organe nachweisbar. Auch histologisch ließen sich an dem zentralen und peripheren Nervensystem keinerlei Veränderungen feststellen. An den Muskeln war die Querfaserung gut erhalten, doch färbten sich einzelne Abschnitte der Fasern weniger gut und einzelne Fasern waren auffallend dünn. Die Kerne der Muskelfasern waren vermehrt. Im Bindegewebe und Perimysium fanden sich zahlreiche kleine Rundzellen mit schmalen Protoplasmasäumen und chromatinreichem Kern. Diese Zellen liegen bald zerstreut, bald in Herden und Anhäufungen, wobei die Muskelfasern gedrückt, auseinandergedrängt, zerrissen waren. Einzelne Zellen drangen auch zwischen die Muskelfasern hinein. Die Gefäße der Zellennester waren sehr bluthaltig, zeigten eine verdickte Adventitia und Anfüllung der perivaskulären Räume mit den gleichen Zellen. — Mit dem hier beschriebenen Falle sind bisher 18 Fälle von Myasthenie mitgeteilt, in denen kleinzellige Infiltrationen der Muskeln vorlagen. Der gelegentliche Tumorbefund bei Myasthenie dürfte in keinem ursächlichen Zusammenhang mit diesen Zellherden in den Muskeln stehen. Fast in allen Fällen hatten die Zellen und Zellherde in den Muskeln den gleichen Charakter, während die Muskelfasern selbst, die Querstreifung usw. wenig verändert waren. Immerhin häufen sich die Beobachtungen, in denen geringe Degenerationsprozesse in den Muskeln doch nachweisbar waren, so Verschmälerung der Fasern, hyaline, körnige Entartung, Fettablagerung usw. Vielleicht treten diese Muskelveränderungen erst in späten Stadien der Krankheit und erst sekundär auf. Als Ursache der ganzen Erkrankung erscheint dem Verf. eine Ernährungsstörung, resp. eine Erkrankung des lymphatischen Systems am wahrscheinlichsten. Lymphozytäre Infiltrationen sind auch in anderen Organen gefunden (Buzzard, Marburg). Leukozytose des Blutes sahen Sitsen und Raymond-Lejeune.

Sitsen (57) fand in einem Falle von Myasthenia gravis einen stark entwickelten lymphatischen Apparat und eine Pigmenthäufung im Blut, an den inneren Organen und Muskeln. Er sucht einen Zusammenhang festzustellen zwischen der Funktion der blutbereitenden Organe, der Pigmenthäufung und der Myasthenie. Eine gewisse Rolle scheint hier die Nebenniere zu spielen. Bei Blutkrankheiten mit Zerstörung der Blutkörperchen und bei der Pigmentkrankheit des Morbus Addisonii ist ebenfalls die Muskelschwäche ein hervorragendes Symptom.

Laignel-Lavastine und **Boudon** (33) teilen einen neuen Fall von Myasthenie mit, der klinisch nichts Besonderes darbot. In anatomischer Beziehung ist hervorzuheben, die Persistenz der Thymusdrüse, die als unwesentlich angesehen wird. In den Muskeln fanden sich zahlreiche Zellanhäufungen, die herdweise zwischen den Fasern lagen, ohne eine starke entzündliche reaktive Veränderung hervorzurufen. Doch waren in der Umgebung der Zellherde die Muskelfasern verändert, die Längsstreifung oft geschwunden, die Sarkolemmakerne vermehrt; das Bindegewebe war leicht mit Zellen infiltriert. Die Lymphozytenherde fanden sich meist um oder in der Nähe der Gefäße. Das zentrale und periphere Nervensystem war unversehrt, ebenso die Schilddrüse, Hypophysis- und Nebennieren.

Kauffmann (29) berichtet zunächst über einen früher von ihm und Kleist beobachteten Fall von Myasthenie, in welchem die Leber schmerzhaft geschwollen war und im Urin zeitweilig Gallenfarbstoffe vorhanden waren. Bei den Respirationsversuchen zeigten sich eine pathologische Erniedrigung des respiratorischen Quotienten. Der Fall besserte sich dann. — In einem anderen Falle von Myasthenie war es bei Versuchen mit dem Ergostaten auffallend, daß mitunter zu Beginn der Arbeit die Muskeln wie gelähmt waren, um sich dann zu bessern. Dieser Fall, der tödlich endete, zeigte eine zeitweise Verminderung des respiratorischen Gaswechsels. Es bleibt dahingestellt, ob derselbe durch die wiederholt beobachtete Hypotonie der Muskulatur bedingt war, oder vielleicht durch zentrale nervöse Störungen. Während der Arbeit sank der Respirationsquotient anfangs, um nachher zu steigen. Diese Erscheinung kann am besten erklärt werden durch anfänglichen Glykogenmangel und dadurch, daß während der Arbeit Glykogen sich bildeten. Ob zentrale nervöse Störungen oder veränderte Drüsenfunktionen, ob mangelhafte Fermentbildung die Glykogenbildung störten, bleibt dahingestellt.

Stcherbak (59) beobachtete in einem Falle von Myasthenie, der später zur Besserung und Heilung kam, nach ev. 2jährigem Bestehen Hypertrophien an den Rückenmuskeln (Infraspinatus) und Atrophie an dem oberen und mittleren Teil des Kukullaris und am Deltoideus, besonders rechts. Der Mm. biceps und triceps zeigten normales Volumen und myasthenische Reaktion. Die atrophischen Muskeln zeigten Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit ohne EaR. Die bulbären, ophthalmoplegischen wie myasthenischen Symptome der Körpermuskulatur besserten sich im Verlaufe einiger Monate, und zwar, wie der Verf. annimmt, besonders durch die Behandlung mit Arsonvalisation. Atrophien der Muskeln sind mehrfach bei der Myasthenie beobachtet, so von Eck, Liefmann, Ketly, De Moulet und Skop, Sossedorf, Déjerine und Thomas; auch dystrophische Symptome erwähnen Fuchs, Hey usw. Diese Atrophien und Dystrophien sind nach Stcherbak nicht immer als Komplikationen der Myasthenie anzusehen, sondern mitunter ein fundamentales Symptom der Krankheit selbst. Der Verf. weist auch noch auf die Herabsetzung der galvanischen Reaktion hin, wie sie hier bei einzelnen Muskeln vorübergehend auftrat.

Hoffmann (26) berichtete hier über 2 Fälle von typischer Myasthenie, von denen der zweite dadurch großes Interesse erregt, daß nach 15 Jahren im Anschluß an eine akute Krankheit ein Rezidiv der Erkrankung eintrat. In einem dritten Fall zeigten sich in verschiedenen Intervallen Augenmuskellähmungen. Wegen der häufigen organischen Befunde in den Muskeln und Drüsen sei die Annahme einer Neurose für diese Erkrankung auszuschließen.

Königer (31) beschreibt bei einem 12jährigen Mädchen eine Diplegia facialis, doppelseitige Ptosis und Ophthalmoplegia externa neben schlaffer Lähmung der Rumpf- und Extremitätenmuskeln, die Sehnenreflexe waren



normal. Es bestand weder Atrophie noch Entartungsreaktion, doch ausgeprägte Ermüdbarkeit und myasthenische Reaktion. Die Lähmungen waren ziemlich plötzlich, doch fieberlos entstanden und gingen allmählich zurück. Das Kind war vorher körperlich überanstrengt. Trotz des akuten Beginns scheint die Diagnose der Myasthenie gesichert.

Rostoski (51) demonstrierte einen Fall typischer Myasthenie. Ätiologisch kommt ein vorausgegangener Gelenkrheumatismus und starke Erkältung in Betracht. Zeitweilige Diarrhöen ließen an eine Autointoxikation von seiten des Darmes denken. Der Verlauf war ein langsam progressiver.

v. Malaisé (39) stellte hier einen Fall von Myasthenie vor, der neben den bekannten Erscheinungen eine deutliche Ermüdung und Funktionsstörung auch im Akustikusgebiet zeigte.

e) Pseudobulbärparalyse.

Jacob (28) gibt hier unter Zusammenstellung aller einschlägigen Fälle und Mitteilung eines neuen eigenen Falles mit genauem Sektions- und mikroskopischem Befund einen kurzen Abriß über die Pathogenese der Pseudobulbärparalyse. Der auslösende Moment für jeden einzelnen Fall ist nach ihm zu suchen in einer durch selten größere, meist multiple kleine in beiden Hemisphären symmetrisch gelegenen Herde gesetzte Unterbrechung der Projektionsstrahlung vom Operkulum zu den bulbären Kernen. Sitz der Herde ist nur ausnahmsweise die Rinde allein (hinteres Frontalhirn, Operkulum), in den meisten Fällen das Marklager des Vorderhirns und die Stammganglien mit oder ohne Beteiligung des Kortex. Der Ort der Unterbrechung der kortikobulbären Projektionsstrahlung ist im großen und ganzen gleichgültig ob in der Rinde oder in der Marksubstanz, ob Putamen oder Hirnstamm; stets supranukleär gelegen, erzeugen diese Herde bulbäre Symptome, d. h. eine Pseudobulbärparalyse. Die Scheidung zwischen zerebralen und zerebrobulbären Mischformen ist nicht zweckmäßig. Eigentliche Mischformen sind nur die, in denen sich pseudobulbäre Erscheinungen mit direkten bulbären Kernsymptomen kombinieren. Gewöhnlich ist nur eine doppelseitige Leitungsunterbrechung imstande, den pseudobulbären Symptomenkomplex zu erzeugen. Doch ist das Vorkommen desselben bei einseitigem Herde zweifellos anzunehmen. Eine Affektion der Pyramidenbahnen gehört mit zum Symptomenkomplex der Krankheit, ist aber nicht unbedingt nötig dazu. Die klinischen Erscheinungen lassen sich als paretisch-ataktische bezeichnen. Die Lähmung ist der Grundcharakter, die Ataxie und Koordinationsstörung ist ihre Folge. Die feinsten Störungen im synergischen Zusammenwirken ganzer Muskelkomplexe bedeuten den Ausdruck des verletzten Gleichgewichts zwischen Motorisch und Sensibel, den zentrifugalen und zentripetalen Neurosen. In den grauen Kernen der basalen Stammganglien sind keine Ausfallssymptome zu lokalisieren; der Sehhügel ist eine Schaltstation, ein höheres Reflex- und Koordinationszentrum. Die Zwangsaffekte, die durchaus nicht nur durch Läsionen der Stammganglien entstehen, sind ebenfalls Zeichen des gestörten Gehirngleichgewichts; pathologisch veränderte Reize werden falsch umgesetzt und in ihrem Bewegungsablauf mißbildet. Die Koordinationsstörungen im sprachlichen Gebiete gehen in den meisten Fällen Hand in Hand mit einer Läsion des kortikobulbären Systems, besonders in seinem frontalen Anteil. Die frontale Kleinhirnbahn scheint in direkter Beziehung zur menschlichen Sprache zu stehen, nämlich für das in seiner Anlage richtig gebildete Wort und Satzgefüge den gesamten Phonations- und Artikulationsapparat zweckentsprechend zu koordinieren.



Klippel und **Pierre-Weil** (30) beobachteten bei einem 50jährigen Mann eine Dysarthrie, die sich in ähnlicher Art familiär bei seinem Vater und dessen Geschwistern fand und eine Teilerscheinung einer labio-glosso-laryngealen Lähmung darstellte. Eine periphere und bulbäre Entstehung des Leidens war auszuschließen. Dazu kam, daß der Kranke geistig zurückgeblieben war. Der Fall wird als familiäre Pseudobulbärparalyse gedeutet.

Sievers (56) beobachtete einen 31jährigen Mann, der nach einem Revolverschuß in die rechte Schläfengegend eine Parese der linken Extremitäten mit Sprachstörung erkennen ließ. Außerdem bestand eine doppelseitige Fazialis- und Hyplogossuslähmung und Schwäche der Pharynx- und Kehlkopfmuskulatur. Die Sprachstörung war eine rein motorische. Ferner war eine assoziierte Blicklähmung nach links und oben mit doppelseitiger Ptosis kombiniert. Der Fall scheint nach dem Obduktionsbefunde die Lehre von dem frontalen Zentrum der Seitenblicklähmung zu bestätigen und dafür Anhaltspunkte zu geben, daß die Symptome der Pseudobulbärparalyse nicht ausschließlich durch doppelseitige Großhirnherde, sondern durch tief in die Markkörper hineinragende einseitige Zerstörungen hervorgerufen werden können.

(Bendix.)

Myelitis. Myelomalazie. Tuberkulöse Rückenmarkskrankheiten. Familiäre Paraplegie.

Referent: Dr. Edward Flatau-Warschau.

1. Achard, Myélite métapneumonique. Gaz. des hôpit. p. 1008. **(Sitzungsbericht.)**
2. Allendorf, Franz, Ueber Myelitis bei Karzinom. Inaug.-Dissert. Giessen.
3. Allmann, Julius, Zur Frage der Graviditätsmyelitis. Inaug.-Dissert. Kiel.
4. Atanassievitch, La myélite typhique aiguë. Thèse de Paris.
5. Behrenroth, Erich, Über einen Fall von Glioma cerebri und Myelitis transversa. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVI. H. 3. p. 81.
6. Bliss, M. A., Circumscribed Serous Spinal Meningitis. Interstate Med. Journ. XVI. 338.
7. Boldt, Rückenmarkserkrankung und perniziöse Anaemie. Medizin. Klinik. No. 19. p. 696.
8. Bornstein, Über Caissonkrankheit. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 431. **(Sitzungsbericht.)**
9. Derselbe, Fall von sehr chronischem Verlauf einer Rückenmarkskrankheit. Neurol. Centralbl. p. 398. **(Sitzungsbericht.)**
10. Calligaris, Giuseppe, Mieliti sperimentali. Scuola di Neuropatol. della R. Univ. di Roma. Roma. C. Bertero.
11. Clarke, J. J., On the Clinical Examination of Spinal Cases. Med. Press and Circ. n. s. LXXXVII. 652—654.
12. Dejerine, J., et André-Thomas, Maladies de la moëlle épinière. Paris. J. B. Baillière et fils.
13. Derselbe et Tinel, J., Un cas de pachyméningite cervicale hypertrophique suivi d'autopsie. Revue neurol. p. 240. **(Sitzungsbericht.)**
14. Fotheringham, J. F., Paraplegia. Dominion Med. Monthly. June.
15. Géronne, Myelitis und eitrige Meningitis. Charité-Annalen. Bd. 33. p. 23—31.
16. Gomita y Puigdengolas, M., Etiologia y pathogenia de las miélitas. Med. de los ninnos. 1908. IX. 334—339.
17. Grund, Fall von Pachymeningitis cervicalis hypertrophicans. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1353. **(Sitzungsbericht.)**
18. Hancken, Fall von Querschnittsmyelitis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1714. **(Sitzungsbericht.)**
19. Hoeftman, Spinale Lähmung beider Unterextremitäten. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 777.
20. Horsley, Victor, A Clinical Lecture on Chronic Spinal Meningitis: its Differential-Diagnosis and Surgical Treatment. Brit. Med. Journal. I. p. 513.



21. Kennedy, J. C., A Case of Functional (?) Paraplegia. Journ. Roy. Army Med. Corps. XII. 64.
22. Laffan, Thomas, Obscure Spinal-Paralysis. Brit. Med. Journal. I. p. 533. (Sitzungsbericht.)
23. Lhermitte, J., Les paraplégies organiques des vieillards. Bull. Soc. de l'Internat. Déc. 08.
24. Mendel, Kurt, Meningomyelitis unter dem Bilde eines Rückenmarkstumors. Berl. klin. Wochenschr. No. 50. p. 2239.
25. Mourek, Jar., Zur Symptomatologie und pathologischen Anatomie der Kompression des Cervicalmarkes. Revue v. neurol. p. 72.
26. O'Carroll, Poliomyelitis of the Conus Medullaris. Brit. Med. Journ. I. p. 338. (Sitzungsbericht.)
27. Preobraschensky, P. A., Zur Pathologie der akuten Myelitis. Korsakoffsches Journal f. Psych. u. Neur.
28. Raymond, F., et Cestan, R., La méningo-myélite marginale progressive. L'Encéphale. No. 7. p. 1.
29. Reventós, J., Epifisitis supurada y mielitis transversa anular. Med. de los niños. X. 167—177.
30. Rose, Sensibilität bei Rückenmarkskrankheiten. Przegl. lek. 1908. No. 39.
31. Schieck, Akute retrobulbäre Neuritis bei Myelitis. Ber. 35. Vers. d. Ophthalm. Ges. Heidelberg. p. 359.
32. Segre, Contributo allo studio delle turbe vesicali nelle malattie del midollo spinale. Riforma med. XXV. 653, 683.
33. Spiller, William G., Hemiplegia with Paralysis of the Neck Muscles from a Small Myelitic Lesion. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1908. Vol. 35. No. 9.
34. Stertz, Georg, Ueber spinale Lähmungen nach akuten cerebrospinalen Erkrankungen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXV. H. 1. p. 13.
35. Swett, P. P., Typhoid Spine. Yale Med. Journal. Nov.
36. Szabö, J., Ein Fall von familiärer Rückenmarkserkrankung. Pester mediz.-chir. Presse. p. 168. (Sitzungsbericht.)
37. Trerotoli, A., Contributo allo studio delle mieliti acute. Ann. d. manic. prov. di Perugia. III. 5—34.
38. Voisin, Roger, et Milhit, Myélite fruste au cours de la fièvre typhoïde. Le Progrès médical. No. 25. p. 317.
39. Wassermeyer, Beitrag zur Lehre von der Caissonmyelitis. Berliner klin. Wochenschr. No. 6. p. 246.
40. White, Francis W., Typhoid Spine. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. No. 7. p. 556.
41. Williamson, R. T., Diseases of the Spinal Cord. London. 1908. Henry Frowde and Hodder & Stoughton.
42. Wilson, C. James, A Recent Case of Typhoid Spine. The Lancet. II. p. 1279.

Myelitis.

Allmann (3) beschreibt folgenden Fall von Graviditätsmyelitis. Die 21jährige Frau, die sich im 5. Schwangerschaftsmonat befand, verspürte Schmerzen im Rücken und in den Händen, sowie geringe Schwäche in den Beinen. Status: Druckempfindlichkeit im Bereich des 4. Dorsalwirbels. Totale schlaffe Lähmung der Beine. Fehlende PR., AR. und Bauchreflexe. Babinski links angedeutet. Anästhesie der Beine und eines Teiles des Rumpfes. Blasen- und Mastdarmstörung. Tod ca. 4 Wochen nach Beginn der Erkrankung. Die Sektion ergab makroskopisch keinerlei Störungen, weder am Gehirn, noch am Rückenmark. Mikroskopisch fand man statt der erwarteten tiefen Störung nur eine relativ geringfügige Läsion in der Höhe des II.—III. Thorakalsegments (leichte Veränderung der weißen Substanz im Sinne eines parenchymatös-degenerativen Prozesses). Es wurden vom Verf. andere Fälle besprochen und der Schluß gezogen, daß es höchstwahrscheinlich sei, daß die Gravidität als solche eine Myelitis verursachen kann. Doch wäre der strikte Beweis für die Existenzberechtigung einer spezifischen Schwangerschaftsmyelitis noch nicht erbracht, da sich an sämtlichen Beobachtungen Zweifel geltend machen lassen.



Wassermeyer (39) schildert 2 Fälle von Caissonmyelitis. Bei den Taucharbeiten wurden 2 Arbeiter beschäftigt, wobei die Arbeit lange Zeit in großer Tiefe, ca. 30—35 m, bei einem Druck von 4—5 Atmosphären geschah. Der eine der Arbeiter merkte 5 Minuten nach dem Auftauchen Urinbeschwerden, vom Kreuz nach abwärts wurde der Körper taub, dann Parästhesien in den Beinen, Parese der Beine. Status nach 3 Monaten: Gang breitbeinig, aber sicher, Sehnenreflexe an den Beinen gesteigert. Sensibilität normal. Dann Schmerzen im Rücken, Stuhl- und Urinbeschwerden. Parese der Beine und Spasmen. Etwa 10½ Monate nach dem Unfall Parese der Beine, besonders des rechten, dauernde Schmerzen im Rücken, Urinbeschwerden, Potenz erloschen, Patellarklonus, spastische Erscheinungen in den Beinen.

Bei dem zweiten Arbeiter zeigten sich ebenfalls etwa 10 Minuten nach dem Auftauchen Schneiden im Leibe, Zittern in den Beinen, Taubheit in den letzteren. Abends konnte er nicht mehr gehen, und 9 Tage lang bestand Retentio urinae et alvi. Status (2½ Monate nach dem Unfall): Kreuzschmerzen, taubes Gefühl in den Füßen und im Gesäß, Potenz erloschen. Der Gang sicher. Sehnenreflexe an den Beinen gesteigert. Im weiteren Verlauf Gang breitbeinig, watschelnd. Reflexe gesteigert, Klonus. Verf. meint, daß, wenn auch bei Entstehung der Krankheit die Luftdruckschwankungen in letzter Linie die Ursache abgeben, so müssen noch andere Umstände mitwirken. In vorliegenden Fällen könnte die angestrengte Arbeit, bei ungenügender Kost, sodann der hohe Druck (4—5 Atm.) und die große Differenz zwischen der Temperatur des Wassers und der Luft von Belang sein. In beiden Fällen trat zunächst eine Besserung ein, die aber später wiederum einer Verschlechterung Platz machte.

Spiller (33) berichtet über einen Fall von Hemiplegie mit Lähmung der Nackenmuskeln infolge eines kleinen myelitischen Herdes. Die 57jähr. Frau überstand vor 12 Jahren eine linksseitige Hemiplegie. Vor 6 Jahren rechtsseitige Hemiplegie. Incontinentia urinae. Ungleiche Pupillen, Licht- und Akkommodationsreaktion abgeschwächt (links wahrscheinlich fehlend). Seit 5 Wochen Nackenschmerzen. Rigidität und Lähmung der Nackenmuskeln, fiel zu Lebzeiten als ein ungewöhnliches Symptom der noch vorhandenen linksseitigen Hemiplegie auf. Die Autopsie zeigte nun nebst einem Herd (Zyste) im rechten Nucleus lenticularis und inneren Capsel und nebst einer kleinen Höhle im linken Linsenkern noch einen kleinen Herd im IV. und III. Halssegment des Rückenmarks (Hämorrhagien, Achsenzylinderschwellung, Gefäßwandverdickung, Zellinfiltration, Degeneration der Vorderhornzellen). Diese myelitischen Erscheinungen in einer umschriebenen Rückenmarkshöhe verursachten die Lähmung der Nackenmuskulatur.

Voisin und **Milhit** (38) beschreiben einen Fall von abortiver Myelitis infolge einer typhoiden Fiebererkrankung. Es handelte sich um einen 10jähr. Knaben, der die Symptome dieser Krankheit aufwies, und bei dem sehr heftige, periodisch auftretende Schmerzen in den Beinen, ferner Muskelrigidität daselbst, Steigerung der PR. und AR. zu konstatieren waren. Kein Babinski. Sensibilität ungestört. Spastischer Gang. Sphinkteren normal. Liquor normal. Nach 3 Wochen schwand sowohl die Rigidität der Beine wie auch die Steigerung der PR. Verff. nehmen an, daß beim Typhus sich Substanzen entwickeln (Anti- oder Zytotoxine), die vielleicht medulläre Erscheinungen hervorrufen. Vielleicht spielen hierbei auch die Toxine eine Rolle, die von verschiedenen Drüsen stammen (Thyreoid-Parathyreoid). Jedenfalls müsse bei der Erkrankung eine Prädisposition des betreffenden Individuums eine eminente Rolle spielen.



Behrenroth (5) schildert folgenden Fall von Glioma cerebri mit Myelitis transversa. Bei dem 65jähr. Mann trat ca. 4 Monat vor der Aufnahme ein kurzer Anfall mit Bewußtlosigkeit auf und seitdem häufige Kopfschmerzen, Augenschmerzen, Schwindelanfälle, Geschmacks- und Geruchssensationen. Nach einigen Monaten — Anfall mit Bewußtlosigkeit und danach Lähmung des linken Beines. Status: Neuritis optica links, rechts gerötete Papille. Beide Pupillen reagierten wenig auf Lichteinfall, die linke war weiter als die rechte. Incontinentia urinae et alvi. Fehlen der Bauchreflexe. Lähmung des linken Beines. PR. rechts stärker als links. Babinski beiderseits positiv. Sensibilitätsstörung am rechten Bein. Später, als die Rückenmarkssymptome das Krankheitsbild beherrschten, fand man rechts Stauungspapille mit Blutungen, links Neuritis optica. Weitere Lokalsymptome seitens des Hirns traten nicht ein. Der Rückenmarksprozeß erreichte seine Höhe am 9. Tage der Aufnahme. Es fand sich neben völliger motorischer Paraplegie auch sensible Störungen, ferner Fehlen aller Reflexe, Blasen- und Mastdarmlähmung und Dekubitus. Die Sektion ergab ein Gliom in der rechten Hemisphäre (Lob. parietalis occipitalis). Im Rückenmark fand man Myelitis transversa mit sekundären Degenerationen. Verf. bespricht die Ätiologie dieser Myelitis und meint, daß hier mehrere Faktoren wohl mitgewirkt haben (degenerative Einwirkung toxischer, im Blut kreisender Substanzen, lokale Zirkulationsstörung, gesteigerter Druck usw.).

Trerotoli (37) berichtet über zwei Fälle von akuter Rückenmarksentzündung. — Der erste betrifft ein zwölfjähriges Kind ohne erbliche Belastung mit Kinderlähmung, welches plötzlich folgende Phänomene aufwies: Magenkrämpfe, Tetraplegie, kein Verlust des Bewußtseins, Dissoziation der Sensibilität, in den ersten Tagen Verringerung der Bewegungsparalyse und der Zonen der Anästhesie gegen Temperatur und Schmerz, beständige Fiebertemperatur, weder Paralyse noch Parese des Fazialisnerven, kein Zeichen zerebraler Verletzung, Abnahme der Sehnenreflexe, Vorhandensein des Babinskischen Phänomens, kein Eiweiß im Harn, spinale Lymphozytose, und schließlich schwere Muskelatrophie. Die motorischen Störungen erstrecken sich bei der Patientin auch bis zum Hals und den oberen Gliedern, die Empfindungsstörungen reichen dagegen im Anfang der Krankheit nur bis zum Niveau der dritten Rippe und späterhin auch weniger hoch hinauf. — Die reichliche Lymphozytose führt den Verfasser dazu, die Diagnose auf akute Rückenmarksentzündung zu stellen. Autopsiebefund: Herd gelber Erweichung in der Höhe des 7. Dorsalsegmentes, Erweiterung und Deformation des Rückenmarkskanals mit Verletzung der Fasern der hinteren Kommissura und Höhlung in den Vorderhörnern.

Der zweite Fall betrifft eine 44jährige neuropathische Wäscherin, die nach einer schweren körperlichen Anstrengung Schmerzen in den Armen und Schwäche in den Gliedern zeigte mit Hinfallen zur Erde. In den ersten 6 Tagen kein Fieber, sodann unregelmäßiger Gang der Temperatur. Paralyse der unteren Glieder, gut erhaltenes Tastgefühl, von der dritten Rippe abwärts Verlust des Kältegefühls mit gut erhaltenem Wärmegefühl. Schmerzhafte Hypoästhesie. Gegen die letzten Tage hin Muskelatrophie.

Verfasser glaubt, es handle sich in diesem Falle um hämatomyelitische Syringomyelie. Es fehlt der Befund der Totenschau. *(E. Audenino.)*

Chronische spinale Meningitis.

Horsley (20) gibt in dieser bedeutenden Arbeit eine Schilderung der Fülle von chronischer spinalen Meningitis, die unter dem Bilde des Rückenmarkstumors oder der Karies verlaufen. So war es z. B. in einem Fall, in welchem Gowers die Diagnose Karies gestellt hat, und in welchem Verfasser



bei der Operation eine enorme Ausdehnung der Dura fand. Nach Durchschneidung der Dura floß der stark vermehrte Liquor cerebrospinalis ab, und das Rückenmark erwies sich wie geschrumpft. Der Patient genas allmählich. Verfasser macht auf die Arbeiten von Spiller-Mäusser, F. Krause, Schlesinger und Oppenheim, die analoge Fälle publiziert haben, aufmerksam und bemüht sich dann, gewisse differentialdiagnostische Merkmale gegen Tumor des Rückenmarks anzugeben. So sollen z. B. die Schmerzen bei dieser chronischen Meningitis nicht das Gebiet einzelner Nervenwurzeln befallen, sondern sich im ganzen Glied (z. B. Bein) ausbreiten, auch soll die Anästhesie sämtliche Empfindungsarten betreffen und ist nicht total, ferner findet man hier eine gewisse Tendenz von unilateraler Ausbreitung der Symptome. Mitunter klagen die Patienten über Hyperästhesie im Gebiet der Anästhesie (z. B. am Bein) und nicht oberhalb der anästhetischen Zone (wie beim Tumor). Häufig klagen die Kranken über das Gefühl des eingeschlafenen Gliedes. Auch trifft man hier keine vasomotorischen Erscheinungen (Ödem) in den gelähmten Gliedern. Keine Neigung zum Dekubitus. Die Krankheit betrifft erwachsene Personen. Was die Ursache der chronischen Meningitis anbelangt, so meint Verfasser, daß dieselbe z. T. in der luetischen Infektion liegt, z. T. in gonorrhoischer. In anderen Fällen ist die Ursache unaufgeklärt. Die Therapie soll in Eröffnung der Dura mater und Durchspülung des subduralen Raumes mit schwachen Sublimatlösungen bestehen. Er meint, daß die Methode von gutem Erfolge in den sogenannten akuten Myelitiden sein solle, die wahrscheinlich meningealen Ursprungs sind.

Meningomyelitis.

Raymond und **Cestan** (28) besprechen das Bild einer progressiven Randmeningomyelitis. Eine 53jährige Frau, die in ihrer Kindheit eine Poliomyelitis überstand und nur geringe Reste davontrug, heiratete, hatte 2mal abortiert; große Sterblichkeit ihrer Kinder. Im 45. Lebensjahre Schmerzen in den Beinen, Parese bei normaler Sensibilität und normalen Sphinkteren. Dann Zunahme der spastischen Paraplegie, Sphinkterenstörung. Status: Spastische Paraplegie der Beine. Gang unmöglich. Gesteigerte Patellarreflexe. Babinski positiv. Sensibilität ungestört. Keine Schmerzen. Retentio urinae, Incontinentia alvi. Parese der oberen Extremitäten mit Steigerung der Reflexe. Die Diagnose schwankte zwischen multipler Sklerose, Rückenmarkssyphilis und kombinierter spastischer Sklerose. Die Autopsie zeigte, daß es sich um keine dieser Krankheiten handelte. Man fand nur eine marginale Meningomyelitis. Dasselbe Bild fanden Verfasser noch in 2 weiteren Fällen (bei erwachsenen Frauen) von spastischer Paraplegie, wobei im 3. Fall Lues in der Anamnese vorhanden war. In allen diesen Fällen waren spastische Erscheinungen sehr deutlich ausgeprägt, die oberen Extremitäten waren mitbetroffen, wenn auch in geringerem Grade, die Krankheit hatte einen progredienten Charakter, die Sensibilität blieb normal, die Sphinkteren waren beteiligt. Tod durch Marasmus und Infektion (Decubitus cystitis). In 2 Fällen dauerte die Krankheit 8 Jahre lang. Die mikroskopische Untersuchung zeigte in allen 3 Fällen ziemlich identische Läsion. Im Sakral- und Lumbalmark war die marginale Meningomyelitis kaum sichtbar (am deutlichsten am Ansatz der Ligam. dentatum). Im mittleren Dorsalmark war der Prozeß stärker ausgeprägt (auch hier am intensivsten in den Seitensträngen). Der Prozeß blieb derselbe im oberen Dorsal- und im Halsmark. Nirgends fand man weder zentrale Herde noch keilartige Veränderungen. In histologischer Beziehung fand man von den Häuten die intensivsten Veränderungen in der Pia mater (Verdickung,



Bindegewebswucherung, lymphozytäre Infiltration). Ähnliche Veränderungen fand man in der Arachnoidea. Die Dura war am leichtesten betroffen. Stellenweise Verwachsung der Pia mit der Arachnoidea. Das Rückenmark zeigte eine marginale Sklerose. Die Gefäße waren verändert sowohl in den Meningen wie in den Randpartien des Rückenmarks (perivaskuläre lymphozytäre Infiltration, und eine echte Vaskularitis, d. h. Periarteriitis resp. Periphlebitis, mesarteriitis und Endarteriitis. Verfasser meinen nun, daß die Ursache der Krankheit in luetischer Infektion zu suchen wäre, wobei eine lange Zeit zwischen der Infektion und dem Ausbruch der Krankheit vergeht. Das klinische Bild steht dem Erbschen Typus der Rückenmarkssyphilis am nächsten. Die Veränderungen, die bei diesem Erbschen Typus im Rückenmark vorkommen, können verschieden sein, bald entsteht das Bild einer transversalen Myelitis, bald sind es disseminierte meningomyelitische Herde mit Keilformen, bald zerstreute myelitische Herde, kombinierte Sklerose, spezifische Gefäßerkrankungen, bald endlich eine marginale Meningomyelitis, wie es in den Fällen der Verfasser beobachtet werden konnte.

Géronne (15) berichtet über folgenden Fall von Kombination von Myelitis mit Meningitis. Der 42 jährige Mann erkrankte an Augenentzündung, nachdem ihm bei einer Arbeit etwas Kalk in das linke Auge flog. Nach 1 Woche Parese des rechten Beines, dann Lähmung desselben, dann Parese des rechten Armes. Status (2 Wochen nach Beginn des Augenleidens): Linke Pupille reaktionslos, linke Papille grauweiß gefärbt, links fast völlige Amaurose. Parese der rechten oberen Extremität, Fehlen der rechten Bauch- und Kremasterreflexe, Parese der rechten Bauchmuskeln, Lähmung des rechten Beines. Störung der Schmerzempfindung am linken Bein und der Temperaturempfindung vom Rippenbogen nach abwärts am Bauch. Im weiteren Verlauf Urinbeschwerden, Lähmung des linken Beines, Gürtelschmerzen, Schwund der Reflexe an den Beinen, Lähmung der Bauchmuskeln. Im Liquor cerebrospinalis viel Eiweiß, zahlreiche multinukleäre Leukozyten, keine Bakterien, Nackensteifigkeit, Temperaturerhöhung, Pneumonie. Tod (1 Monat nach Beginn der Krankheit). Die Sektion ergab Meningitis (gelblich-sulzige Piainfiltration) des Rückenmarks und stellenweise des Gehirns und Myelitis. Verf. meint, daß es kaum anzunehmen wäre, den Kalk, welcher in das Auge hineinflog, für den Erreger der Krankheit aufzufassen. Da gegen Ende der Erkrankung Pneumonie eintrat, so sei es nicht unmöglich, daß die Erreger der Lungenentzündung auch die Meningitis hervorgerufen haben.

Mendel (24) berichtet über einen Fall von Meningomyelitis (eigentlich Pachymeningitis hypertrophica dorsalis), welcher unter dem Bilde eines Rückenmarkstumors verlief. Der Fall betraf eine 23 jährige Telephonistin, bei welcher vor 3 Jahren Nacken-Rückenschmerzen entstanden. 5 Monate vor der Aufnahme Taubheit im linken Bein und in den rechten Zehen. Dann Parese des linken Beines und Parästhesien daselbst. Status: Wirbelsäule, nicht druckempfindlich. Gang schleichend. Linkes Bein spastisch-ataktisch und paretisch. Im rechten Bein aktive Bewegungen möglich und nur im Hüftgelenk nicht recht ausgiebig. Sehnenreflexe an den Beinen gesteigert. Babinski beiderseits positiv. Bauchreflex links fehlend. Störungen des Tast- und Schmerzsinnes am linken Bein und am Rumpf oberhalb des Nabels, des Temperatursinns beiderseits in denselben Grenzen (links stärker lädiert). Es wurde die Diagnose Tumor resp. Meningitis serosa in der Höhe des 6.—9. Dornfortsatzes links gestellt. Da zeitweise die Sensibilitätsstörung bis zur 3. Rippe reichte, so wurden bei der Operation zunächst die 3—4 Dorsalbogen entfernt. Mit der Sonde fühlte man 5 cm unterhalb dieser Stelle einen Widerstand im Rückenmark. Es wurde nun der 6. Dorsalbogen



entfernt, und man fand hier eine Schwartenbildung der ganzen Dura, die sowohl mit dem Rückenmark wie auch mit den Knochen verwachsen war und vom 5. bis zum 9. Dorsalbogen reichte. Pneumonie. Tod (2 Wochen nach der II. Operation). Die mikroskopische Untersuchung ergab eine natürliche Meningomyelitis, wahrscheinlich syphilitischer Herkunft. Verf. meint, daß die verwaschene Form des Brown-Sequardschen Syndroms (die Sensibilität war doch an der Seite der stärkeren Parese ausgesprochener!) suspekt in bezug auf eine Myelitis sein sollte. Das zeitweise Höherrücken der Anästhesie sei durch Liquorstauung oberhalb der Kompressionstellen bedingt. Das einseitige Fehlen der Bauchreflexe sei im Sinne der Höhendiagnose (D_8—D_{12}) zu verwerten.

Rückenmarkskrankheiten nach Infektionen und Intoxikationen.

Stertz (34) bespricht die spinalen Lähmungen nach akuten zerebrospinalen Erkrankungen und führt 4 Fälle an. Im I. Fall handelte es sich bei einer 22jährigen Frau um eine akut einsetzende schwere Erkrankung, die mit hohem Fieber, Kopf- und Nackenschmerzen, Steifigkeit der Wirbel, Erbrechen, wechselnden Reiz- und Lähmungserscheinungen, Bewußtseinsstörungen einherging und somit als eine zerebrospinale Meningitis verlief. Nach einigen Wochen Besserung. Dann aber entwickelte sich schleichend atrophische Lähmung an den oberen Extremitäten, Parese der Rumpfmuskeln und eines Beines mit leichten spastischen Erscheinungen und leichter Sphinkterenstörung. Die Atrophie erreichte nach ca. $^1/_4$ Jahr ihren Höhepunkt, um dann allmählich sich zu bessern. Sensible Störung im Gebiete des C_7 und D_1. Sogar nach 2 Jahren waren die Lähmungserscheinungen an den oberen Extremitäten in einem unvollkommenen Stadium der Besserung. Übrige Störungen verschwanden. Im II. Fall traten bei einem 37jährigen Mann zu den Erscheinungen einer Influenza und Pneumonie Symptome einer zerebrospinalen Meningitis. Während der Fieberperiode traten akute Lähmungserscheinungen an den Extremitäten und Sphinkterenstörungen auf. Während sich die zerebralen Symptome nach einigen Wochen zurückbildeten, blieb die Extremitätenlähmung zunächst bestehen. Nach $1^1/_2$ Monaten eine erneute Fieberattacke. 5 Monate nach Beginn der Erkrankung wesentliche Besserung und Beschränkung auf: Kukullaris, Bizeps, Brachialis int., Supin. longus. Fortschreitende Besserung (fast Heilung). Im III. Fall entstand bei einer 45jährigen Frau im Anschluß an Influenza unter Parästhesien subakut eine aufsteigende Lähmung der Beine und Arme, dann der Halsmuskeln, der Zunge, der Schling- und Kaumuskulatur und eine Parese der Atemmuskeln. Benommenheit. Dilirien. Allmähliche Besserung. Nach $1^1/_2$ Jahren an den oberen Extremitäten nur Andeutungen der früheren Störung, während an den Beinen Atrophie der Unterschenkel und Fußmuskeln mit schweren elektrischen Störungen zu konstatieren waren (bei normaler Sensibilität und fehlenden AR.) Im IV. Fall entstanden bei einem 21jährigen Mann nach einem akuten Magendarmkatarrh ausstrahlende Schmerzen im Kreuz und in den Beinen und in ca. 2 Wochen Lähmung der Extremitäten (gleichzeitig Korsakowscher Komplex). Allmähliche Besserung, so daß nach $1^1/_2$ Jahren in den oberen Extremitäten sich nur wenige Paresen vorfanden, desgleichen in den Gesäß- und Lendenmuskeln, während schwere Paresen in dem Oberschenkelgebiete und fast völlige Lähmung in Unterschenkeln und Füßen zurückblieben. In weiteren $1^1/_2$ Jahren Besserung.

In allen diesen Fällen traten somit atrophische Spinallähmungen auf, die als Defektzustände schwerer akuter, resp. subakuter Erkrankungen des



Zentralnervensystems zu deuten sind. Am wahrscheinlichsten handelte es sich dabei im I. Fall um akute meningitische Erscheinungen, nach deren Abklingen sich chronisch entzündliche Veränderungen an den Meningen abgespielt haben, die zu Verdickungen, Narbenbildungen und Gefäßverschlüssen geführt haben! Dabei konnten entweder die vorderen Wurzeln oder die Vorderhörner in Mitleidenschaft gezogen werden. Auch kann ein direktes Übergreifen des meningitischen Prozesses längs der Piasepten in das Rückenmark hinein stattfinden, wie im II. Fall. Verf. wendet sich aber gegen die Identifizierung solcher Fälle mit den komplizierten Fällen der Poliomyelitis acuta. Er empfiehlt diese letztere Bezeichnung für die Infektionskrankheit sui generis zu reservieren, deren Erreger zwar noch nicht gefunden wurde, deren Entwicklung und Verlauf aber charakteristisch genug ist, um ihm eine gesonderte Stellung einzuräumen.

Im Gegensatz zu der infektiös-entzündlichen Entstehungsweise der Spinallähmungen in den Fällen I und II, meint Verf., daß man es im III. und IV. Fall mit toxisch-degenerativen Prozessen im Rückenmark zu tun hätte, welche vorwiegend die graue Substanz betrafen (Fehlen des Fiebers, geringe meningeale Erscheinungen, Toxine vom Magendarm aus entstehend, kontinuierliches und nicht sprungweises Befallensein großer Rückenmarksabschnitte vom Typus der aufsteigenden Landryschen Paralyse). Zum Schluß werden die Lähmungstypen (oberer—unterer) und das Verhältnis der elektrischen Störung und Lähmung besprochen (Mißverhältnis zwischen der Schwere der Lähmung und der Geringfügigkeit der elektrischen Störung!).

White (40) beschreibt einen Fall von Rückenschmerzen nach Typhus. Bei einem 16 jährigen Knaben entstanden etwa 6 Wochen nach dieser Fiebererkrankung heftige Schmerzen in der Lumbalgegend, wobei beim Druck auf den zweiten lumbalen Wirbel die Schmerzen sehr quälend wurden. Auch Gürtelschmerzen. Leichte Anästhesie rechts unterhalb der Spina anterior superior ossis ilei bis zur Symphysis pubis. Bei jeder Bewegung der Wirbelsäule wurden die Schmerzen sehr heftig. Besserung und Heilung.

Rückenmarkskrankheiten nach perniziöser Anämie.

Boldt (7) berichtet über folgenden Fall von Rückenmarkserkrankung bei perniziöser Anämie. Bei dem 40 jährigen Mann entwickelte sich seit 3 Jahren eine progrediente Schwäche der Beine, gleichzeitig psychische Alteration (Zwangsvorstellungen). Nach 3 Jahren objektiver Schwund der Patellarreflexe. Nach einer Influenza stärkere Parese der Beine mit krampfartiger Spannung in den Waden. Babinski und PR. fehlend. Zunehmende Anämie. Hämoglobie 25 %, aber kein pathologischer Blutbefund. Im weiteren Verlauf Poikilozyten. Allgemeine Schwäche. Tod. Der Fall soll zeigen, daß die nervösen Störungen und die perniziöse Anämie unabhängig voneinander den Ausdruck einer allgemeinen Schädigung (Autointoxikation) darbieten können.



Traumatische Erkrankungen des Rückenmarkes (Hämatorrhachis, Hämatomyelie, Fraktur usw). Erkrankungen des Epikonus, Konus und der Kauda. Malum Pottii.

Referenten: Prof. Dr. L. Minor und Dr. M. Kroll-Moskau.

1. Achard, Ch., et Foix, Ch., Hématomyélie. Revue neurol. p. 785. **(Sitzungsbericht.)**
2. Alquier, Autopsie d'un mal de Pott ancien avec gibbosité et paraplégie guérie. Revue neurol. p. 1533. **(Sitzungsbericht.)**
3. André-Thomas et Tinel, Hématomyélie cervicale avec hématobulbie. Revue neurol. p. 640. **(Sitzungsbericht.)**
4. Baum, Ernst Wilhelm, Isolierte Bauchdeckenspannung nach Wirbeltrauma. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 12. p. 530.
5. Beck, Friedrich, Ein Fall von traumatischer Hämatomyelie nach Dystokie. (Ein Beitrag zur Klinik der Bauchmuskellähmungen.) Inaug.-Dissert. Erlangen.
6. Berghausen, Georg, Über Wirbelverletzungen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 99. H. 3—6. p. 284.
7. Böhme, Konusverletzung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 421. **(Sitzungsbericht.)**
8. Brady, E. T., Sacral Haematoma: Spina Bifida Converted into Hematoma During Breech Presentation: The Tumor Presenting. Virginia Med. Semi-Monthly. May.
9. Buford, G. G., Lesions of the Spinal Cord, with Report of Cases. Memphis Med. Monthly. Sept.
10. Calligaris, Giuseppe, Die Anästhesie in Reithosenform. Neurol. Centralblatt. No. 23. p. 1261.
11. Colbert, I. W., Traumatic Lesions of the Spinal Cord. Journ. New Mexico Med. Soc. Jan.
12. Coryllos, P., et Bith, Plaie de la moelle par balle de revolver. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XI. No. 5. p. 320.
13. Donath, Julius, Brown-Séquardsche Lähmung traumatischen Ursprungs. Pester mediz.-chir. Presse. No. 1. p. 4.
14. Eshner, A. A., Hematomylia, and a Case of Syringomyelia. Archives of Diagnosis. Jan. II. 71—73.
15. Étienne, G., Hémorragie arachnoidienne spinale protopathique chez un vieillard. L'Encéphale. No. 9. p. 213.
16. Fiévey, R., Traumatisme ayant entrainé une affection médullaire non systématisée grave. Scalpel. LXI. 491.
17. Gött, Theodor, Über einen seltenen Lähmungstypus nach Geburtstrauma. (Hämatomyelie.) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 69. 3. F. Bd. 19. H. 4. p. 422.
18. Gray, C. A., Dislocation of the Spine. Texas State Journ. of Med. April.
19. Gross, Fr., Plaie mortelle du rachis par arme à feu. Revue méd. de l'Est. 1908. p. 248—250.
20. Gyárfás, Leo, Tödliche Blutung im Halsteile des Rückenmarks. Gyógyászat.
21. Hellbach, H., Zur Kenntnis der Rückenmarkserkrankungen nach Trauma. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 37. H. 3—4. p. 221.
22. Hoffmann, Gustav, Ein Beitrag zur Kenntnis der isolierten Kompressionsfrakturen der Wirbelsäule. Inaug.-Dissert. Kiel.
23. Ingelrans, L., Rôle étiologique du traumatisme dans quelques maladies de la moelle épinière. (Myélites-chroniques, sclérose latérale amyotrophique, atrophie musculaire progressive.) Echo méd. du nord. XIII. No. 28. 321—328.
24. Lange, S., Isolated Fracture of the Transverse Process of a Lumbar Vertebra. New York Med. Journ. Oct. 9.
25. Lichtenstern, Fall von eigentümlicher Sensibilitätsstörung bei Spondylitis tuberculosa. Wiener klin. Wochenschr. p. 182. **(Sitzungsbericht.)**
26. Loebbecke, C., Beitrag zur Kenntnis der Hämatomyelie. Apoplexia medullae spinalis. Wiener klin. Wochenschr. No. 46. p. 1599.
27. Mackay, H. J., and Clarke, J. Michell, A Case of Haemorrhagic Myelitis. Brain. Vol. XXXI. No. 4. p. 514.
28. Mac Lean, H. S., Fracture Dislocation of the Spine. New York Med. Journal. Dec. 4.
29. Marek, I., Ein Fall von Neuritis caudae equinae (Schweif- und Sphincterenlähmung) beim Pferd. Zeitschr. f. Tiermedizin. Bd. 13. H. 1. p. 33.
30. Martineck, Fall von Kompression des Rückenmarks bei Gibbus. Berl. klin. Wochenschr. p. 418. **(Sitzungsbericht.)**
31. Mattauschek, Die Myelodysplasie bei erwachsenen Enuretikern. Neurol. Centralbl. p. 1059. **(Sitzungsbericht.)**
32. Medea, E., Hematomyélie et Myélite. L'Encéphale. No. 5. p. 441.



33. Mendel, Kurt, Fall von Hämatomyelie in Höhe des VIII. Cervical- und I. Dorsalsegmentes. Neurol. Cbl. p. 53. **(Sitzungsbericht.)**
34. Muller, H., Lésions thoraciques et vertébrales produites par une balle de revolver. Latence clinique des lésions vertébrates. Lyon médical. T. CXIII. No. 30. p. 137.
35. Müller, Georg, Klinische Studien über die Contusionen und Distorsionen der Wirbelsäule und ihre Folgezustände an der Hand von 56 Fällen eigener Beobachtung. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 91. H. 2. p. 331.
36. Nonne, 3 Fälle von Haematomyelie. Neurol. Centralbl. p. 885. **(Sitzungsbericht.)**
37. Oppenheim, H., und Krause, F., Über Einklemmung und Strangulation der Cauda equina. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 16. p. 697.
38. Orlviscasu und Iliescu, Hämatomyelie der Wirbelsäule. Spitalul. No. 4—5.
39. Pic, A., et Bonnamour, S., Hépatite tuberculeuse subaiguë consécutive à un mal de Pott lombaire antérieur latent. Lyon médical. T. CXII. No. 1. p. 24. **(Sitzungsbericht.)**
40. Rauzier, G., et Rimband, L., Hémisection traumatique de la moelle. Syndrome de Brown-Séquard. Revue neurologique. No. 14. p. 887.
41. Redard, P., Des traumatismes du rachis dans les accidents du travail. Revue clin. médico-chir. „Accidents du travail". No. 7. p. 161—165.
42. Derselbe, Übersetzt von Dr. S. Peltesohn, Über Wirbelsäulenverletzungen durch Betriebsunfall. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. XXIV. H. 1/2. p. 80.
43. Reichmann, Ein nahezu geheilter Fall von Myelitis acuta transversalis, kompliziert durch Knochentuberkulose. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1050. **(Sitzungsbericht.)**
44. Resnikow, M., und Josefovitsch, A., Ein Fall von Haematomyelie mit einer traumatischen Neurose kompliziert. (Zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Sensibilitätsleitung im Rückenmark.) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 36. H. 3—4. p. 301.
45. Rounet, Troubles nerveux précoces du mal de Pott sous-occipital. Thèse de Paris.
46. Rumpf, Bruch der Wirbelsäule. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1373.
47. Sanz, E. Fernández, Un caso de lesion de la medula sacra. El Siglo medico. p. 818.
48. Schapiro, Hämatomyelie kompliziert durch Morbus Basedowii. Obosr. psich. 1908. No. 1.
49. Schmitt, Ad., Fall von Luxation des 3. Halswirbels. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1869. **(Sitzungsbericht.)**
50. Schönfeld, R., Ein Fall von traumatischer Myelitis. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 13. p. 263.
51. Schupfer, Haematomyelie nach Wirbelfraktur. Riforma med. No. 10.
52. Seelhorst, Paul, Ein kasuistischer Beitrag zu den Schussverletzungen der Halswirbelsäule aus dem städtischen Krankenhause zu Elbing. Inaug.-Dissert. Leipzig.
53. Seifert, P., Kompressionsmyelitis mit Atlasverschiebung. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1458.
54. Sencert, L., A propos du diagnostic des lésions traumatiques de la moëlle. Rev. méd. de l'est. XLI. 345—348.
55. Stewart, T. Grainger, Compression Paraplegia. Proc. of the Royal Soc. of Med. Neurol. Section. Vol. II. No. 7. p. 104.
56. Tabora v., Luxation des vierten Halswirbels. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 135.
57. Tedesko, Fr., Fall von Rückenmarksblutung im oberen Halsmark. Wiener klin. Wochenschr. p. 1631. **(Sitzungsbericht.)**
58. Teissier, P., et Benard, René, Sur un cas de dermatite polymorphe douloureuse de Dühring-Brocq survenu chez un enfant atteint de mal de Pott. Gaz. des hôpit. p. 697. **(Sitzungsbericht.)**
59. Umber, Symptomenkomplex der Cauda equina-Erkrankungen. Neurol. Centralbl. p. 615. **(Sitzungsbericht.)**
60. Vaivrand, H., et Remy, A., Des hómorragies arachnoïdiennes spinales protopathiques. Rev. méd. de l'est. XLI. 529—534, 568.
61. Verger, Henri, et Abadie, Jean, A propos de deux cas de compression médullaire par un sarcome angiolithique. La Province médicale. No. 44. p. 458.
62. Walker, O. D., Injuries of the Spinal Cord Due to Accident. Journal Kansas State Med. Soc. Oct.
63. Wholey, C. C., Pain and Potts Disease, with Special Reference to Backache. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vo. LII. No. 24. p. 1914.

Das Berichtsjahr brachte neben weiteren kasuistischen Mitteilungen über Hämatomyelie, die übrigens wenig geeignet sind, unsere bisherigen Kenntnisse dieser Krankheitsform zu erweitern, mehrere Fälle von traumatischer Myelitis, welche einigemal mit Hämatomyelie kombiniert war. Ob



letztere dabei sekundär auftritt, bleibt doch noch, trotz mancher Behauptung strittig. Außer einigen kasuistischen Mitteilungen von Wirbelverletzungen scheint uns recht wertvoll die Konstruktion des klinischen Bildes der Kontusion und Distorsion der Wirbelsäule und deren Folgezustände und die Verwertung der Kenntnis derselben für die Rentenbestimmung.

Loebbecke (26) liefert einen Beitrag zur Kenntnis der Hämatomyelie, und zwar handelte es sich mutmaßlich um eine Apoplexia medullae spinalis. Bei einer 26jährigen Frau traten plötzlich während der Geburt des dritten Kindes bei erhaltenem Bewußtsein intensive Rückenschmerzen auf mit sofortiger Paralyse der Beine. Nach 24 Stunden ging die Lähmung des linken Beines zurück, und es blieb eine schlaffe Lähmung des rechten Beines mit erhaltenen Sehnenreflexen und taktiler Sensibilität zurück. Nach 10 Monaten ging die Lähmung bedeutend zurück. Es verblieb nur die Lähmung der Beuger des Hüftgelenkes. Ferner starke Schmerzen in der Lendengegend, ausstrahlend in das rechte Bein. Im Anfang bestand leichte Verminderung der Schmerz- und Temperaturempfindung im linken Bein. Der prodromlose Beginn, das Fehlen zerebraler Symptome, das Zurückgehen eines Teiles der Lähmungserscheinungen spricht für die Diagnose einer spontanen Hämatomyelie.

Resnikow und **Josefovitsch** (44) beschreiben einen Fall von Hämatomyelie, der mit einer traumatischen Neurose kompliziert war. Nach einem Schlag mit der Heugabel auf den Kopf und die linke Seite des Halses traten beim Patienten folgende Störungen sofort auf. Bei erhaltener taktiler Sensibilität links Herabsetzung des Raum-, Tast- und Muskelsinnes, der Vibrationsempfindung, der Stereognosie, etwas verschärftes Schmerz- und Temperaturgefühl. Alles dies links hinten bis zur Grenze der Verletzungsstelle des Halses und bis zu den Kehlkopfknorpeln vorne; von hier bis zur mittleren Linie des Kopfes mit Ausnahme des Gebietes, welches vom dritten Aste des N. trigeminus innerviert wird, existierte eine provisorische, später ganz verschwundene linksseitige Thermoanästhesie. Rechts bestand eine deutliche Thermoanästhesie—Algesie mit Ausnahme des Gebiets der V. und der Hinterhauptsgegend. Links Hemiparese mit Ausnahme der Muskeln des Halses und des Gesichtes, links Steigerung der Reflexe und Rigidität. Verengerung der linken Lidpalte, linken Pupille, Enophthalmie und starke Rötung der linken Ohrmuschel. Beiderseitige konzentrische Verengerung des Gesichtsfeldes, beiderseitige Gehörsherabsetzung, starke Herabsetzung des Pharyngealreflexes, deprimierte, hypochondrische Stimmung.

Über einen seltenen Lähmungstypus nach Geburtstrauma berichtet **Gött** (17). In drei Fällen wurde an den vorliegenden Füßen ein starker Zug ausgeübt, um die Geburt des Kopfes zu beschleunigen. Bei negativem Befund an der Wirbelsäule erwies sich bei der Sektion eine durch Gefäßruptur entstandene verheerende Blutung im Mark und seinen Häuten. Das klinische Bild war ausgezeichnet durch schlaffe Lähmung der untern Körperhälfte mit völliger Atrophie der stärkst befallenen Muskeln, durch entsprechend ausgedehnte Sensibilitätsdefekte, durch Fehlen der Reflexe, durch verschiedenartige Deformitäten der Wirbelsäule — abhängig von nicht einheitlichen statischen Faktoren — Blasenstörungen, teilweise auch Störungsanomalien. Alle 3 Kinder in einem Alter von 2, 5 und 6 Monaten erlagen einer Kolizystitis.

Beck (5) berichtet über einen interessanten Fall von traumatischer Hämatomyelie nach Dystokie bei einem Mädchen, welches 4 Monate nach der Geburt zur Beobachtung gelangte. Das Kind hatte 3 verschiedene Traumen überstanden; das erste: intrauterin — Fall der Mutter im 6. Monat



der Gravidität; das zweite Trauma: Extraktion am Steiß — intra partum und das dritte: forzierte Schultzesche Schwingungen bei schwerer Asphyxie — sofort post partum.

Am 3. Tage wurde eine schlaffe Lähmung der Muskulatur der unteren Extremitäten und eine spastische der oberen Extremitäten bemerkt. Dann gesellte sich eine vollkommene Incontinentia urinae und dauernde Obstipation hinzu. Vollkommene Anästhesie von der Nabellinie abwärts und Atrophie mit EaR. sämtlicher Muskeln der unt. Extrem. mit Ausnahme der Mm. rekt. abdominis und einiger Obliquusfasern rechts unten. Erloschensein sämtlicher Reflexe. Die Lendenwirbelsäule ist mit leichter Kyphose winklig zur Brustwirbelsäule geneigt. Exitus an Macies und Gastroenteritis.

Die Autopsie zeigte in der Höhe des 4. Brustsegmentes eine Verdickung der Arachnoidea und Verwachsung mit der Dura; in der Höhe des 7. CW. graue Verfärbung der Hinterstränge mit starker Lymph- und venöser Stauung; Thrombose der Art. spin. anter. usw. Im ersten Lumbalsegment fand sich eine Querschnittverletzung mit vollständiger Zertrümmerung der RM.-Substanz. Von hier aus bis zum 7. CW. finden sich Reste einer zentralen Blutung.

Etienne (15) beschreibt einen Fall von primärer Hämorrhagie in den Rückenmarksmeningen bei einer 62jährigen Frau, wohl infolge einer Arteriosklerose. Es handelte sich um das klinische Bild einer intensiven Kontraktur von Körper und Gliedmaßen, ohne zerebrale Erscheinungen, ohne Fazialislähmung und Pupillenanomalie. Nach einiger Zeit kurze Temperaturerhöhung, wohl im Anschluß an die Blutresorption, dann infolge von Dekubitus allgemeine Infektion und Exitus. Zwei Lumbalpunktionen, die einige Erleichterungen im klinischen Bild hervorriefen, förderten eine mit Blut vermischte Flüssigkeit zutage. Die Autopsie bestätigte Unversehrtheit des Gehirns. Im Bereiche von L_5 war der Riß einer kleinen Arterie und Blutgerinnsel zu konstatieren. In den Fasern des Filum terminale weitere Gerinnsel. Die Rückenmarksubstanz wies nichts Abnormes auf.

Hellbach (21) liefert einen Beitrag zur Kenntnis der Rückenmarkserkrankungen nach Trauma. Wenige Wochen nach einem bei der Arbeit erlittenen Unfall entwickelte sich beim Patienten langsam eine Lähmung und Atrophie eines Teiles der Muskulatur der rechten Hand und des Armes und mit Entartungsreaktion. Nach $1^1/_2$ Jahren Parese des rechten, dann des linken Beines, ferner Zeichen einer Erkrankung der Fazialis, Vagus und Hypoglossus. Nach 3 Jahren Erkrankung des linken Arms, Fortschreiten der bulbären Erkrankung und schließlich Exitus. Sensibilität, Beckenorgane, Reflexe normal. Bei der histologischen Untersuchung des Rückenmarks fand sich eine Erkrankung der Vorderhornzellen. Es fehlten dabei alle Zeichen von Entzündung, vielmehr handelte es sich um eine langsam fortschreitende Entartung der motorischen Kerne, etwa eine Poliomyelatrophia (Kienböck).

Donath (13) beschreibt einen Fall von Brown-Séquardscher Lähmung traumatischen Ursprunges. Patient wurde in betrunkenem Zustande mit einem Taschenmesser in den Rücken gestochen. Etwas rechts vom Processus spinosus des 4. Brustwirbels eine frische, 1,5 cm lange Narbe. Motilitätsstörungen im rechten Bein. Fehlen aller Bauchreflexe und des Kremasterreflexes auf der verletzten Seite; links sind sie gesteigert, ebenso beiderseits gesteigerte Patellar- und Achillessehnenreflexe. Sensibilitätsstörungen vorn unterhalb der Brustwarze, hinten in der Höhe des 10. Brustwirbels: rechts taktile Hypästhesie und starke Hyperalgesie, links Analgesie, bzw. Hypalgesie und Thermanästhesie sowohl für Kälte und Wärme. Muskelsinn beiderseits gut. Beckenorgane ungestört. Vermutliche Höhen-



lokalisation im 5. bis 6. Brustsegment. Bemerkenswert sind die höchst schmerzhaften klinischen Streckkrämpfe, welche wiederholt in der gelähmten Extremität auftreten. Dauer der Anfälle 5—10 Minuten. Es handelte sich vielleicht um einen Reizzustand der schmerzleitenden Fasern, der reflektorisch den Streckkrampf hervorrief. Die Erscheinungen, sowohl von seiten der Motilität als auch Sensibilität, gingen allmählich zurück.

Einen bemerkenswerten Fall von hämorrhagischer Myelitis beschreiben **Mackay** und **Clarke** (27). Es handelte sich um eine 46jährige Dame, die im Anschluß an große Übermüdung und Aufregung an einer Reihe motorischer und sensibler Ausfall- resp. Reizerscheinungen erkrankte. Hyperalgesie und Hyperästhesie und Schmerzen im Hinterkopf, Nacken und Hals, An- und Hypästhesie am Rumpfe unterhalb des Nabels, an den Beinen und Armen, Schwäche in Händen und Beinen, Entartungsreaktion in den Muskeln des Thenar und Hypothenar. Parästhesien in der Mundschleimhaut, Übelkeitsgefühl und Erbrechen. Einige Tage vor dem Exitus retentio urinae, Pressungsgefühl in der Brust, Atmung 16 in der Minute, Puls 40 bis 60 in der Minute. Dann verlangsamte sich die Atmung bis 12, dann bis 6, 4 und schließlich 2 mal in der Minute bei einem vollen, regelmäßigen Pulse von 106, 100, 120 mal in der Minute und schließlich Exitus infolge Respirationslähmung. Nach Marchi und Busch im Rückenmark, Pons und Medulla nichts Abnormes. In der Dura Schwellung und Kongestion, in Pia und Arachnoidea gleichfalls intensive Rötung und Füllung der Blutgefäße von der sechsten Zervikal- bis zur dritten Dorsalwurzel. Die hauptsächlichsten Veränderungen im Rückenmark bezogen sich auf das Gefäßsystem: intensive Kongestion und Erweiterung der Blutgefäße, Leukozytose, rote Blutkörperchen in den Perivaskulärräumen, mikroskopische Hämorrhagien mit unbedeutender Zerstörung der grauen Substanz, extensive Proliferation des Zentralkanalepithels. Ähnliche Veränderungen waren in der Medulla zu konstatieren. In dem Niveau der Spitze des Calamus scriptorius und im Bereich des Vago accessorius enorme Injektion der Blutgefäße. Daher wohl auch die Repirationserscheinungen, Erbrechen und Übelkeitsgefühl.

Die Beziehungen zwischen Hämatomyelie und Myelitis bespricht **Medea** (32) im Anschluß an einen Fall, in welchem schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten bestand, sowohl tiefe als auch Hautreflexe fehlten, Sensibilitätsstörungen aus den unteren Körperpartien, Schmerzen in den Beinen, Verstopfung, Gefühllosigkeit der Urethra und Temperaturerhöhung konstatiert wurde. Lumbalpunktion ohne Befund. Ungefähr nach 6 Wochen Exitus an Dekubitus. Bei der anatomischen Untersuchung erwiesen sich im Rückenmark zwei kleine hämorrhagische Herde im Bereiche von D_6 und D_9, ein hämatomyelitischer Herd im Bereiche der unteren dorsalen Segmente und außerdem anatomische Kennzeichen einer akuten Meningomyelitis: Blutgefäßerweiterung, perivaskuläre Infiltration, Knochenzellen, Lückenfelder, Veränderungen der Achsenzylinder. Sowohl die klinische, als auch anatomische Analyse dieses Falles zwingt Verf., die Myelitis als das Primäre aufzufassen und die vorgefundene Hämatomyelie als aus derselben entstanden zu betrachten.

Schönfeld (50) beschreibt einen lehrreichen Fall von traumatischer Myelitis, der wegen Rentenanspruch wiederholt von Sachverständigen untersucht worden war. Im Sommer 1905 erlitt der Arbeiter F. einen Betriebsunfall, indem er aus einem umkippenden Kohlenwagen mehrere Meter weit weggeschleudert wurde. Trotz Schmerzen im Kreuz (er war nicht auf den Rücken gestürzt), konnte er die Arbeit wieder aufnehmen, und erst im Juli 1906 mußte er seine Arbeit wieder einstellen. Nachdem er im November



1908 in der Universitätsklinik zu G. wiederholt über etwaige Traumen in der Anamnese befragt worden war, machte er Ansprüche an die Berufsgenossenschaft. Der im Februar 1907 erhobene Befund (Schwäche in den Extremitäten, Sensibilitätsstörungen) sprach für ein Rückenmarksleiden, dessen Entstehung mit dem Fall vom Eisenbahnwagen in Verbindung gebracht werden mußte. Jedoch wurde dieser Meinung eine andere Ansicht entgegengestellt, daß der Unfall zu geringfügig gewesen war, da ja Patient am selben Tag seine Arbeit nicht einstellte. Obwohl die Möglichkeit zwar vorliegt, daß der Unfall auf den jetzigen Krankheitszustand mitgewirkt habe, so besteht doch nicht ein größerer Grad von Wahrscheinlichkeit dafür. Die Genossenschaft lehnte die Entschädigung ab. Im Berufungsverfahren wurde Dr. S. aus der G.er Klinik um seine Ansicht befragt. Er äußerte sich dahin, daß in Fällen von chronischer Myelitis, wie im gegebenen Fall, Unfall und Erkrankung nicht in zeitlichem kontinuierlichen Zusammenhang stehen müssen. Zur Entwicklung eines einheitlichen Symptomenkomplexes oder bis zum Auftreten der ersten subjektiven Klagen kann eine längere Zeit vergehen. Dieser Ansicht von dem ursächlichen Zusammenhang des gegenwärtigen Leidens mit dem damaligen Unfall schloß sich auch ein anderer Gutachter an. Vom Schiedsgericht wurde die Genossenschaft zur Zahlung der Vollrente verurteilt, und dieser Entscheidung schloß sich auch das Reichsversicherungsamt an.

An der Hand von 56 Fällen eigener Beobachtung liefert **Müller** (35) eine klinische Studie über die Kontusionen und Distorsionen der Wirbelsäule und ihre Folgezustände. Die sehr lesenswerte Arbeit konstruiert das Krankheitsbild einer „Vertebralgie", welche sich an eine geringfügige traumatische Verletzung des Rückens anschließt und nicht zum mindesten dem psychischen Moment, eventuell auch dem Versicherungsgesetz, ihre Entstehung verdankt. Die objektive Untersuchung fällt negativ aus. Subjektive Klagen über Schmerzen in der Wirbelsäule, sowohl spontan als auch auf Beklopfung. Das Heilverfahren währt im Durchschnitt neun Monate und hinterläßt eine Erwerbsbeeinträchtigung um ca. 20 % durchschnittlich.

Hoffmann (22) liefert zwei Beiträge zur Kenntnis der isolierten Kompressionsfrakturen der Wirbelsäule. In beiden Fällen war nicht der Wirbelsäulenbruch Ursache des Todes gewesen, sondern im ersten Falle eine Nierenentzündung, im andern eine Ruptur der syphilitisch entarteten Aorta. Im ersten Falle war die Diagnose Wirbelbruch intra vitam nicht gestellt und Patient lange Zeit als Simulant angesehen worden. Im zweiten Fall bestätigte die Sektion die vor vier Jahren gestellte Diagnose Fraktur des XII. Brustwirbels. Von Interesse sind die durch die Sektion bestätigten geheilten Wirbelkörperbrüche. Im ersteren Fall erwies sich im Brustmark eine Abnahme der Ganglienzellen der Vorderhörner, außerdem zahlreiche Corpora amylacea.

Im Anschluß an eine kurze Literaturübersicht der Frage von den Wirbelverletzungen, mit besonderer Berücksichtigung der Arbeiten von Grässner, Wagner und Stolper und Feinen (Verhebungsbruch des 5. Lendenwirbels), beschreibt **Berghausen** (6) 4 Fälle von Wirbelverletzungen. Im Fall 1 handelte es sich um einen Sturz aus dem zweiten Stockwerk eines Neubaues, wobei eine Kontusion der Wirbelsäule angenommen wurde. Eine sich anschließende Blinddarmentzündung mit operativer Behandlung ließ die Rückenbeschwerden übersehen. In einem Gutachten behufs Entschädigungsverfahren wurde eine Rückenquetschung (10 % Rente) angenommen, und nur das Röntgenbild zeigte eine deutliche Kompression des 1. Lenden-



wirbels mit Verschmälerung der Zwischenwirbelräume zwischen dem 12. Brust- und dem 1. Lendenwirbel und zwischen dem 1. und 2. Lendenwirbel.

Fall 2. Sturz von einem Wagen rücklings zur Erde. Heftige Schmerzen in der Kreuzgegend bei Bewegungen, namentlich beim Bücken und Treppensteigen. Schwere Gegenstände können nicht gehoben werden. Röntgenbild: Kompression des 4. Lendenwirbels und Fraktur der rechtsseitigen Gelenkverbindung zwischen dem 4. und 5. Lendenwirbel. Erwerbsbeschränkung laut Begutachtung 40 Prozent.

Fall 3. Trauma durch einen großen Stein, der ihm auf den Rücken fiel. Bei der ersten Untersuchung wurde eine Weichteilschwellung an Lendenwirbelsäule und Kreuzbein angenommen, und nur das Röntgenbild zeigt Bruch des 5. Lendenwirbels. Der 4. Lendenwirbel zeigt einen Bogenbruch und Brüche beider Gelenkfortsätze. Andererseits sind alle Bewegungen der Wirbelsäule derartig frei und gewandt, alle Körperteile frei beweglich. Allgemeinbefinden und Aussehen so gut, daß der Gutachter nur eine Erwerbsbeschränkung von 10% annimmt, trotzdem Schmerzen und Ermüdung beim Arbeiten in gebückter Stellung bestehen.

Fall 4. Sturz auf Rücken und Kopf aus einer Höhe von 15 m. Monatelang wurden die Wirbelverletzungen übersehen. Das Röntgenbild erst zeigte eine ganze Reihe deutlicher Schädigungen der Wirbel, und auf Grund des Röntgenbefundes wurde Patient als dienstuntauglich aus dem Militärdienst entlassen.

Muller (34) beschreibt einen Fall von Verletzungen des Brustkastens und der Wirbelsäule durch eine Revolverkugel, wobei die Wirbelverletzungen klinisch nicht zu entdecken waren. Eine in den Brustkasten eingedrungene Kugel hatte den Körper des sechsten Brustwirbels vollkommen zerschmettert und in zwei hauptsächliche Stücke, ein oberes und ein unteres, geteilt. Die Bruchstelle war infiziert, und die benachbarten Wirbelkörper erwiesen sich bei der Autopsie von einer traumatischen Osteomyelitis befallen. Wirbelkanal wies keine Deformation auf. Rückenmark und innere Fläche der Dura waren normal. Keinerlei Lähmungen und Gefühlsstörungen. Obwohl ein bedeutender Dekubitus in der Sakralgegend die Aufmerksamkeit auf Wirbelsäule und Rückenmark lenkte, konnte jedoch intra vitam nichts Abnormes an diesen Organen entdeckt werden. Exitus erfolgte infolge der allgemeinen Infektion durch die klinisch nicht eruierte Wirbelkörperwunde.

Rauzier und **Rimbaud** (40) teilen einen Fall traumatischer Rückenmarksverletzung mit Brown-Séquardschem Symptomenkomplex mit. Der Fall betraf einen 16jährigen Zögling einer Strafanstalt, der einen Messerstich zwischen die Schultern bekam. Sofort gelähmt, bei Bewußtsein. Puls beschleunigt, Dyspnoe. Kleine Stichverletzung in der Höhe des 4. Brustwirbels. Ausfluß von klarer Zerebrospinalflüssigkeit aus der Wunde in ziemlicher Stärke, beim Aufsitzen reichlicher als beim Liegen. Totale Paraplegie der Beine und Störung des Schmerz-, Temperatur- und Berührungsgefühls bis zu den falschen Rippen. Retentio urinae et alvi. Besserung der Blasenlähmung und Wiederkehr des Gefühls am rechten Bein, Anästhesie links unverändert. Aber Besserung der Motilität links bei völliger Paralyse rechts. Sehr lebhafte Patellarreflexe, Babinski rechts sehr deutlich. Hyperästhetische Zone in der Gegend der linken Hüfte, an die analgetische Zone des linken Beins angrenzend. Muskelsinn beiderseits gestört. Da die Zerebrospinalflüssigkeit nicht blutig war, so nehmen die Autoren eine Hemisektion des Rückenmarks rechts an. *(Bendix.)*



Baum (4) beschreibt zwei interessante Fälle von isolierter Bauchdeckenspannung nach Wirbeltrauma. Nach Ansicht der meisten Chirurgen ist eine derartige „défense musculaire“ als untrüglichstes Zeichen einer Viszeralverletzung anzusehen und erfordert daher ein schnelles operatives Eingreifen. In beiden vom Verfasser beschriebenen Fällen handelte es sich um eine derartige Bauchdeckenspannung, welche sich im Anschluß an einen Sturz in die Tiefe entwickelte. Im ersten Fall kam es zur Laparotomie, jedoch mit negativem Resultat; negativ war auch die Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule. In beiden Fällen bestand Hyperästhesie am Rumpf und den Extremitäten. Es handelte sich also wohl um eine Reizung der Nervenwurzeln und der Durchgangsstelle durch die Foramina intervertebralia, wahrscheinlich infolge von Distorsion der Wirbelsäule mit extramedullären Blutungen. Durch dieselben wurde eine Reizung verschiedener hinterer Wurzeln und reflektorischer Spasmus der Bauchmuskulatur hervorgerufen. Das gleichzeitige Auftreten ausgedehnter Hyperästhesien, die schon kurz nach der Verletzung sich einstellende starre Spannung der ganzen Bauchmuskulatur, vor allem aber ein kräftiger, wenig oder gar nicht beschleunigter Puls, der mit dem Bilde einer inneren Blutung oder Organverletzung disharmoniert, sind genügende Merkzeichen, um der „défense musculaire“ unter gewissen Umständen auch eine andere Deutung, als gewöhnlich von Chirurgen angenommen wird, zuzuschreiben. In beiden beschriebenen Fällen schwanden die Symptome nach mehreren Tagen.

Marek (29) beschreibt einen Fall von Neuritis caudae equinae (Schweif- und Sphinkterenlähmung) beim Pferd. Es bestand, vermutlich im Anschluß an ein Trauma der Gesäßgegend, vollständige Unempfindlichkeit im Gebiete des Schweifes, des Schweifgrundes, des hinteren Drittels der Kruppe, in der Umgebung des Afters und in der Dammgegend. Das Pferd war außerstande, ohne Unterstützung die Hinterfüße zu belasten, der Schweif ist völlig regungslos, läßt sich passiv in beliebige Lage bringen. Mastdarm- und Blasenstörungen. Muskelschwund zu beiden Seiten der Kruppengegend. Kniescheibenreflex gesteigert. Perineal- und Analreflex erloschen. Galvanische Erregbarkeitsveränderung in den befallenen Muskeln. Autopsie. Die histologische Untersuchung ergab das Vorhandensein einer chronischen interstitiellen Neuritis mit sehr schwerer Zellinfiltration und erheblicher Bindegewebsneubildung nicht nur im extraduralen Abschnitte der die Cauda equina bildenden Nervenwurzeln, sondern außerdem auch im intraduralen Teile der sakrokokzygealen Nervenwurzeln, ferner bestanden weniger schwere entzündliche Veränderungen in den letzten zwei Lendennervenwurzelpaaren. Die Entartung bzw. der Schwund von Nervenfasern war im Gebiete der entzündeten Nervenwurzeln weit vorgeschritten und bis zur Rückenmarksperipherie nachweisbar. Degeneration der Nervenwurzeln konnte man bis in die Hinterhörner, ja in den sakralen Segmenten sogar bis in die Vorderhörner hinein verfolgen. Schließlich bestand eine von den bisherigen Erfahrungen abweichende aufsteigende Entartung der Hinterstränge.

Wholey (63) behandelt die Frage von den Beziehungen der Schmerzen und speziell des Rückenschmerzes zur Pottschen Krankheit. Letztere kann zu mancherlei Fehldiagnosen Anlaß geben. Rückenschmerz, speziell in der Lendengegend, täuscht nicht selten ein Nierenleiden, Neurasthenie, Rheumatismus, Tumor, Prostatitis und mehrere andere Krankheiten vor, wo es sich um eine Pottsche Krankheit handelt.

Calligaris (10) hat durch seine Forschungen gefunden, daß bei Conus terminalis-Verletzungen das Seiffersche Schema am meisten Berechtigung hat. Die Gestalt der Reithosenanästhesie sei nach hinten nicht die eines

Ovales, sondern die einer fast regelmäßigen rechtwinkligen Figur, deren seitliche Grenzen durch zwei mit der Konkavität leicht nach innen gebogene Längslinien dargestellt ist, während die obere, in der Sakralgegend gelegenen Seite, sowie jene untere, die auf der hinteren, inneren Fläche der Schenkel verläuft, durch gerade, den Rumpf und die Beine quer durchschneidende Linien dargestellt sind. *(Bendix.)*

Oppenheim und **Krause** (37) berichten folgenden seltenen Fall von Einklemmung respektive Strangulation der Cauda equina. Bei einem 43jährigen gesunden Manne, der zeitweilig Schmerzen und Parästhesien und eine gewisse Beweglichkeitsbehinderung vorübergehend hatte, stellte sich nach einer starken Beugebewegung mit Heben eines schweren Körpers sofort ein Lenden-Kreuzschmerz ein und gleich darauf eine Lähmung in den Beinen, die sich im Gebiet der Sakral- und Lumbalwurzeln lokalisiert. Es bestand der Symptomenkomplex einer hochsitzenden Cauda equina-Affektion. dabei sind die Bewegungen der unteren Rumpfgegend sehr schmerzhaft und ebenso alle exspiratorisch-pressorischen Akte. Die Anästhesie dehnte sich an der Hinterfläche der Oberschenkel langsam weiter aus.

Es wurde nach Laminektomie des III. Lendenwirbels ein komprimierender Tumor (Enchondrom) entfernt, worauf ein Teil der Ausfallserscheinungen schwanden; ein Teil blieb aber bestehen. Es handelte sich aber nicht allein um Störungen durch den raumbeengenden Tumor, sondern um eine durch die gewaltsame Muskelaktion bedingte Abknickung der Kaudawurzeln und ihre Auseinanderdrängung oberhalb dieser Stelle. *(Bendix.)*

Syringomyelie und Morvanscher Symptomenkomplex.

Referent: Dr. H. G. Haenel-Dresden.

1. Anton, Ein Fall von stationär bleibender Syringomyelie bei einem 42jährigen Mann. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 885. **(Sitzungsbericht.)**
2. Baumgarten, Egmont, Rachen- und Kehlkopfsymptome bei der Syringomyelie. Berliner klin. Wochenschr. No. 34. p. 1561.
3. Bonnet, L., Syringomyélie à forme de maladie du Morvan chez une enfant. Lyon médical. T. CXIII. p. 1017. **(Sitzungsbericht.)**
4. Booth, J. Arthur, Report of a Case of Syringomyelia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. No. 9. p. 534.
5. Calligaris, Giuseppe, Intorno la topografia dei disturbi sensitivi nella siringomielia. A proposito di un caso di siringomielia a tipo scapolo-omerale. Rivista Neuropat. Vol. II. 1908. No. 10—11. p. 389.
6. Chenet et Jumenté, Un cas de syringomyélie avec mutilations spontanées des doigts. Revue neurol. p. 788. **(Sitzungsbericht.)**
7. Clarke, I. Michell, and Groves, E. W. Hey, Remarks on Syringomyelia (Sacro-Lumbar Type), Occurring in a Brother and Sister. Brit. Med. Journ. II. p. 737.
8. Crocq, Un cas de syndrome de Brown-Séquard avec dissociation syringomyélique de la sensibilité. Journal de Neurol. p. 469. **(Sitzungsbericht.)**
9. Desplats, R., Deux observations de syringomyélie ancienne amélioreé par les rayons X. Journ. d. Sc. méd. de Lille. I. 265—269.
10. Ebbecke, Ulrich, Trauma und Syringomyelie. Inaug.-Dissert. Kiel.
11. Erben, Eine Syringomyelie. Neurol. Centralbl. p. 1059. **(Sitzungsbericht.)**
12. Frey, Ernst, Beiträge zur Symptomatologie der Syringomyelie. Festschrift. 25. Bestehen d. Budapester Poliklinik. 1908.
13. Gordon, Alfred, Neuritic Form of Syringomyelia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. p. 106. **(Sitzungsbericht.)**
14. Gowers, W. R., A Lecture on Myopathy and Syringomyelia. Brit. Med. Journal. I. p. 1101.
15. Gräffner, Drei Fälle von Syringomyelie. Berliner klin. Wochenschr. p. 2210. **(Sitzungsbericht.)**

15a. **Handelsman, J.**, Ein Fall von Syringomyelie mit neuro- und myotonischer Reaction. Gazeta lekarska. (Polnisch.)
16. **Haskovec, Lad**, Die spastische Form der Syringomyelie. Revue v neurologii No. 11—12.
17. **Holmes, Gordon, and Kennedy, H. Foster**, Two Anomalous Cases of Syringomyelia. Brain. Vol. XXXI. Part. 4. p. 493.
18. **Jwanoff, Alexander**, Über die Larynxaffektionen bei der Syringobulbie. Zeitschr. f. Laryngol. Bd. I. H. 1.
19. **Joerdens, Gustav**, Über eine seltene Kombination von Syringomyelie mit Cutis laxa und Hyperflexibilität. Medizin. Klinik. No. 23. p. 849.
20. **Knopf, Leo**, Anatomische Untersuchung von zwei Fällen von Syringomyelie. Inaug.-Dissert. Leipzig.
21. **Kramer**, Zur Differentialdiagnose zwischen Syringomyelie und Tabes. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. p. 916. **(Sitzungsbericht.)**
22. **Leclerc et Rimaud**, Syringomyélie à type scapulo-huméral sans troubles de la sensibilité. Lyon médical. T. CXIII. p. 866. **(Sitzungsbericht.)**
23. **Lekisch**, Fall von Syringomylie infolge von Haematomyelie. Berl. klin. Wochenschr. p. 2167. **(Sitzungsbericht.)**
24. **Leszynsky, William M.**, An Unusual Type of Syringomyelia. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 36. No. 12. p. 710.
25. **Mainzer**, Syringomyelie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1977. **(Sitzungsbericht.)**
26. **Milian et Rouchy**, Lèpre du Cantal à forme de syringomyélie spasmodique. Gaz. des hôpit. p. 895. **(Sitzungsbericht.)**
27. **Müller, Emil Theodor**, Die Arthropathie des Ellenbogengelenkes bei Syringomyelie und ihre chirurgische Behandlung. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
27a. **Orlowski, S.**, Ein Fall von Syringomyelie bei einem Kranken mit Poliomyelitis. Gazeta lekarska. (Polnisch.)
28. **Petrén, Karl**, Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur Pathogenese der Syringomyelie und der Syringobulbie. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 196. H. 2—3. p. 377, 385.
29. Derselbe, Klinische Beiträge zur Kenntnis der Syringomyelie und Haematomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 36. H. 5—6. p. 400.
30. **Port**, Klassischer Fall von Syringomyelie, der auch bulbäre und tabesähnliche Symptome bot. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1897.
31. **Rhein, John H. W.**, Syringomyelia with Syringobulbia. Univ. of Pennsylv. Comm. Depart. of Neurol. Vol. IV. 1908.
32. **Roussy, Gustave**, Présentation d'une moelle de syringomyélie en „canne de Provence". Revue neurol. p. 384. **(Sitzungsbericht.)**
33. **Schlapp, G.**, A Case of Syringomyelia with Neuro- Epithelioma, with Some Remarks on the Etiology of Syringomyelia. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 36. p. 291. **(Sitzungsbericht.)**
34. Derselbe, A Case of Syringomyelia with Partial Macrosomia. Med. and Surg. Rep. Presbyterian Hosp. 1908. VIII. 288—297.
35. **Schmotkin, Salman**, Zur Kenntnis der posttraumatischen Syringomyelie. Inaug.-Dissert. Leipzig.
36. **Shumway, E. A.**, Optic Atrophy in Syringomyelia: Congenital Cataract with Unusual Atrophy of the Iris from Secondary Glaucoma. Annals of Ophthalmology. July.
37. **Springthorpe, I. W.**, Syringomyelia of the Entire Cord. Intercolon. Med. Journ. XIV. 194—197.
38. **Tedesko, Fr.**, Fall mit syringobulbieartigem Symptomenkomplex. Wiener klin. Wochenschr. p. 871. **(Sitzungsbericht.)**
39. **Wallenberg**, Fall von Syringomyelie. Neurol. Centralbl. p. 845. **(Sitzungsbericht.)**
40. **Wimmer, August**, Über monoplegische Syringomyelie. Berl. klin. Wochenschr. No. 34. p. 1558.
41. **Wittig, Kurt**, Sensibilitätsstörungen bei Syringomyelie. Inaug.-Dissert. Berlin.

Eine Untersuchung über die bindegewebig-sklerotischen Prozesse bei der Syringomyelie bildet den Hauptinhalt der Arbeit von **Petrén** (28). Er hat zwei Fälle bearbeitet und findet, daß das Bindegewebe, das beidemal aus einer perivaskulären Sklerose hervorgeht, in dem einen die Bedeutung einer Art Ausheilung oder Narbenbildung hat, in dem andern einen Vorläufer und die Veranlassung zur Höhlenbildung darstellt. In diesem letzteren war auffallend, wie die bindegewebigen Partien gerade an den lateralen Enden der Höhle am schönsten ausgeprägt waren. Im oberen Teil des



Rückenmarkes findet Petrén einen neuen Typus des sklerotischen Prozesses bei Syringomyelie: die Veränderungen bestehen nur in einer sehr starken Wucherung des Bindegewebes und einer erheblichen Gefäß- und Kapillarsklerose ohne Höhlenbildung. Am eigenartigsten sind dabei die Einkapselungen von Substanzteilen der Hinterhörner durch Bindegewebszüge, die bei ihrem Längenwachstum sich gefaltet haben, Gewebspartien der Nervensubstanz umfassen und zuerst bogenförmig, später ringsherum einschließen. Diese Einkapselungen wandeln sich dann durch Resorption der nervösen Bestandteile zu sklerotischen „Gefäßinseln" um. Die sogenannten zentralen Neurome, die man bei Syringomyelie beschrieben hat, sind wahrscheinlich meist derartige Abkapselungen. Bei der Syringobulbie kann Verf. die beiden von Schlesinger geschaffenen Typen der median und der lateral gelegenen Spalten nicht durchführen, noch weniger dessen Theorie von der verschiedenen Genese der bulbären und medullären Spalten aufrechterhalten. Die Art des krankhaften Prozesses ist an beiden Orten im wesentlichen dieselbe, und die Unterschiede finden in dem verschiedenen anatomischen Bau ihre Erklärung, der in der Med. oblong. die Ausbildung einer offenstehenden Höhle hindert.

Aus der Tatsache, daß in rasch (in fünf und weniger Jahren) zum Tode führenden Fällen eine Gliawucherung meist den Hauptbefund bildet, in den ganz chronischen (1—2—3 Jahrzehnte dauernden) Fällen die Bindegewebsentwicklung vorherrscht, zieht Verf. den Schluß, daß die erstere, die Gliawucherung, sich unter Umständen wieder zurückbilden kann, und daß ihr Fortschreiten durch das Bindegewebe, das dann Narbenfunktion erfüllt, aufgehalten werden kann.

Verf. schließt mit einer Betrachtung über die zellulipetale Degeneration; er glaubt ein allgemeines Gesetz darüber dahin formulieren zu können, daß es zu einer vollständigen oder unvollständigen Degeneration eines Kerns kommt, wenn sowohl die von den betreffenden Ganglienzellen ausgehenden Nervenfasern unterbrochen, als auch die zu diesen Ganglienzellen führenden, vom nächsten Neuron herrührenden Nervenfasern degeneriert sind.

Die drei von **Petrén** (29) geschilderten Fälle zeichnen sich jeder durch eine andere Besonderheit aus. Der erste Fall war dadurch bemerkenswert, daß trotz 34jähriger Dauer die Krankheit fast nur auf die linke Hälfte des RM. beschränkt geblieben war (spastische Hemiplegie mit überwiegender Lähmung des Beins, Totalanästhesie des linken Arms und der linken Brust- und Kopfhälfte, rechts nur Hypalgesie und Thermhypästhesie exklusive des Armes und leichte „spastische Inkoordination" des Beins). Die Analyse ermöglichte eine genaue Lokalisation des Prozesses im obersten Halsmark. — Im zweiten Falle bestanden diagnostische Schwierigkeiten, indem neben Syringomyelie auch an Syphilis des Rückenmarks gedacht wurde, hauptsächlich wegen langjähriger häufig wechselnder Schmerzen im Kreuz, Druckempfindlichkeit der Lendenwirbel und weitgehender Remission der spastischen Parese der Beine. Verf. glaubt, daß neben der Syringomyelie meningeale Syphilis, vielleicht als Ursache der ersteren vorliegt. — Im dritten Falle war im direkten Anschluß an eine forcierte unblutige Dehnung des N. ischiadicus wegen Ischias eine Lähmung des Beins eingetreten, die dem Zustandsbilde einer Syringomyelie entsprach, wegen des Fehlens der Progression aber als Rückenmarksblutung oder Zerreißung der Wurzeln aufgefaßt werden mußte.

In einer Gießerei wird einem Arbeiter durch glühendflüssiges Metall ein Fuß verbrannt; im höchsten Schreck und mit heftigem Schmerz taumelt er zurück. Die Wunde heilt glatt. Nach einem Monat bei Wiederbeginn



der Arbeit Schwäche und Ungeschick in den Händen, dann fortschreitend Ungeschick beim Gehen, häufige unbemerkte Verbrennungen der Hände, Muskelschwund an den oberen Extremitäten, Schreckhaftigkeit. 1 1/4 Jahr nach dem Unfall ausgeprägtes Bild der Syringomyelie: Atrophien der oberen Extremitäten und des Schultergürtels, dissoz. Empfindungslähmung, spastische Parese der Beine; Hornerscher Symptomenkomplex rechts deutlicher als links, vielleicht in seinen Anfängen schon jahrelang bestehend. **Ebbecke** (10) hält es für wahrscheinlich, daß in dem prädestinierten Rückenmark — Sympathikussymptome schon vor dem Unfall! — durch den heftigen Schreck kleine Blutungen in der grauen Substanz entstanden sind, analog den zerebralen Apoplexien nach Schreck, und daß diese den Ausgangspunkt der echten progredienten Syringomyelie abgaben.

Müller (27) vertritt in seiner Dissertation den Standpunkt, daß direkte trophische Einflüsse vom RM. auf die Gelenke bei den Arthropathien die Hauptrolle spielen, Ataxie und Analgesie kommen in zweiter Linie in Betracht. Bei Syringomyelie bilden am Ellbogengelenk hypertrophische Prozesse der Knochen und des Kapselapparates die Regel, selten sind Knochenabschleifungen und Atrophien. Das Gelenkleiden kann den übrigen Symptomen lange vorauseilen; häufig ist Sequesterbildung, Vereiterung, Fisteln; noch nie ist aber eine derartige Gelenkvereiterung lebensgefährlich geworden. Haut und Weichteile pflegen sich an den trophischen Störungen zu beteiligen; am augenfälligsten ist stets die Schmerzlosigkeit des ganzen Prozesses. — Man soll im ganzen sowenig konservativ als möglich operieren, die Hauptindikation ist Eiterung mit Resorptionsfieber. Der Wundverlauf weicht nicht wesentlich vom Normalen ab, oft erfolgt Heilung per primam intentionem. Manchmal genügt zur Besserung der Gelenkbeschaffenheit ein immobilisierender Verband. Massage, Einreibungen sind schädlich, Elektrizität nutzlos. — Die Punktion des erkrankten Gelenks wird meist nutzlos sein, mehr zu empfehlen ist Arthrotomie mit Auskratzung. Nach Resektion war das Resultat quoad functionem in verschiedenen Fällen mangelhaft (zurückbleibendes Schlottergelenk), in einem von Verf. selbst beobachteten Falle befriedigend. Die Resektion ist angezeigt bei schweren, die Bewegung hindernden Knochenwucherungen, ferner bei Eiterungen, die auf andere Weise nicht zum Stillstand zu bringen waren. Amputation ist wegen Syringomyelie noch nicht vorgenommen worden. — Verf. schließt mit einer Beschreibung der anatomisch zu findenden Gelenkveränderungen.

Die Kombination mit Cutis laxa und Hyperflexibilität fand **Jerdens** (19) bei einem 21 jährigen Patienten; die ungewöhnliche Schlaffheit der Haut am ganzen Körper, die besonders auf dem Kopfe, dem Rücken und der Brust, den oberen Extremitäten sich in großen Falten abheben läßt, ist ebenso wie eine abnorme Beweglichkeit in den Metakarpo-Phalangealgelenken dem Patienten schon als Kind aufgefallen. Die Haut ist sammetweich, an den Händen und Unterarmen tief blaurot. Eine schmerzlose tiefe Rißwunde, die er sich vor 10 Jahren am linken Arm zuzog, beweist, daß eine jetzt nachweisbare typische dissoziierte Empfindungslähmung schon damals bestand. Da alle motorischen Symptome fehlen und besonders nichts auf eine Progression der Störungen deutet, dürfte die Diagnose Syringomyelie hier besser zu streichen sein, wie Verf. ja zum Schluß auch nur von einer wahrscheinlichen Hydromyelie spricht.

Bei einem 39 jährigen Patienten, der über nichts als wie Heiserkeit klagte, bestand Fixierung der Stimmbänder fast in der Mittellinie, r. Parese, l. Lähmung des Postikus. Beim Phonieren hoher Töne perverse Bewegung (Auseinanderweichen) der Stimmbänder. Dazu Hemiatrophie der Zunge,

Unbeweglichkeit des Gaumenbogens, der atrophisch erscheint. Typische Sensibilitätsstörungen an den oberen Extremitäten deuteten auf Syringomyelie und Syringobulbie. **Baumgarten** (2) knüpft an diesen Fall eine kurze Aufzählung von 26 ähnlichen in der Literatur und vergleicht deren Besonderheiten.

Die beiden Fälle, die **Holmes** (17) unter Beifügung des anatomischen Befundes beschreibt, waren klinisch nicht diagnostiziert worden. Der erste Fall verlief unter dem Bilde einer syphilitischen zerebro-spinalen Meningitis, die sich auch post mortem in ausgedehntem Maße fand, dazu aber Höhlenbildung im Grau des Dorsal- und Zervikalmarks und der Med. oblong. bis in die Gegend des Calamus scriptorius. Verf. erörtert die Art der Abhängigkeit beider Prozesse; er neigt dazu, die Höhlenbildung auf Zirkulationsstörungen infolge der meningealen Verdickungen zurückzuführen, doch kann das nicht durchgängig zutreffen, da der Grad beider Störungen keineswegs überall parallel ging. Besonders die Medulla oblongata mit ihrer Gliose an typischer Stelle vom Boden des Ventrikels ausgehend, war fast frei von Meningitis; dagegen konnten ein begleitender Hydrocephalus internus und Neuritis optica mit mehr Recht auf die meningitischen Schwarten an der Basis cerebri zurückgeführt werden. — Im zweiten Falle war das Krankheitsbild von den Symptomen eines Hirntumors beherrscht: Kopfschmerzen, neuritische Optikusatrophie, leichte Abduzensparese r., Nystagmus. Trotz genauer Untersuchung fanden sich keinerlei spinale Störungen. Patient starb nach Trepanation und Entfernung eines Psammoms aus dem rechten Schläfenlappen unter plötzlichem Atemstillstand. Bei der Obduktion fanden sich noch mehrere, von der Dura der Konvexität ausgehende Psammome, ferner aber vom 2.—8. Dorsalsegment eine Gliose in der grauen Kommissur und im linken Hinterhorn mit buchtenreicher Höhlenbildung, unabhängig vom Zentralkanal; dieser wucherte mit seinem Ependym vom vierten Dorsalsegment abwärts neben der Gliose und bildete im 8.—10. Segment einen fast den ganzen Rückenmarksquerschnitt ausfüllenden soliden Tumor von Gliomcharakter. Es war möglich, beide Prozesse, die Gliose und das Gliom, nebeneinander zu verfolgen. Daß sie keine Symptome gemacht hatten, ist wohl nur dadurch zu erklären, daß sie sehr langsam gewachsen waren und besonders der solide Tumor die Rückenmarkssubstanz mehr verdrängt als zerstört hatte, wie das mikroskopische Bild lehrte.

Gowers (14) stellt drei Fälle vor, zuerst Vater und Sohn aus einer Dystrophikerfamilie, die beide den Skapulo-Fazialtypus zeigen, in Parallele dazu eine Frau, die bei oberflächlicher Untersuchung völlig das Bild der lumbo-sakralen Dystrophie aufweist; besonders das „Emporklettern" an den eigenen Knien beim Aufstehen vom Boden konnte irreführend wirken. Es stellte sich aber heraus, daß außerdem in Bezirken, die allerdings keinen Segmenten entsprachen, am Rumpf und den Oberschenkeln und an Gebieten auf der rechten Schulter Analgesie vermischt mit Flecken von Thermhypästhesie bestand. Die atrophischen Muskeln zeigten EaR. Die Erkrankung hatte bei dem durch Muskelkraft ausgezeichneten und sportlich übertränierten Mädchen vor fünf Jahren mit einer plötzlichen Lähmung des rechten Beines begonnen, die Patientin auf der Straße niederstürzen ließ. Langsam wurde dann auch das linke Bein befallen. Verf. hält einen Erweichungsherd in der grauen Substanz für den Ausgangspunkt.

Der erste der Patienten von **Clarke** und **Groves** (7) hat von Jugend auf an Geschwüren und Entzündungen an den Füßen gelitten und konnte nie ohne Stöcke gehen. Jetzt mit 23 Jahren bietet er folgendes Bild: Flexionskontraktur der Knie mit entsprechender Beugung der Hüftgelenke



und Lordose, Patellar- und Fußklonus beiderseits, Babinski positiv. Füße elefantenartig, links fehlen alle Zehen, ebenso sind die Köpfchen der Metatarsen nicht zu fühlen, der Stumpf ist von Narbengewebe, herrührend von früheren Ulzerationen, bedeckt. Am rechten Fuß ist eine verkrümmte I. und II. Zehe und Stummel der III. und IV. zu erkennen. Das Röntgenbild bestätigt das Fehlen der Phalangealknochen und die verschwommene Struktur der benachbarten Metatarsen. Als Ursache der Kontraktur der Knie ergibt sich beiderseits eine Verdoppelung der Patella, von der sich nicht feststellen läßt, ob sie den Rest früherer Frakturen oder eine angeborene Mißbildung darstellt. An beiden Füßen, strumpfartig zirkulär begrenzt, Anästhesie für Warm, Kalt und Stich; Nadelstich häufig als „heiß" angegeben, Berührungs- und Druckempfindung normal. Über das Verhalten der Muskulatur ist leider nichts angegeben. Endphalangen beider Daumen auffallend kurz und breit. Durch zwei orthopädische Operationen wurde die Beugekontraktur der Knie beseitigt und der Gang des Patienten gebessert.

Die 15 jährige Schwester dieses Kranken leidet seit vier Jahren ebenfalls an Ulzerationen an den Füßen, die durch heiße Umschläge mit nachfolgenden Hautverbrennungen verschlimmert wurden und zum Verlust der drei letzten Zehen des rechten Fußes und Verstümmelung der Zehen des linken führten. Durch die Schmerzlosigkeit der Prozesse war Patientin nie am Gehen gehindert gewesen. Beide Knie- und Achillesreflexe erhöht, aber kein Klonus; rechts konstant, links häufig Babinski positiv. Motilität und Muskulatur intakt. Thermanästhesie, zackenförmig scharf begrenzt, und Hypalgesie, unscharf etwas höher begrenzt, erhaltene Berührungsempfindung. Die Ulzera an den Füßen heilten rasch bei Ruhigstellung.

Verff. rechnen beide Fälle der Syringomyelie zu; es fehlt aber jedes Anzeichen für ein Fortschreiten eines destruierenden spinalen Prozesses auf höhere Segmente, besonders im ersten Falle, der seit 23 Jahren stationär ist; Ref. möchte deshalb die Fälle aus der Kasuistik der echten Syringomyelie ausscheiden und eher an eine Bildungsanomalie (Hydromyelus, Spina bifida occulta?) denken, wofür ja auch das familiäre Auftreten sprechen würde.

Leszynsky (24) teilt einen atypischen Fall von Syringomyelie mit. Bei einem 28 jährigen Kaufmann waren seit zwei Jahren heftige Schmerzen in der rechten Brustseite bis zum Hypochondrium aufgetreten. Der Erkrankung war etwa zehn Jahre vorher ein Herpes zoster der rechten Bauchseite vorausgegangen. Objektiv konnte ein Fehlen der rechten epigastrischen, abdominalen und Kremasterreflexe festgestellt werden. Außerdem fand sich rechts von der Brustwarze bis unterhalb des Poupartschen Bandes, später bis zur Mitte des Unterschenkels eine Zone, die analgetisch und thermoanästhetisch war, bei intakter Berührungsempfindung. Die faradische Hautempfindung war ebenfalls nicht vorhanden. Die Schmerzen in der rechten Brustseite blieben bestehen; zu ihnen gesellten sich später ähnliche Schmerzen der linken Brustseite. Einen Rückenmarkstumor hält Leszynsky für ausgeschlossen. *(Bendix.)*

Mit diesem Namen belegt Guillain, wie **Haskovec** (16) ausführt, eine Abart der Syringomyelie, deren Eigenheiten erst im entwickelten Stadium der Krankheit zutage treten. Es sind: die charakteristische starre Körperhaltung, der Kopf zwischen die Schultern eingezogen, Schulter erhoben und nach vorne gestreckt. Tiefe supraklavikulare Gruben. Oberarme an den Rumpf gepreßt, Vorderarme flektiert, die Hände ruhen auf der Schamgegend. Die Hand ist in Hyperextension, die Finger beugen sich immer mehr in die Hohlhand; Daumen und Zeigefinger halten der Zwangsflexion am längsten stand und behalten auch am längsten etwas Beweglichkeit.



Sie können auch stets passiv extendiert werden. Die Handstellung wurde „Predigerhand“ benannt, und ist bedingt durch vorwiegende Atrophie der Muskulatur der Nervi ulnaris und medianus, während die des N. radialis verhältnismäßig verschont bleibt. Von der Handstellung bei Pachymeningitis cervicalis hypertrophica unterscheidet sich diese bei der Syringomyelie dadurch, daß hier die Finger flektiert sind, dort eine Krallenstellung einnehmen. Allgemeine Spasmen erschweren den Gang. Die elektrische Erregbarkeit ist nur wenig verändert, nämlich für faradische und galvanische Reizung herabgesetzt. Der Thorax ist oft kahnförmig deformiert.

Verf. beschreibt einen solchen selbstbeobachteten Fall, bei dem jedoch ein pathologisch-anatomischer Befund aussteht. Er widerspricht der Bezeichnung der Krankheit, da für sie nicht die Spasmen, sondern die Körperhaltung charakteristisch sind. Daher schlägt er die Bezeichnung: Syringomyelie Typus Marie vor. Gegen Oppenheim verteidigt er jedoch die Berechtigung, selbständige Typen zu statuieren, bei denen man mit Wahrscheinlichkeit auch auf die anatomische Grundlage schließen kann.

(Karel Helbich.)

Handelsman (15a) berichtet über einen Fall von Syringomyelie mit neuro- und myotonischer Reaktion. Der 15jährige neuropathische Knabe zeigt typische syringomyelitische Symptome (Atrophie in den oberen Extremitäten, besonders der kleinen Handmuskeln, dissoziative sensible Störungen, Babinski). Neuro- und myotonische Reaktion seitens der beiderseitigen Nn. mediani, der Nn. poplitei und der Wadenmuskeln.

(Edward Flatau.)

Orłowski (27a) beschreibt einen Fall von Syringomyelie bei einem Kranken mit Poliomyelitis. Der 46jährige Mann überstand im 8. Lebensjahre eine Poliomyelitis. Danach Schwäche und Aplasie des linken Beins. Vor 12 Jahren progredierende Parese der beiden oberen Extremitäten mit Atrophie der kleinen Handmuskeln. Status: Lähmung der oberen Extremitäten mit diffuser Muskelatrophie, abgeschwächten Reflexen und tiefen Sensibilitätsstörungen. Rechtes Bein spastisch paretisch. Linkes Bein atrophisch. Der linke PR., der vor 2 Jahren fehlte (Poliomyelitis!), ist jetzt gesteigert (also Wiederauftauchen des PR. nach mehr als 30 Jahren!).

(Edward Flatau.)

Rückenmarks- und Wirbelgeschwülste.

Referent: Prof. Dr. L. Bruns-Hannover.

1. Alezais et Peyron, Sur quelques particularités d'une tumeur coccygienne. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVI. No. 23. p. 1121.
2. Barani, Francesco, Sopra un caso di paramioclono multiplo in un individuo affetto da tumore intrarachideo epidurale. Guarigione consecutiva alla esportazione del tumore. Gazz. med. lombarda. No. 1. p. 4.
3. Bensusan, A., Notes on a Case of Glycosuria Caused by Tumour of the Medulla. Transvaal Med. Journ. IV. 182.
4. Berenberg-Gossler, Herbert v., Über Wirbelkarzinom. Inaug.-Dissert. Kiel.
5. Bing, Rob., und Bircher, E., Ein extraduraler Tumor am Halsmarke. Schmerzfreier Verlauf; Brown-Séquardsches Syndrom. Heilung durch Operation. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 98. H. 2—3. p. 258.
6. Blanchetière, A., et Lejonne, P., Syndrome de coagulation massive et de Xanthochromie du liquide céphalo-rachidien dans un cas de sarcome de la dure-mère. Gazette des hôpitaux. No. 104. p. 1303. u. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXVI. No. 17. p. 784.

7. Bliss, M. A., Cysts within the Spinal Cord. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. No. 11. p. 885.
8. Borchardt, M., und Rothmann, M., Zur Kenntnis der Echinokokken der Wirbelsäule und des Rückenmarks. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 88. H. 2. p. 328.
9. Bouchut et Gignoux, Cancer secondaire du rachis ayant eu comme manifestation initiale une paraplégie brusque et totale. Lyon médical. T. CXIII. No. 40. p. 541.
10. Chworostanski, M., Ein Fall von Teratom, welches auf der Basis einer Spina bifida entstanden war. Chirurgija. Bd. 26.
11. Clairmont, Operierte Geschwulst des Rückenmarkes. Neurol. Centralbl. p. 1058. **(Sitzungsbericht.)**
12. Dartigues et Mircouche, Kyste dermoïde de la région sacro-coccygienne. Gaz. des hôpit. p. 554. **(Sitzungsbericht.)**
13. Ewald, E. A., und Winckler, R., Rückenmarkstumor unter dem Bilde einer Myelitis verlaufend. Berliner klin. Wochenschr. No. 17. p. 529.
14. Feuchtwanger, Ignaz, Über Kompressionsmyelitis des Halsmarks durch ein Fibrosarkom der Dura mater, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis des Schultzeschen Kommafeldes. Inaug.-Dissert. München.
15. Flatau, E., Ueber die Rückenmarkstumoren. Arb. d. I. Kongr. poln. Neur. u. Psych. (Polnisch.)
16. Flesch, Julius, Zur Symptomatologie intra- und extramedullärer Tumoren. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 16. p. 870.
17. Grinker, Julius, Intradural Tumor of the Mid-Dorsal Cord. Operation: Complete Recovery of Sensation and Partial Restoration of Motion. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 15. p. 1150.
18. Derselbe, Some Points in the Diagnosis of Tumors of the Spinal Cord. Arch. of Diagn. II. 277—280.
19. Hagelstam, Jarl och Krogius, Ali, Ett fall af ryggmärgstumör, med framgång opereradt. Finska Läkaresällsk. Handlingar. Bd. 51. II. S. 300.
19a. Heinzmann, Beitrag zur Kasuistik der Sakraltumoren. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 52. p. 2707.
20. Helbing, Adolf, Ueber einen Fall von Tumor der Cauda equina. Inaug.-Dissert. Freiburg.
21. Hertz, W., Ein Fall von Psammom der Arachnoidea des oberen Dorsalmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 37. H. 3—4. p. 338.
22. Herzog, Franz, Extramedullärer Rückenmarkstumor. Deutsche Medizin. Wochenschrift. No. 52. p. 2311.
23. Higier, Koelichen und Sterling, Ein Fall von intramedullärer Geschwulst (Chromatophorom). Gazeta lekarska. (Polnisch.)
24. Jones, H. Macnaughton, Malignant Tumour in the Spinal Meninges, with Invasion of the Cord; secondary to Carcinoma of the Mammary Gland, with other Metastases. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. II. No. 6. Clinical Cases. p. 176.
25. Knorr, Alfred, Über ein angeborenes Teratoma sacrale und einen nach dessen Operation zur Entwicklung gelangten Hydrozephalus. Inaug.-Dissert. Leipzig.
26. Krause, Fedor, Fibrosarkom der Rückenmarkshäute in der Höhe des 2. bis 4. Halswirbelbogens. Berliner klin. Wochenschr. p. 77. **(Sitzungsbericht.)**
27. Krauss, William C., Prognosis of Spinal-Cord Tumors with Operation. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. p. 59. **(Sitzungsbericht.)**
28. Kronheimer, Fall von kongenitalem Kokzygealtumor. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1818. **(Sitzungsbericht.)**
29. Küttner, H., Fünf Fälle von Rückenmarkstumoren. Berliner klin. Wochenschr. p. 81. **(Sitzungsbericht.)**
30. Landau, A., Fall von Tumor im Halsteil des Wirbelkanals. Neurol. Centralbl. p. 400. **(Sitzungsbericht.)**
31. Mayer, Ernst Ewald, Chondrosarkom der Wirbelsäule mit Kompressionsmyelitis. Inaug.-Dissert. München.
32. Meyer, O. B., Beiträge zur Kenntnis der Tumoren des Rückenmarkes. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1406. **(Sitzungsbericht.)**
33. Moritz, 2 Fälle von totaler Paraplegie beider Beine, wahrscheinlich Rückenmarkstumor. ibidem. p. 2611. **(Sitzungsbericht.)**
34. Müller, Eduard, Über Querschnittslähmungen durch latente Aortenaneurysmen (ein Beitrag zur Differentialdiagnose des Rückenmarkstumors). Neurol. Centralbl. No. 4.
35. Nonne, Zwei Fälle von intramedullärem ascendierendem Sarkom. Neurol. Centralbl. p. 417. **(Sitzungsbericht.)**
36. Oppenheim, H., Diagnose und Behandlung der Geschwülste innerhalb des Wirbelkanals. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 44. p. 1906.

37. Derselbe, Bilder von 25 operierten Rückenmarkstumoren. (13 geheilt.) Neurol. Centralbl. p. 1058. **(Sitzungsbericht.)**
38. Owen, John, and Douglas-Crawford, Intraspinal Tumours. Brit. Med. Journ. I. p. 1122. **(Sitzungsbericht.)**
39. Peacocke, G., A Case of Glioma of the Spinal Cord. Brit. Journ. Child. Dis. VI. 289—292.
40. Reissig, Hermann, Ein Beitrag zur Lehre von den Rückenmarksgeschwülsten; zwei Fälle von Psammom der Dura mater spinalis. Inaug.-Dissert. Greifswald.
41. Righetti, C., Due casi di tumore congenito sacro-coccigeo. Riv. di clin. pediat. VII. 336—352.
42. Saenger, Fall von einem extramedullär gelegenem Tumor. Neurol. Centralbl. p. 168. **(Sitzungsbericht.)**
43. Schlesinger, H., Durakarzinom mit Parese der rechten Extremitäten. Wiener klin. Wochenschr. p. 512. **(Sitzungsbericht.)**
44. Schümann, Kopfgrosser Tumor der Lendenwirbelsäule. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 694.
45. Strassner, Horst, Über die diffusen Geschwülste der weichen Rückenmarkshäute mit besonderer Berücksichtigung der extramedullären Gliomatose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 37. H. 3—4. p. 305.
46. Wilms, 1. Extraduralgelegener Tumor, 2. Intraduraler Tumor. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1550.
47. Wulach, M., Beitrag zur Kenntnis der Rückenmarkstumoren. Inaug.-Dissert. Jena.

v. Berenburg-Goßler (4) benutzt ein im Hamburg-Eppendorfer Krankenhause gesammeltes Material zu statistischen Untersuchungen über das Wirbelkarzinom. Hier sind in 150 Fällen von Karzinom hintereinander regelmäßig die Kranken untersucht, speziell auch der Wirbelknochen; dabei wurde natürlich ganz davon abgesehen, ob sich klinisch Symptome von Wirbelkrebs gezeigt hatten. Es fand sich Wirbelkrebs in 29 Fällen. Relativ am häufigsten 75% in 4 Fällen von Prostatakrebs; dann in 60% bei 10 Mammakarzinomen; gegen frühere Statistiker auffallend häufig bei Magenkrebs, 20,3% bei 39 Fällen. Sehr selten bei Rektum- und noch seltener bei Uteruskarzinom in 24 Fällen nur 1 mal. Mit Ausnahme der Angaben über Magenkarzinome stimmt das so ziemlich mit früheren Statistikern. Selbstverständlich war eine große Anzahl der gefundenen Fälle von Wirbelkarzinom ohne klinische Symptome geblieben.

In dem Fall von **Bing** und **Bircher** (5) handelte es sich um eine sogenannte Sanduhrgeschwulst. Die Geschwulst erstreckte sich extradural in die 6. bis 8. Halswurzel — 5. Zervikal- bis 1. Duralwirbelbogen und war erst im Verlaufe des Leidens durch das Zwischenwirbelloch zwischen 5. und 6. Halswirbel nach außen gewuchert am Halse fühlbar. Es bestand Brown-Séquardsche Lähmung, links spastische Paralyse und Ataxie, rechts Sensibilitätsstörung. Im linken Arm noch Parese und Atrophie der kleinen Hand- und der ulnaren Unterarmmuskeln. Von Bedeutung war klinisch: erstens das Fehlen von Schmerzen; zweitens, daß wenigstens die mit dem Tumor gekreuzten Sensibilitätsstörungen nicht bis an die den komprimierten Segmenten entsprechenden Hautpartien reichten, sie reichten nur bis ins 6. Dorsalsegment, drittens das Fehlen der Lähmung des Dilatator pupillae.

In einem Falle von Paraplegie infolge eines Sarkomes der Dura mater des Dorsalmarkes, bei dem wegen Geringfügigkeit der Schmerzen die Tumordiagnose nicht gestellt wurde, fanden **Blanchetiére** und **Lejonne** (6) bei der Lumbalpunktion eine zitronengelbe und rasch gerinnende Zerebrospinalflüssigkeit. Dieser Befund — es fehlte jede Spur von Meningitis — ist also nicht beweisend für einen entzündlichen Prozeß an den Meningen und namentlich nicht beweisend für das Fehlen eines Tumors bei Vorhandensein einer Paraplegie. Die Annahme von Sicard und Descamps, daß man bei Vorhandensein eines so gearteten Liquors von einer Operation absehen könnte, stimmt also nicht in allen Fällen.

Bliss (7) berichtet über einen Fall von seröser Zyste im Rückenmarkskanal. Nach einem Fall bei Abspringen von einem Wagen litt eine 50jährige Frau an heftigen linksseitigen Hüftschmerzen. Später Schmerzen im oberen Teile des Thorax, dazu kamen Krämpfe in den Beinen, der Gang wurde spastisch. Darauf traten Gefühlsstörungen in den Beinen auf, sowie Störungen der Blase und des Mastdarms. Objektiv fand sich Parese der Beine, Muskelzuckungen, Kontrakturbildungen der Beine, Blasenparese, Kniereflexe sehr stark, Fußklonus und Babinski beiderseits, Bauchreflexe fehlen. Hypalgesie und Hypästhesie bis zur Verbindung des oberen und unteren Teiles des Sternum horizontal um die Brust. Laminektomie des 7. Hals- und 1. Brustwirbelfortsatzes mit Entleerung größerer Mengen klarer Flüssigkeit aus einer Zyste. Langsames Verschwinden der spastischen Störungen. *(Bendix.)*

Borchardt und **Rothmann** (8) bringen zuerst einen eigenen Fall von Rückenmarksechinokokkus. Es handelte sich um eine 46 jährige Frau, die schon vor und seit 20 Jahren an Schmerzen in der linken oberen Rückengegend gelitten hatte. Vor 8 Jahren links Pleuritis. Vor 6 Jahren Geschwulst links oben am Rücken, die eröffnet wurde, worauf sich reichlich Echinokokkusblasen entleerten. Bald darauf entstand ziemlich rasch Paraplegia spastica mit Sensibilitätsstörungen, die dem 6.—7. Dorsalsegment entsprachen. Dementsprechend fand sich im Röntgenbilde der 4.—5. Ramus spinosus zerstört. Die Diagnose der Art der Erkrankung und des Sitzes der Läsion war leicht. Bei der Operation wurden aus einem im hinteren Mediastinum sitzenden Sacke der die Pleura nicht zerstört hatte, Echinokokkusblasen entfernt — ebenso solche, die frei außerhalb der Dura im Wirbelkanal saßen. Die Frau starb an einer Lungenembolie, die schon vor der Operation bestanden hatte. Das Rückenmark zeigte besonders in der weißen Substanz Zeichen der Kompression, die aber rückgangsfähig waren.

Die Verff. besprechen dann an der Hand der Literatur die Pathologie der Echinokokken der Wirbelsäule und des Rückenmarks und führen noch alle bisher bekannten 48 Fälle an. Sie kommen zu folgenden Schlüssen. 1. Die das Rückenmark schädigenden Echinokokkusgeschwülste sind nicht häufig. 2. Echinokokkusblasen im Rückenmarke selbst sind bisher nicht beobachtet; sehr selten sind sie noch primär in dem Nacken, ganz besonders selten intradural. In der Mehrzahl handelt es sich um primär in den Wirbelknochen oder noch häufiger primär in den Geweben neben der Wirbelsäule gelegenen Blasen. Sie dringen dann durch den Knochen oder die Intervertebrallöcher in die Wirbelsäule ein, bleiben aber auch mit seltenen Ausnahmen extradural. Es gibt in der Wirbelsäule zwei Prädilektionsstellen: am 2.—6. Brustwirbel und an den Lenden- und Kreuzwirbeln; im ersten Falle sitzen sie primär am hinteren Mediastinum; im zweiten in den Beckenknochen oder im retroperitonealen Gewebe. Die Diagnose ist leicht, wenn die außerhalb der Wirbelsäule liegenden Blasen zu erkennen und punktierbar sind. Somit kann auch die Röntgendurchleuchtung auf die richtige Diagnose führen. Die Operationschancen sind gute, weil es sich um extradurale Prozesse handelt.

Ewald und **Winckler** (13) beobachteten einen 27jährigen Mann, der unter Rückenschmerzen, die heftiger und gürtelartig wurden, erkrankte. Allmählich breiteten sich die Schmerzen nach dem Abdomen aus unter Erbrechen, Taubheit der Beine, Beschwerden beim Urinlassen und beim Stuhlgang. Nach einigen Wochen Parese der Beine, Unfähigkeit zu urinieren. Gefühl von den Mammillae abwärts für alle Qualitäten gestört, Reflexe etwas lebhaft, kein Fußklonus. Wirbel nicht druckempfindlich. Dekubitus. Exitus. Bei der Sektion fand sich in der Höhe des 7. Halswirbels ein



4,5—5 cm langer extramedullärer Tumor der Dura, der das Rückenmark komprimiert hatte. *(Bendix.)*

E. Flatau (15) bespricht die Rückenmarkstumoren. Er teilt dieselben in a) vertebrale Tumoren, b) extravertebrale Tumoren (d. h. Geschwülste, die aus der Umgebung der Wirbelsäule herauswachsen und meistens durch die Foramina intervertebralia nach dem Wirbelkanal hinziehen) und c) intravertebrale Tumoren (extra- und intramedulläre). Zu den Vertebraltumoren bemerkt Verf., daß das Wirbelkarzinom häufig bei Frauen sich entwickelt, die vor vielen Jahren an Brustkrebs operiert waren. Deshalb sei die Kombination einer alten Brustnarbe mit sehr heftigen, unstillbaren Schmerzen in den Wirbeln für das Krankheitsbild sehr bezeichnend. In manchen Fällen von Wirbelkrebs ließ sich außer den Schmerzen objektiv nur eine deutliche Steigerung der PR. konstatieren. Bei der Differentialdiagnose der Wirbelgeschwülste von Karies könne die Pircquetsche Probe von Nutzen sein. Zur pathologischen Anatomie der Wirbeltumoren bemerkt Verf., daß sie a) keine makro-mikroskopischen Veränderungen im Rückenmark zeigen, trotz der klinisch konstatierten Rückenmarksbeteiligung, b) die Wirbelgeschwülste nur auf die Wurzeln drücken, ohne in den Wirbelkanal einzudringen, c) bis zur Dura mater herantreten und d) auch diese letztere durchwachsen und das Rückenmark selbst befallen. Man soll aber auch an die paradoxalen Fälle denken, bei welchen im Leben alle Erscheinungen einer Wirbelgeschwulst vorhanden sind (auch Wirbelempfindlichkeit bei Palpation), und die Autopsie keinen Tumor der Wirbelsäule entdeckt. Dagegen eine Geschwulst in einem der inneren Organe. Die mikroskopische Untersuchung zeigt im Rückenmark, entweder gar keine Störungen, oder aber nur die Zeichen einer Myelitis toxaemica oder karzinomatöse Infiltration der Meningen mit Übergang auf die Medulla. Operativ wurden bis jetzt das Karzinom, Sarkom, Enchondrom, Myelom, Echinokokkus und Osteom behandelt (bis zum Jahre 1908 im ganzen 22 Operationen der Geschwülste, die von den Wirbeln ausgingen oder auf die Wirbeln übergingen). Davon in 13 günstiges Resultat. Die schlimmste Prognose bieten die Tumoren in den unteren Wirbeln.

Weiterhin werden speziell die Geschwülste besprochen, die vom Verf. in eine spezielle Gruppe der extravertebralen Geschwülste abgesondert werden. Diese Tumoren liegen gewöhnlich im Mediastinum, aber auch am Halse, in den Rumpfmuskeln, in der Subpleuralgegend, in der Bauchhöhle und dringen von da aus meistens durch die Intervertebrallöcher in den Wirbelkanal hinein (meistens Sarkome, auch Karzinome, Echinokokken u. a.). Die Symptome werden lokal durch die Geschwulst (z. B. Mediastinalsymptome) hervorgerufen und zweitens durch den sekundären Druck auf die Medulla. Es kann aber vorkommen, daß zu Lebzeiten Rückenmarkssymptome auftreten, während die Autopsie kein Hineindringen dieser extravertebralen Geschwulst in den Wirbelkanal feststellt. Die Geschwulst tritt entweder nur bis an die Spinalnerven (Wurzeln) heran und erdrückt dieselben insgesamt mit den Gefäßen, oder aber es treten auch hier (wie bei Wirbeltumoren) die Erscheinungen einer toxämischen Myelitis oder einer nur mikroskopisch sichtbaren Infiltration mit Geschwulstzellen auf. Die operative Entfernung dieser Geschwulstart war bis jetzt wenig günstig (dasselbe gilt für die Röntgenbehandlung. Zu der dritten Kategorie der intravertebralen Tumoren (extra- und intramedulläre Tumoren) bemerkt Verf., daß die heftigen Schmerzen und die allmähliche Progredienz der Lähmungs- (inklusive Anästhesie-)Erscheinungen das wichtigste Merkmal bieten. Die Schmerzempfindlichkeit der Wirbel sollte vorsichtig beurteilt werden. In



histopathologischer Beziehung müssen die Veränderungen als Druckerscheinungen aufgefaßt werden (Degenerationserscheinungen, Zirkulationsstörungen, geringe und sich rasch erschöpfende sekundäre Degenerationen, kein Entzündungsprozeß), sogar im Gebiete des größten Drucks seitens des Tumors fand Verf. erhaltene Achsenzylinder und Nervenzellen, deshalb große Restitutionsfähigkeit des Rückenmarks nach der Operation. In technischer Beziehung wird die Trendelenburgsche Lagerung der Patienten befürwortet. Die Zahl der resezierenden Wirbeln kann ohne Schaden eine beträchtliche sein (5—7). Eine Probelaminektomie ist zulässig, wenn auch mit großer Vorsicht anzuwenden. Die weiteren Erfolge der Operation sind wahrscheinlich von besserer Einsicht in die höchst wichtigen Verhältnisse des Liquor cerebrospinalis abhängig. *(Edward Flatau.)*

Flesch (16) teilt einen Fall von Rückenmarkstumor eines 47jährigen Mannes mit, der wegen der früh auftretenden spinalen Wurzelschmerzen und der nachfolgenden Paraplegie als extramedullärer Tumor imponierte. Bezüglich der Sensibilität war eine gürtelförmige Grenzlinie, die vorn durch die rechte Brustwarze und 1½ cm oberhalb der linken Brustwarze hinten in der Höhe des 4. Brustwirbels zirkulär verlief und die normalempfindliche obere Körperhälfte von der unteren anästhetischen trennte, zu konstatieren. Es fand sich aber eine Gliomatose des Rückenmarks, besonders des Brustmarks bis ins oberste Hals- und oberste Lendenmark längs des Zentralkanals sich ausbreitend. *(Bendix.)*

Heinzmann (19a) fand bei einem etwa 11jährigen Mädchen, dem im 6. Lebensmonate ein zystischer Sakraltumor entfernt worden war, an der operierten Stelle einen kindskopfgroßen Tumor zystischer Natur, der aus Derivaten der drei Keimblätter bestand und als Embryoma sacrale erkannt wurde. *(Bendix.)*

Bei der 51jährigen Arbeiterfrau, über die **Hertz** (21) berichtet, lag ein langsam fortschreitender Prozeß vor, der sich in vertikaler Richtung ausbreitete. Neben Schwäche im rechten Bein bestand schon anfangs Spannungsgefühl in der Abdominalgegend. Es bildete sich langsam eine spastische Paraplegie aus, besonders stark rechts. Hypästhesie und Hypalgesie der rechten Rumpfhälfte bis zur Mammillarlinie in der Höhe der 7.—8. Rippe. Thermhypästhesie beider Beine. Also Brown-Sequardscher Symptomenkomplex. Heftige Schmerzen in den Beinen und im Rücken. Druckschmerzhaftigkeit besonders des 4. Dorsalwirbels und Dämpfung rechts von diesem. Inkontinenz. Dekubitus. Es fand sich bei der Operation kein abgrenzbarer Tumor, sondern eine spindelförmige Verdickung des Marks, die entfernt wurde. Exitus. Es handelte sich um ein Psammom, das von der Arachnoidea ausgehend das Rückenmark komprimiert hatte. *(Bendix.)*

Herzog (22) beobachtete einen 20jährigen Tagelöhner, der seit vier Jahren mit Schmerzen an der Innenseite des rechten Oberschenkels erkrankte. Zunahme der Schmerzen und Nackensteifigkeit. ½ Jahr nach dem Auftreten der Schmerzen trat Schwäche der rechten Hand auf, dann Schwäche des linken Beines, später auch rechts. Im letzten Jahre Urin- und Stuhlbeschwerden. Starke Sehnenreflexe, Babinski, Fußklonus beiderseits. Gefühl von der dritten Rippe abwärts gestört, ebenso an der Innenseite der Arme und an den vierten und fünften Fingern. Es hatte sich langsam eine spastische Lähmung der unteren Extremitäten entwickelt. Es wurde ein extramedullärer Tumor, der vom achten Halssegment anfing, angenommen und eine 6 cm lange extradurale Geschwulst in der rechten und hinteren Hälfte des Wirbelkanals gefunden. Acht Monate nach der Operation bestand



nur noch eine leichte Schwäche der rechten Hand. Gang wieder vollständig normal. *(Bendix.)*

Grinker (17) beschreibt einen Fall von intraduralem aber extramedullarem Tumor in der Höhe des mittleren Dorsalmarkes. Die Symptome waren typisch, so daß allgemeine und lokale Diagnose leicht waren. Das Rückenmark war aber so schwer geschädigt, daß die Motilität der Beine nur in geringem Maße sich wieder einstellte.

Hagelstam und **Krogius** (19) beschreiben einen Fall von Rückenmarkstumor, der mit Erfolg operiert wurde. Die Geschwulst war haselnußgroß und ging vom Körper des 4. Dorsalwirbels aus; mikroskopisch war sie ein ziemlich kleinzelliges Rundzellensarkom. Sie konnte nicht radikal entfernt werden, sondern mußte mit dem scharfen Löffel ausgeschabt werden. Nachbehandlung mit Röntgen während 3 Monate. Nach der Operation schwanden die Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen völlig; es blieben die Patellarreflexe einigermaßen gesteigert. $1\,^1/_2$ Jahr nach der Operation noch völlige Gesundheit. *(Sjövall.)*

Higier, Koelichen und **Sterling** (23) beschreiben ein Präparat einer seltenen Form der intramedullären Geschwulst, nämlich des Chromatophoroms. Das Präparat stammt von einem Kranken, der bereits zweimal im Verein vorgestellt wurde. Der Kranke wurde operiert, und man fand damals keine Geschwulst. Die Sektion ergab, daß es sich nicht um einen extramedullären Tumor gehandelt hat. Man fand das untere Hals- und das obere Dorsalmark sehr voluminös und, wie der Querschnitt zeigte, in eine schwarzbraune Geschwulstmasse umgewandelt, in deren Mitte man eine Höhle entdeckte. Die Geschwulst erstreckte sich auf- und abwärts. *(Edward Flatau.)*

Es handelte sich in dem von **Müller** (34) mitgeteilten Falle um einen 54 Jahre alten Mann, der vor 35 Jahren einen Schanker hatte und ohne vorher Herzbeschwerden zu haben, seit etwa 9 Monaten an einem Nervenleiden erkrankte. Anfänglich bestanden quälende Rückenschmerzen in der Gegend des linken Schulterblatts, die nach links vorn ausstrahlten. Dann kamen Blasenmastdarmsymptome und Gürtelgefühl um den Leib, eine allmählich von unten nach oben fortschreitende schwere Empfindungsstörung und eine langsam zunehmende Parese beider Beine hinzu. Objektiv fanden sich eine auffallende Klopfempfindlichkeit der obersten Brustwirbel, sowie eine mit Steigerung der Sehnenreflexe verbundene Parese beider unteren Extremitäten und eine von den Beinen bis etwa zur Mammilla hinaufreichende, fast völlige Anästhesie für alle Empfindungsqualitäten. Es lag demnach eine spinale Querschnittsläsion in der Höhe des obersten Brustmarkes vor, eine Kompressionslähmung. Zeichen von Aortenaneurysma fehlten, so daß ein Neoplasma des Wirbelkörpers wahrscheinlich schien; ein primärer extramedullärer, von den Häuten ausgehender Tumor des obersten Brustmarkes. Linksseitige Rekurrenslähmung, differente Pupillen, bronchiales Atmen rechts vom Sternum mit tympanitischem Klopfschall führten auf den Verdacht eines Aortenaneurysmas, der auch röntgenographisch festgestellt werden konnte. *(Bendix.)*

Oppenheim (36) faßt in seiner Arbeit seine reichen Erfahrungen hinsichtlich unserer derzeitigen Kenntnisse über die Diagnose der Geschwülste innerhalb des Wirbelkanals zusammen. Die wichtige Unterscheidung der meningealen von den vertebralen Tumoren ist aber bisher nicht mit voller Sicherheit zu stellen. Viel besser gelingt es, die meningealen von den intramedullären Neubildungen zu unterscheiden. Am wertvollsten erscheint Oppenheim die Konstanz der oberen Polsymptome bei der Rückenmarksgeschwulst. Aber auch dieses Zeichen ist nicht absolut zuverlässig. Große Schwierig-



keiten bereiten oft bei der Differentialdiagnose die Gliosis und Meningitis serosa. Bezüglich der Segmentdiagnose weist Oppenheim auf Grund eigener Erfahrungen auf die Schwierigkeit der Beurteilung hin, die dadurch entsteht, daß der sich oberhalb der Geschwulst ansammelnde Liquor das Mark und die Wurzeln komprimiert und entsprechende Erscheinungen hervorruft. Man müsse deshalb mit Liquorsymptome immer rechnen, so daß die Niveaudiagnose mit Vorsicht zu stellen sei. Trotz dieser Unsicherheit sind aber die operativen Erfolge sehr befriedigend (25 Fälle mit 13 Heilungen).

In jedem Falle mit bestimmter oder wahrscheinlicher Diagnose eines Rückenmarkstumors und einigermaßen sicherer Lokalisation ist die Operation angezeigt, und selbst in unsicheren Fällen sollte zur Sondierung geschritten werden. *(Bendix.)*

Straßner (45) beschreibt eingehend, besonders in histologischer Beziehung, eine gliomatöse Geschwulst des Rückenmarkes, die in der Pia sich diffus ausgedehnt hatte und dann nach Durchbruch derselben ins Rückenmark eingedrungen war. Die Symptome waren erst langdauernde Wurzelsymptome, schließlich eine totale Paraplegie.

Wulach (47) beschreibt einen Fall von Sarkomatose der Rückenmarkshäute. Gleichzeitig war auch das Gehirn befallen. Es bestand neben sehr lebhaften Schmerzen eine von Anfang an schlaffe Paraplegie, dazu linke Ophthalmoplegie. Die Diagnose wurde auf Lues gestellt.

Strang- und Systemerkrankungen.

Referent: Dr. W. Sterling-Warschau.

1. Cramer, Brown-Séquardsche Lähmung. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschrift. p. 1211.
2. Horazdovský, B., Paralysis Brown-Séquard kombiniert mit einer Klumpkeschen Lähmung. Casop. lék. čes. p. 659.

2a. Koelichen, Ein Fall von spastischer spinaler Lähmung Strümpell's. Medycyna. (Polnisch.)

3. Kopczyński, Ueber die Brown-Séquardsche Lähmung vom klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkte. Medycyna. 1908. (Polnisch.)
4. Milian et Neveux, Mlle, Syndrome de Brown-Séquard d'origine syphilitique avec dissociation syringomyélique de la sensibilité. Ann. d. mal. vén. IX. 511—520.
5. Münzer, Zwei Fälle von einseitiger Lateralsklerose. Wiener klin. Wochenschr. p. 41. **(Sitzungsbericht.)**
6. Oppenheim, Fall von chronischer spastischer Spinalparalyse. Berliner klin. Wochenschrift. p. 78. **(Sitzungsbericht.)**
7. Raymond, Le syndrôme de Brown-Séquard. Rev. internat. de méd. et de chir. 1908. XIX. 461.
8. Sarbó, A. v., Brown-Séquard'scher Symptomenkomplex mit Plexuslähmung. Psych.-neurol. Sektion der Budapester kön. Aerztegesellschaft. 30. XI. 1908. **(Sitzungsbericht.)**
9. Schugam, Alexander, Die kombinierten Systemerkrankungen des Rückenmarks speziell in bezug auf die Beteiligung der Gefässe. Inaug.-Dissert. Berlin.
10. Spielmeyer, W., Pseudosystemerkrankungen des Rückenmarkes nach Stovainanästhesie. Neurol. Centralbl. No. 2. p. 69.
11. Voss, G., Ein Beitrag zur Frage der hereditären, familiären spastischen Spinalparalyse. Neurolog. Centralbl. No. 10. p. 513.
12. Wolfstein, D. J., Brown-Séquard Syndrome and its Present Status. Ohio State Med. Journal. July 15.

Spielmeyer (10) konnte bei Untersuchungen über die anatomischen Folgen der Stovainanästhesie Degenerationen in den Rückenmarkssträngen nachweisen, welche auf den ersten Blick den Charakter von Systemerkrankungen tragen: Hinterstrangdegenerationen und Hinterstrang-



Seitenstrangdegenerationen. Die Strangaffektionen fanden sich nur im Rückenmark von Tieren, und zwar von Affen und Hunden, an welchen ausschließlich experimentiert wurde, niemals waren sie im menschlichen Rückenmark beobachtet. In den Fällen von reinen Hinterstrangaffektionen haben die Stovaindegenerationen große Ähnlichkeit mit den Hinterstrangerkrankungen bei den Trypanosomen- (Tsetse-) Hunden, mit denen bei Tabes dorsalis und mit den Erkrankungen der Hinterwurzeln, die als Fernwirkung von Hirntumoren auftreten. Während aber bei der Tabes die Entartung an der Durchtrittsstelle der Wurzel durch die Pia beginnt, und während man auch bei den älteren Fällen oft den wesentlichen Unterschied zwischen der starken Affektion des intramedullären und der geringeren Erkrankung des extramedullären Wurzelanteils feststellen kann, während bei den Erkrankungen die Hinterwurzeln, die als Fernwirkung von Hirntumoren auftreten, ebenfalls der intramedulläre Abschnitt der Hinterwurzeln stärker betroffen ist, das schädigende Agens die Hinterwurzeln auch hier an ihrer Einschnürungsstelle angreift und daher oft der extramedulläre Abschnitt noch ganz intakt bei bereits schwer erkrankter Wurzeleintrittszone erscheint, — greift bei der Stovaindegeneration die Schädlichkeit offenbar den extramedullären Teil der Hinterwurzeln an, und die Erkrankung der intramedullären Wurzelzüge erscheint nur als Folge einer Schädigung jenes Abschnittes. Interessant ist, daß, wenn man die außerhalb des Duralsackes gelegenen Hinterwurzeln untersucht, man diese im Gegensatz zu den schwer erkrankten Bündeln der von der Dura umschlossenen Cauda equina intakt findet; es treten also erst nach ihrem Eintritt in den Duralraum in den Hinterwurzeln Veränderungen auf, d. h. erst dort, wo sie leicht mit dem Stovain in Berührung kommen: auf ihrem Wege durch den Subdural- bzw. Meningealraum zum Rückenmark werden die Wurzeln von dem sie umspülenden Stovain angegriffen und zerstört. Obwohl aber sich die hinteren Wurzeln auch dem Stovain gegenüber, wie so häufig, als besonders vulnerabel erweisen, so erscheint doch die Hinterwurzelerkrankung nur als ein Teil der sehr ausgedehnten degenerativen Veränderungen, welche das Stovain bewirkt. Es kommt hier zu der sog. „kombinierten Systemerkrankung", zu der Hinterstrang-Seitenstrangdegeneration. Und es ergibt sich daraus, daß man es hier nur mit einer Pseudosystemerkrankung zu tun hat. Die aufsteigende Degeneration in den hinteren Abschnitten der Seitenstränge — entsprechend der Kleinhirnseitenstrangbahn — ist die notwendige Folge der Randdegeneration, und die Hinterwurzelerkrankung erscheint nur als ein Teil in dem Komplex der Veränderungen, wenn auch als der wichtigste, demgegenüber die anderen Faserdegenerationen nicht selten gänzlich zurücktreten. Die Übergänge, die von den reinen Hinterstrangerkrankungen zu den Fällen mit gleichzeitiger schwerer Randdegeneration und Vorderwurzelerkrankung führen, sprechen für die Gleichartigkeit und Zusammengehörigkeit der degenerativen Vorgänge in den verschiedenen Strängen und Wurzeln. Die Tatsache nämlich, daß unter dem Einfluß des Stovains auch die vorderen Wurzeln nicht selten ganz die gleichen Veränderungen erfahren, zeigt, daß das Stovain die von ihm umspülten Wurzeln überhaupt schädigt, ebenso wie es die periphere Zone des Rückenmarks in mehr oder weniger breiter Schicht zur Degeneration bringt. Die ganze Verteilung der Läsionen weist darauf hin, daß es die direkte Einwirkung des Stovains ist, wodurch die Nervenfasern zugrunde gehen; denn es erkranken die Wurzeln und die Randzone des Rückenmarks, die eben mit dem Stovain am intensivsten in Berührung kommen. Die Erkrankung der Vorderhornzellen bei den Stovaintieren stimmt mit der bei stovainisierten Menschen vom Verfasser gefundenen Affektion völlig überein: sie entspricht dem Typus der retrograden



Zellerkrankung. Es zeigte sich aus den Versuchen, daß weder die Menge des Stovains noch die Art der Injektion die Größe des zerstörenden Effekts auf die Nervenfasern bewirkt. Bei einigen Versuchstieren war es auffallend, wie geringfügig die klinischen Störungen im Verhältnis zu den anatomischen Veränderungen waren. Pseudosystematische Degenerationen, welche sich bei diesen Versuchen regelmäßig fanden, sind beim Menschen nach Stovainanästhesie noch nicht beschrieben worden, jedoch hält es der Verfasser für möglich, daß manche von den nach Stovainanästhesie zurückbleibenden sensiblen und motorischen Störungen auf analogen Veränderungen der Rückenmarkswurzeln und der Rückenmarksperipherie beruhen. Die Vermutung des Verfassers, daß vielleicht die passageren Augenmuskellähmungen nach Stovainanästhesie durch Zellerkrankungen von der Art der Vorderhornzellveränderungen verursacht sein könnten, ist wenig begründet; viel plausibler scheint die Bonniersche reflektorische Theorie zu sein, welche auf der anatomischen Tatsache der Kommunikation des Zerebrospinalraums mit der Labyrinthhöhle basiert.

Die Arbeit von **Voss** (11) bringt einen wertvollen Beitrag zur Klinik der hereditären familiären spastischen Spinalparalyse. Es handelt sich um einen 56 jährigen Patienten, dem bereits in der Schulzeit aufgefallen ist, daß ihm in bestimmten Stellungen die Beine zu zittern anfingen, und daß er sie nicht ruhig halten konnte. Mit 33 Jahren, angeblich nach einem sexuellen Exzeß, bemerkte er zum erstenmal Gehstörung, die sich aber nach einigen Bewegungen wieder verlor. Mit 40 Jahren im Anschluß an eine Influenza oder nach einem Schreck bemerkte er Behinderung seiner Bewegungen durch eine Steifigkeit der Gelenke, die nach der Ruhe am ausgesprochensten war und nach einigen Bewegungen nachließ. Diese Störung hat seit jener Zeit ununterbrochen bestanden und mit den Jahren unmerklich zugenommen; in letzter Zeit hat sich ein Gefühl von Schwere in den Unterarmen eingestellt. Keine Sphinkterenstörungen, keine Parästhesien in den Gliedern. Subjektiv ein lähmendes Gefühl in den Beinen, Schmerzen im Kreuz beim Liegen und eine hochgradige Ermüdbarkeit. Es finden sich außer einer geringen Pupillendifferenz keine Störungen seitens der Hirnnerven. Kein Zittern in den Händen, auch nicht bei Zielbewegungen. Kein Romberg. Unsicherheit beim Stehen auf einem Bein. Typisch spastischer Gang mit leicht nach vornüber geneigtem Oberkörper, stark durchgedrückten Knien, am Boden klebenden Füßen. Starke Ermüdung beim längeren Gehen. Starke Spasmen in den Beinen bei passiven Bewegungen. Außerordentlich gute Entwicklung der Muskulatur. Vorzüglich erhaltene Kraft der Extremitäten- und Rumpfmuskulatur. Keine Ataxie. Starker Schüttelkrampf der Beine beim Aufstehen. Keine Sensibilitätsstörungen. Fuß- und Patellarklonus. Babinski beiderseits positiv. Lebhafte Sehnen- und Periostreflexe an den Armen. Keine psychischen Abweichungen. Die Nachuntersuchung bei der zweiten Aufnahme, welche nach drei Jahren erfolgte, zeigte, daß sich die Krankheit in der früheren Weise fortentwickelt hatte; im objektiven Befund fand sich neben den früheren Symptomen auch eine geringe Unsicherheit in der Unterscheidung von „warm“ und „kalt“ an der Innenseite des rechten Unterschenkels und auf dem linken Fußrücken. Das Besondere der Publikation liegt darin, daß sich die Erkrankung hier durch vier Generationen hindurch verfolgen ließ. Der Verfasser hatte Gelegenheit, Angehörige der Familie des Patienten aus drei Generationen persönlich zu untersuchen. Außer dem Patienten fand sich eine ausgesprochene Spinalparalyse, die 25 Jahre bestanden hatte, bei seinem Mutterbruder. Der Gang dieses Patienten ist unbeholfen, langsam, mit kleinen Schritten, die Sohlen kleben am Boden, in den Beinen starke Spasmen, Sehnenreflexe

hochgradig gesteigert (Patellar- und Fußklonus), Babinski positiv, bei erhaltener Kraft der gesamten Muskulatur, fehlenden Atrophien, normale Sensibilität. Die eine Tochter des ersten Patienten leidet wohl zweifellos an einer beginnenden Spinalparalyse, oder aber sie bildet mit der hochgradigen Steigerung der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten eine „forme fruste" dieser Affektion dar. Nach den übereinstimmenden Angaben der Angehörigen ist der Großvater des Patienten mütterlicherseits als einziger von sechs Brüdern im hohen Alter an einer Gehstörung erkrankt. Sein Gang wurde unbeholfen und stoßend, so daß er sich in seinem Heimatsdorf den Namen „Stucker" zuzog; er ist im Alter von etwa 75 Jahren gestorben und soll keinerlei andere Krankheitserscheinungen geboten haben. Bei der Mutter des ersten Patienten soll in den 50er Jahren die gleiche Gehstörung aufgetreten sein, an der auch ihr Vater litt; sie ist im Alter von nahezu 80 Jahren gestorben und soll bis zuletzt gearbeitet haben, soweit ihr die Steifigkeit der Beine es erlaubte; Schmerzen und Blasenstörungen hat sie angeblich nie gehabt. Im Gegensatz zu den bisher beschriebenen Fällen von spastischer Spinalparalyse sehen wir hier in den Familien des Patienten die Erkrankung durch weibliche Familienglieder übergreifen. Wie bei anderen hereditär-familiären Erkrankungen, hat auch in diesem Falle die spastische Spinalparalyse Neigung, in den nachfolgenden Generationen immer früher aufzutreten.

Koelichen (2a) beschreibt einen Fall von spastischer spinaler Lähmung Strümpells. Bei der 55jähr. Frau entwickelte sich allmählich Schwäche der Beine, so daß sie schließlich ohne Unterstützung nicht gegen konnte. Nach einem Jahr (seit Beginn der Krankheit) Schmerzen im Kreuz und in den Beinen, Incontinentia urinae et alvi, Kreuzdekubitus. Status: Ungleiche Pupillen bei erhaltener Reaktion. Senkung des linken weichen Gaumens. Näselnde Sprache. Parese und Ataxie der linken oberen Extremität. Parese und Hypertonie der Muskulatur der Beine. Reflexe an den oberen Extremitäten lebhaft, an den Beinen sehr gesteigert. Babinski vorhanden. Sensibilität überall ungestört. Die Anisokorie wechselte auf beiden Seiten (bald die rechte, bald die linke Pupille war erweitert). Der Zustand verschlimmerte sich ziemlich rasch. Es trat auch Parese der rechten oberen Extremität ein. Die Dekubitus vertieften sich, und die Kranke starb nach zweiwöchentlichem Krankenhausaufenthalt. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine deutliche Demyelinisation im Gebiete der PyS, ferner — in den oberen Halssegmenten — im Gebiete des Helwegschen Bündels. Man fand ferner Asymmetrie beider Rückenmarkshälften im Thorakalmark. Nirgends auch eine Spur eines entzündlichen Prozesses. Die Störungen erinnern ihrem Aussehen nach an das fötale Rückenmark, in welchem die entsprechenden Bahnen noch nicht ganz myelinisiert erscheinen. *(Edward Flatau.)*

Oppenheim (6) beobachtete einen Fall von einseitiger, chronischer, spastischer Spinalparalyse bei einem Patient, der seit drei Monaten eine allmählich auftretende Schwäche im rechten Bein mit Spannungszuständen der Muskulatur, aber ohne Krämpfe zeigte. Übergang der Erscheinungen auf den rechten Arm, Zunahme der Erscheinungen. Jetzt Spitzfußstellung. Nachschleppen des rechten Beines, Fußklonus, Parese. Keine Störung der Sensibilität. Im rechten Arm Parese, Erhöhung der Sehnenphänomene, Sensibilität intakt. Es handelt sich wahrscheinlich in diesem Falle um eine einseitige, chronische, spastische Spinalparalyse, wie sie von Spiller, Cassirer beschrieben wurde.

Als Brown-Séquardschen Symptomenkomplex mit Plexuslähmung stellt **v. Sarbó** (8) folgenden Fall vor: Schußverletzung des Halses mit Eintritt der Revolverkugel über der Cartilago thyreoidea; nach einigen Minuten



das Gefühl, als ob kaltes Wasser in die rechte Körperhälfte fließen würde, sowie Erschlaffen der rechten Körperhälfte. Nach 2—3 Tagen war Patient über die Geschehnisse höchlichst überrascht; nach 3 Wochen Gehfähigkeit, rechter Arm vollkommen gelähmt. Pupille r. $>$ l. Lidspalte r. $<$ l. Lähmung des rechten Armes, geringe Dorsalflexion im Handgelenk. Mulkelatrophie in der rechten Schulter. Gang rechts spastisch. Kniephänomen rechts spastisch, ebenda Fußklonus und Babinski. Bauchdecken- und Kremasterreflex rechts fehlend. Trizepsreflex beiderseits normal. Von der IV. Rippe abwärts starke Hypästhesie für sämtliche Qualitäten. Zur Erklärung des Brown-Séquardschen Symptomenkomplexes supponiert Vortr. eine Läsion (Meningitis circumscripta) des D. II, überdies eine durch das Projektil verursachte Verletzung des rechten Plexus brachialis. *(Hudovernig-Budapest.)*

Poliomyelitis.

Referent: Dr. S. Bendix-Berlin.

1. Alessandrini, Paul, Les atrophies musculaires tardives consécutives à la paralysie spinale infantile. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 6. p. 650.
2. Allen, C. W., Severe Deformity, Result of Anterior Poliomyelitis; Plastic Operation on Heel: Inguinal Hernia. New Orleans Med. and Surg. Journ. Aug.
3. Arrès, Des scolioses licées à l'existence de la paralysie infantile. Thèse de Bordeaux.
4. Ball, C. R., Epidemic Paralysis. St. Paul Med. Journal. Dec.
5. Barbieri, V., Poliomielite acute anterior e morbillo. Policlinico. Sept.
6. Barnett, R. T., A Personal Experience with Acute Anterior Poliomyelitis. The Therapeutic Gazette. Sept. p. 627.
7. Bauer, A., Lésions des ganglions rachidiens dans un cas de poliomyélite antérieure suraigue de l'adulte (type scapulo-huméral). Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXVII. No. 34. p. 571.
8. Berliner, Max, Zur Prognose der Poliomyelitis anterior acuta. Wiener klin. Wochenschrift. No. 21. p. 751.
9. Bertolotti, Poliomyélite antérieure chronique de la moelle cervicale atteinte bilatérale et symétrique des noyaux bulbaires et médullaires de la XI[e] paire avec intégrité absolue des autres nerfs craniens. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 1. p. 41.
10. Bonnafé, Les pseudo-hernies ventrales latérales dans la paralysie infantile. Thèse de Paris.
11. Brissaud, Poliomyélite antérieure subaigue du type scapulo-huméral. Revue neurol. p. 361. **(Sitzungsbericht.)**
12. Derselbe et Foix, Paralysie infantile avec cyanose et pseudo-hypertrophie extrémement marquées. ibidem. p. 948. **(Sitzungsbericht.)**
13. Carbonell, J. M., Un caso de parálisis espinal infantil con oftalmoplegia externa. Med. de los niños. X. 111—113.
14. Carles, F., et Desqueyroux, Sur un cas de paralysie infantile. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXIX. 9.
15. Claude, Henri, Les méningites et les altérations concomitantes du système nerveux considérées dans leurs rapports avec les affections désignées sous le nom de poliomyélite antérieure aiguë épidémique. Gaz. des hôpit. p. 1747. **(Sitzungsbericht.)**
16. Coulter, F. E., Acute Anterior Poliomyelitis. Western Med. Rev. XIV. 408—416.
17. Davis, H., Infantile Paralysis. St. Paul Med. Journal. Dec.
18. Desfosses, P., A propos de la scoliose consécutive à la paralysie infantile. La Presse médicale. No. 21. p. 184.
19. Ducrocquet, Ch., Examen clinique de la musculature du membre inférieur dans la paralysie infantile. Presse médicale. No. 27. p. 237.
20. Derselbe et Launoy, P., Paralysie infantile des muscles du pied, son traitement par l'arthrodèse partielle. La Presse médicale. XVII. 465—468.
21. Eisenreich, Franz, Über Elephantiasis cruris nach Poliomyelitis anterior und multiplen Erysipelen. Nebst einer Tafel. Inaug.-Dissert. München.
22. Emerson, H. C., An Epidemic of Infantile Paralysis in Western Massachusetts in 1908. Boston Med. and Surg. Journ. July 22.



23. **Espadaler y Más, F., Paralisis medular infantil,** estudio de esta afeccion con tres observaciones. Med. de los niños. X. 45—52.
24. Feiss, H. O., Estimation of the Amount of Paralysis in Infantile Paralysis from the Point of View of Operative Treatment (Tendon and Muscle Transplantation). Cleveland Med. Journal. Sept.
25. Flexner, Simon, and Lewis, Paul, The Nature of the Virus of Epidemic Poliomyelitis. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 25. p. 2095.
26. Dieselben, The Transmission of Epidemic Poliomyelitis to Monkeys. A Further Note. ibidem. Vol. LIII. No. 23. p. 1913.
27. Dieselben, The Transmission of Acute Poliomyelitis to Monkeys. ibidem. Vol. LIII. No. 20. p. 1639.
28. Dieselben, A Report on Experimental Poliomyelitis. Proc. of the Soc. of Experim. Biol. New York City. Dec. 31. (441).
29. Foerster, Otfried, Zur Symptomatologie der Poliomyelitis anterior acuta. Beobachtung während der diesjährigen Epidemie in Breslau. Berliner klin. Wochenschr. No. 49. p. 2180.
30. Fox, H., Report of the Epidemic of Acute Poliomyelitis in Northwestern Pennsylvania. During the Autumn of 1908. Rep. Com. Health Penn. 1908. II. 420—441.
31. Franzen, H. G., Acute Anterior Poliomyelitis. Northwestern Lancet. April 1.
32. Frauenthal, Henry W., A Case of Infantile Paralysis Involving the Muscles of the Face and Extremities. Medical Record. Vol. 75. p. 373. **(Sitzungsbericht.)**
33. Derselbe, Anterior Poliomyelitis. Journ. of Advanc. Therap. XXVII. 223—230.
34. Frazier, B. C., Unusual Case of Infantile Paralysis. Kentucky Med. Journal. Sept. 15.
35. Freitas, G. de, Affecções do eixo cerebroespinhal; paralysia facial; paralysia infantil; nevrites. Journ. de med. de Pernambuco. V. 35—37.
36. Friedjung, I. K., Zur Kenntnis der Poliomyelitis anterior acuta. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 39. p. 2311.
37. Derselbe, Isolierte totale rechtsseitige Fazialisparese (Poliomyelitis anterior acuta). Wiener klin. Wochenschr. p. 730. **(Sitzungsbericht.)**
38. Fürntratt, Karl, Über Poliomyelitisepidemien mit besonderer Berücksichtigung der diesjährigen Epidemie in Steiermark. Wiener klin. Wochenschr. p. 1539. **(Sitzungsbericht.)**
39. Gasters, Vorläufige Mitteilung über anscheinend epidemisches Auftreten von Poliomyelitis anterior, der sogenannten Heine-Medinschen Krankheit. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 17. p. 613.
40. Gaultier, René, et Baïsoiü, Déméter, Un cas de scoliose tardive dans la paralysie infantile. Gaz. des hôpit. No. 74. p. 943.
41. Giuccione. A., Poliomielite anterior acuta dell'adulto combinata con polinevrite. Riv. neurop. 1908. III, 86—88.
42. Goldstein, Kurt, Über segmentäre Bauchmuskellähmung (bei Poliomyelitis acuta anterior und Kompression des Rückenmarks). Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 35. H. 1—2. p. 93.
43. Green, T. E., Acute Anterior Poliomyelitis. Intercolon Med. Journ. XIV. 197—202.
44. Grober, I., Zu der rheinisch-westfälischen Epidemie von spinaler Kinderlähmung. Medizin. Klinik. No. 47. p. 1767.
44a. **Hagen Van der, De zoogenaemde-spinale Kinderverlamming te Zutphen** en omstreken. Tijdschr. v. sociale hyg. XI. 317—320.
45. Hamilton, A. S., Epidemic Anterior Poliomyelitis. Northwestern Lancet. Oct. 1.
46. Hartmann, Fritz, Die Symptomatologie und pathologische Anatomie der Heine-Medinschen Erkrankung. Mitt. d. Ver. d. Aerzte in Steiermark. No. 10. p. 257.
47. Heiman, H., A Clinical Study of Cases of Anterior Poliomyelitis Observed in New York City During the Epidemic of 1907. Arch. of Pediatr. XXVI. 506—516.
48. Hernaman-Johnson, Francis, Chronic Infantile Paralysis Diagnosed as Morbus Coxae. The Practitioner. Vol. LXXXII. No. 4. p. 549.
49. Derselbe, Case of Chronic Infantile Paralysis of Ten Years Standing. Treatment: Result. Brit. Med. Journ. II. p. 1118.
49a. **Higier H., Ein Fall von Poliomyelitis subacuta adultorum Gazeta lekarska** (Polnisch).
50. Hill, H. W., The Epidemiology of Anterior Poliomyelitis. Northwestern Lancet. Sept. 1.
51. Hochhaus, Ueber Poliomyelitis acuta. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 46. p. 2353.
52. Hoffmann, I., Fall von Poliomyelitis anterior acuta. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 422. **(Sitzungsbericht.)**
53. Derselbe, Poliomyelitis bei Erwachsenen. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 463.

54. Derselbe, Über eine Epidemie von Poliomyelitis anterior acuta in der Umgebung Heidelbergs im Sommer und Herbst 1908 und bemerkenswerte Beobachtungen aus früheren Jahren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 25. H. 1—2. p. 146.
55. Hopkinson, D., Pathology of Spinal Paralysis. Wisconsin Med. Journal. Nov.
56. Huismans, L., Ueber Poliomyelitis anterior acuta. Deutsche Aerzte-Zeitung. Heft 22. p. 506.
57. Hunt, J. Ramsay, Report of the Collective Investigation Committee of the New York Neurological Society, with the Cooperation of the Committee Appointed by the Section on Pediatrics of the New York Academy of Medicine, and of the New York Board of Health, in the Poliomyelitis Epidemic of 1907. The Journ. of Nerv and. Mental Disease. Vol. 36. p. 619. **(Sitzungsbericht.)**
58. Hymanson, A., Five Cases of Epidemic Infantile Paralysis. Arch. of Pediatr. XXVI. 364—367.
59. Herr, Le G., Infectiousness and Contagiosity of Acute Poliomyelitis. New York State Journ. of Medicine. Dec.
60. Kienböck, Robert, Über Wachstumshemmung des Skeletts bei spinaler Kinderlähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 37. H. 1—2. p. 105.
61. Knoepfelmacher, Wilhelm, Experimentelle Uebertragung der Poliomyelitis anterior acuta auf Affen. Medizin. Klinik. No. 44. p. 1671.
62. Koplik, H., Acute Poliomyelitis (an Epidemic). Arch. of Pediatrics. XXVI. 321—327.
63. Kramer, Franz, Die spinale Kinderlähmung. Medizin. Klinik. No. 52. p. 1959.
64. Krause, Paul, Zur Kenntnis der westfälischen Epidemie von akuter Kinderlähmung. Vorläufige Mitteilung. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 42. p. 1822.
65. Derselbe und Meinicke, Ernst, Zur Aetiologie der akuten epidemischen Kinderlähmung. ibidem. No. 42. p. 1824.
66. La Feltra, L. E., Early Symptoms in Sixty-Three Cases of the Recent Epidemic of Anterior Poliomyelitis. Arch. of Pediatr. XXVI. 328—340.
67. Landsteiner, K., et Levaditi, C., La transmission de la paralysie infantile aux singes. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXVII. No. 34. p. 592.
68. Dieselben, La paralysie infantile expérimentele. Deuxième Note. ibidem. T. LXVII. No. 37. p. 787.
69. Derselbe und Popper, Erwin, Übertragung der Poliomyelitis acuta auf Affen. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Bd. II. H. 4. p. 377.
70. Langer, I., Aetiologie der Heine-Medinschen Krankheit, interne Therapie und prophylaktische Vorkehrungen. Mitt. d. Ver. d. Aerzte in Steiermark. No. 10. p. 268.
71. Langmead, F., Case of Widespread Infantile Paralysis, with Affection of the Abdominal Muscle and Consequent Ballooning. Rep. Soc. Study Dis. Child. 1908. VIII. 273—276.
72. Lapage, C. P., Anterior Poliomyelitis Limited to Lower Dorsal Region and Giving as its Most Prominent Symptom Paralysis of the Abdominal Muscles on Both Sides. Brit. Journ. of Childrens Diseases. Nov.
73. Lasch, Richard, Zur Epidemiologie der Poliomyelitis anterior acuta. Der Amtsarzt. No. 11. p. 583.
74. Leiner, C., und Wiesner, R. v., Experimentelle Untersuchungen über Poliomyelitis acuta anterior. Wiener klin. Wochenschr. No. 49. p. 1698.
75. Levaditi, C., et Landsteiner, K., La transmission de la paralysie infantile au chimpanzé. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXLIX. No. 22. p. 1014.
76. Lévèque, Mlle., Paralysie infantile généralisée. Toulouse médicale. 2. s. XI. 81—86.
77. Lovett, R. W., The Occurrence of Infantile Paralysis in Massachussetts in 1908. (Second Paper.) Boston Med. and Surg. Journ. July 22.
78. Machell, H. T., Anterior Poliomyelitis. Dominion Med. Monthly. June.
79. Manning, J., Partial Report of the Epidemic of Acute Anterior Poliomyelitis in Wisconsin During 1907—1908. Wisconsin Med. Journ. April.
80. Derselbe, Recent Epidemic of Spinal Paralysis in Wisconsin. ibidem. Nov.
81. Derselbe, Two Cases of Acute Anterior Poliomyelitis involving the Four Limbs. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Nov. Vol. III. No. 1. Section for the Study of Disease in Children. p. 21.
82. Manwaring, I. G. R., Small Epidemic of Acute Anterior Poliomyelitis. Journal Michigan State Med. Soc. April.
83. Marburg, Otto, Zur Pathologie der Poliomyelitis acuta. (Encephalomyelitis et Neuritis infiltrativa (lymphatica)). Wiener klin. Rundschau. No. 47. p. 792.
84. Derselbe, Fall von poliomyelitischer Lähmung der Arme. ibidem. p. 907. **(Sitzungsbericht.)**




85. Mirallié, Ch., Paralysie spinale infantile et paralysie cérébrale infantile. Gaz. méd. de Nantes. No. 30. p. 597—603.
86. Derselbe, Paralysie spinale infantile à type facio-huméral. ibidem. 2. s. XXVII. 230—232.
87. M'Kee, I. H., The Symptomatology of Anterior Poliomyelitis. Internat. Clinics. 1908. 18 s. IV. 240—249.
88. Morant, Les formes bulbo-encéphaliques de la paralysie spinale infantile. Thèse de Paris.
89. Müller, Eduard, Ueber die Frühstadien der spinalen Kinderlähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 48. p. 2460.
90. Mummery, P. L., A Curious Case of Infantile Paralysis. Rep. Soc. Study. Dis. Child. 1908. VIII. 8.
91. Netter, Arnold, Fréquence insolite des polimyélites en France pendant l'été dernier. Leur identité avec les cas observés à l'étranger sous forme épidémique. Relations entre la poliomyélite et la méningite cérébrospinale épidémique. Gaz. des hôpit. p. 1627. **(Sitzungsbericht.)**
92. Neurath, Rudolf. Atypische Poliomyelitisfälle. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 18. p. 973.
93. Derselbe, Zwei Fälle von Poliomyelitis ant. acuta. Wiener klin. Wochenschr. p. 217. **(Sitzungsbericht.)**
94. Derselbe, Erfahrungen während der Poliomyelitisepidemie 1908/09 in Wien. ibidem. No. 37. p. 1263.
95. Nielsen, E., Ueber die Beziehung der ascendierenden Paralyse zur akuten Poliomyelitis. Obosrenje psichiatrii. No. 5.
96. Openshaw, T. H., Severe Infantile Paralysis of Right Lower Extremity with Recovery of Power and Substance in Quadriceps after Twelwe Years Atrophy. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. II. No. 3. Clin. Sect. p. 45.
97. Ormsby, H. B., Acute Anterior Poliomyelitis with Report of Two Cases. The Cleveland Medical. Journal. Vol. VIII. No. 11. p. 683.
98. Orr, H. W., Deformities Following Infantile Paralysis. Med. Herald. n. s. XXVIII. 191.
99. Pease, Cases of Paralysis of the Abdomen Muscles. Medical Record. Vol. 76. p. 1049. **(Sitzungsbericht.)**
100. Petrén, Karl, Till frågan om poliomyelitens kliniska ställning, dess prognos och therapi. Soertryk af Nordisk Tidsskrift for Terapi. Jahrg. 8. p. 10, 41, 79.
101. Derselbe, Über die verschiedenen Formen von akuter Poliomyelitis. Neurol. Centralbl. p. 1178. **(Sitzungsbericht.)**
102. Derselbe et Ehrenberg, L., Etudes cliniques sur la polyomyélite aiguë. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 4—6. p. 372, 546, 661.
103. Potpeschnigg, Karl, Bakteriologische Untersuchungsergebnisse bei Poliomyelitis (Heine-Medinsche Krankheit). Vorläufige Mitteilung. Wiener klin. Wochenschr. No. 39. p. 1334.
104. Pritchard, Donald B., Discussion on Poliomyelitis. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. p. 1767. **(Sitzungsbericht.)**
105. Raymond, Reliquats de paralysie infantile. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXIII. 23.
106. Reckzeh, Die akute spinale Kinderlähmung im rheinisch-westfälischen Industriebezirk. Medizin. Klinik. No. 45. p. 1704.
107. Reichmann, Poliomyelitis bei einem Erwachsenen. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1500. **(Sitzungsbericht.)**
108. Ricca, Silvio, Sur trois cas de poliomyélite aiguë infantile. Liguria medica. 1908. No. 22.
109. Römer, Paul H., Untersuchungen zur Aetiologie der epidemischen Kinderlähmung. Vorläufiger Bericht. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 49. p. 2505.
110. Rosenberry, A. I., Anterior Poliomyelitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. p. 228. **(Sitzungsbericht.)**
111. Roux, De la paralysie des muscles de la paroi antérieure de l'abdomen au cours de la poliomyélite antérieure aigue. Thèse de Bordeaux.
112. Russel, C. K., Acute Anterior Poliomyelitis with Autopsy. Montreal Med. Journal. Dec.
113. Rutherford, B. S., Anterior Poliomyelitis. Kentucky Med. Journ. Febr.
114. Ružička, K., Fall von Poliomyelitis anterior acuta mit rechtsseitiger Zwerchfelllähmung. Wiener klin. Wochenschr. p. 325. **(Sitzungsbericht.)**
115. Sasa, S., Ein Fall von Poliomyelitis anterior chronica mit Sektionsbefund. Neurologia. Bd. VII. H. 11—12. (Japanisch.)
116. Savini-Castano, Therese und Savini, Emil, Zur Kenntnis der pathologischen Anatomie und der Pathogenese eines unter dem Bilde der aufsteigenden Landryschen



Paralyse verlaufenden Falles von Poliomyelitis acuta beim Kinde. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 45. H. 2. p. 642.
117. Schloss, Oscar M., A Case of Extensive Paralysis Due to Anterior Poliomyelitis. Medical Record. Vol. 76. p. 1049. **(Sitzungsbericht.)**
118. Schwalbe, Ueber Poliomyelitis. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2299.
119. Schwartz, Theodor, Ein Fall von Poliomyelitis nuclei n. facialis sinistri. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 275. **(Sitzungsbericht.)**
120. Schwarz, Eduard, Ueber Heine-Medinsche Krankheit. Mit Demonstrationen. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. No. 2. p. 21.
121. Semeleder, Fall von Poliomyelitis acuta anterior. Wiener klin. Wochenschr. p. 357. **(Sitzungsbericht.)**
122. Shockey, G. C., Poliomyelitis. Chicago Med. Recorder. Oct.
123. Smedley, R. C., Value of Early Diagnosis in the Treatment of Epidemic Cerebrospinal Meningitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. p. 1763. **(Sitzungsbericht.)**
124. Sneve, Haldor, Previous Epidemics of Anterior Poliomyelitis. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. p. 1766. **(Sitzungsbericht.)**
125. Derselbe and Ramsey, W., Epidemic Poliomyelitis. St. Paul Med. Journal. Sept.
126. Spiller, William G., Exaggeration of the Patellar Tendon Reflexes in Acute Anterior Poliomyelitis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1908. April.
127. Stephens, H. D., Summary of an Epidemic of 135 Cases of Acute Anterior Poliomyelitis; Occurring in Victoria in 1908. Australas. M. Cong. Tr. Victoria. III. 42—47.
128. Sterling, Fall von Poliomyelitis mit Mitbeteiligung der Pyramidenbahnen. Neurol. Centralbl. p. 393. **(Sitzungsbericht.)**
129. Strang, D. M.. Epidemic Infantile Paralyses. Northwestern Lancet. July.
130. Strauss, I., Studies on the Pathology of Poliomyelitis anterior acuta Based on the Autopsy Findings in Five Cases. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 76. p. 288. **(Sitzungsbericht.)**
131. Strobel, Fricke, Dahm, Die spinale Kinderlähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2553. **(Sitzungsbericht.)**
132. Sturm, Spinale Kinderlähmung und epidemische Parese bei Hunden. Berl. tierärztl. Wochenschr. No. 47. p. 867.
133. Urey, F. F., Poliomyelitis: Epidemiology. Pennsylv. Med. Journ. July.
134. Vieten, G., Die akute spinale Kinderlähmung als epidemische Infektionskrankheit. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 20. p. 633.
135. Wallace, Charlton, A Case of Severe Infantile Paralysis, Showing Possibilities of Apparatus Correctly Applied. Medical Record. Vol. 76. p. 839. **(Sitzungsbericht.)**
136. Weiss, Drei Kinder mit Poliomyelitis anterior. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1154. **(Sitzungsbericht.)**
137. Whiting, A. J., Myelopathy; Acute Anterior Poliomyelitis. Clin. Journ. XXXIII. 156—158.
138. Wiley, R., Minor and Dardeen, J. C., An Epidemic of Acute Anterior Poliomyelitis, Occurring in Salem Va, and Vicinity. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. No. 8. p. 617.
139. Wynter, W., Essex, Infantile Paralysis: Paraplegic Distribution with involvement of Abdominal Muscles on the Left Side. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. II. No. 6. Clinical Cases. p. 168.
140. Zappert, Julius, Die Epidemie der Heine-Medinschen Krankheit (Poliomyelitis) von 1908 in Wien und Niederösterreich. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 46. p. 2683.

Die Arbeiten über die akute spinale Kinderlähmung haben sich auch in diesem Berichtsjahre wieder erheblich vermehrt infolge der allerorten aufgetretenen, zum Teil recht ausgebreiteten Epidemien. So liegen Berichte aus Österreich, Deutschland, Schweden und Amerika vor, aus denen sich ein anschauliches Bild der Verbreitungsweise und des Charakters dieser Krankheit in klarster Weise gewinnen läßt. Hervorzuheben sind die Mitteilungen von Zappert, von Lasch, Neurath, Hoffmann, Vieten, Paul Krause, Grober und Reckzeh. Abgenommen hat die Zahl der pathologisch-anatomischen Arbeiten, die im allgemeinen mit den Befunden von Wickman übereinstimmen, so die Untersuchungen von Marburg und Bauer; nur Savini hält an der parenchymatösen Theorie der Krankheit



fest. Recht zahlreich sind die kasuistischen Mitteilungen, die sich mit Besonderheiten im Verlauf und in der Symptomatologie der Krankheit beschäftigen; so teilen Neurath, Friedjung, Hochhaus, Kramer, Berliner, Huismans und Förster bemerkenswerte Fälle mit. Kienböck, Gaultier und Baïsoiũ beschäftigen sich mit den Skelettveränderungen bei der Kinderlähmung. Hervorzuheben sind noch die Berichte von Nielsen, Petrén und Ehrenberg, die Arbeiten von Schwarz, Sasa, Alessandrini (über nach Jahren exazerbierende Poliomyelitis), von Goldstein, Müller und Ormsby und von Spiller über verstärkte Patellarreflexe bei der Kinderlähmung. Sturm hat auch bei Hunden diese Krankheit beobachtet, und Hernaman-Johnson und Bertolotti berichten über chronische Poliomyelitis anterior.

Die bakteriologischen Untersuchungen von Potpeschnigg, Krause und Meinicke fielen negativ aus; dagegen verdanken wir Landsteiner und Popper auf Grund ihrer gelungenen Übertragungsversuche auf Affen einen überaus wichtigen Fortschritt in der Ergründung des Krankheitsvirus der spinalen Kinderlähmung. Aller Wahrscheinlichkeit handelt es sich um ein invisibles, der Klasse der Protozoen zugehöriges Virus. Die wertvollen Versuche Landsteiners haben eine erhebliche Zahl weiterer experimenteller Untersuchungen an Affen zutage gefördert, in denen die Beobachtungen Landsteiners durchwegs bestätigt wurden. Erwähnt seien die Arbeiten von Levaditi, Flexner und Lewis, Römer, Knoepfelmacher, Leiner und Wiesner, welche feststellen, daß nicht nur durch intrazerebrale Injektion von Gehirn- und Rückenmarksemulsion an spinaler Kinderlähmung Erkrankter die typischen Veränderungen bei Affen hervorgerufen werden können, sondern auch durch subkutane und subperitoneale Injektion. Ferner fanden sie eine auffallende Analogie des pathogenen Virus der Poliomyelitis anterior acuta mit dem Virus der Straßenlyssa.

Zappert (140) hat durch Umfrage festgestellt, daß in der Epidemie von 1908 in Wien und Niederösterreich 266 Fälle von Heine-Medinscher Krankheit zur Beobachtung gelangten. Davon stammten 129 aus Wien und 137 aus der niederösterreichischen Provinz. Die Epidemie begann im Juli 1908, erreichte ihren Höhepunkt im September bis Oktober, blieb noch im November bis Dezember auf ziemlicher Höhe und sank rasch im Januar bis Februar. Die Erkrankung befiel mehr Knaben als Mädchen und zeigte das Maximum der Krankheitsfälle im ersten bis zweiten, beziehungsweise im dritten bis vierten Lebensjahre. Bei Erwachsenen kamen sehr wenig Erkrankungsfälle vor. Armut und Dichtigkeit der Bevölkerung spielten keine Rolle. Außer der rein spinalen Form kam das Bild der aufsteigenden Poliomyelitis (Landrysche Paralyse) zur Beobachtung; die pontine und bulbäre Form war häufig, seltener die enzephalitische Form. Die ataktische und polyneuritische Form möchte Zappert nicht gelten lassen; dagegen sei die meningitische und abortive Form sicher häufig zu beobachten. Zappert ist bestrebt, die Art des infektiösen Virus, dessen Übertragung und Ausbreitung weiter zu ergründen, und hält hierfür neben der bakteriologischen Forschung für notwendig, genau den Weg zu finden, den die Erkrankung von einem Sommer bis zum nächsten Sommer nimmt.

Nach den epidemiologischen Betrachtungen von **Lasch** (73) über die Poliomyelitis anterior acuta scheint auch Österreich von dieser Krankheit nicht verschont worden zu sein. In Wien häuften sich im Jahre 1909 die Poliomyelitiserkrankungen auffallend. Auch in Steiermark herrschte eine ausgebreitete Poliomyelitisepidemie. Die höchste Ausbreitung der Erkrankung scheint hier in den Sommer und Herbst zu fallen.



Neurath (94) teilt seine im Wiener Kinderkrankenhause während der letzten Epidemie von spinaler Kinderlähmung gemachten Beobachtungen mit. Er fand eine von Jahr zu Jahr auffallend sich steigernde Zunahme der Poliomyelitis. Auch ihm fiel die Häufung der Erkrankungsfälle im Sommer und Herbst auf. Im letzten Jahre konnten sehr häufig ganz frische Fälle beobachtet werden, mitunter schon am zweiten oder dritten Erkrankungstage. Häufig fanden sich Lähmungen der Rücken- und Nackenmuskulatur und Parese der Bauchdecken. Oft fand Neurath bei isolierter Armlähmung Steigerung der tiefen Reflexe oder positives Babinskisches respektive Oppenheimsches Phänomen. Abweichungen von den häufigsten Typen der Poliomyelitis fand Neurath sehr häufig. Besonders interessant war ein Fall bei einem acht Monate alten Knaben mit anscheinendem Rezidivieren des Prozesses mehrere Wochen nach dem Beginn, wobei erst die rechte Körperhälfte und dann die linke unter Fiebererscheinungen gelähmt wurde. Neurath möchte gegenüber Wichman an der alten Bezeichnung Poliomyelitis festhalten, wenn man nicht etwa von Enzephalomyelitis acuta infantum epidemica sprechen will. Eine gemeinsame Ätiologie der akuten zerebralen Kinderlähmung und der Poliomyelitis scheint nicht wahrscheinlich. In einem Falle beobachtete Neurath eine Kreuzung beider Affektionen. Hinsichtlich der regionären Verteilung und der Frage der Ausbreitungsweise der Epidemie ergaben seine Forschungen kein Resultat; die Fälle waren gleichmäßig über die Distrikte verteilt. Dreimal kamen in kurzen Intervallen je zwei Fälle von Poliomyelitis in demselben Hause zur Beobachtung.

Hoffmann (54) berichtet über eine Epidemie von Poliomyelitis anterior acuta in der Umgebung Heidelbergs im Sommer 1908. Im ganzen kamen 36 Fälle zur Beobachtung. Ein Teil dieser Fälle zeigte bemerkenswerte Besonderheiten, und zwar war bei sechs das Gesicht einseitig gelähmt, entweder allein oder mit anderen motorischen Gebieten zusammen. Die Gesichtslähmung hatte, wie die elektrische Untersuchung ergab, stets ihren Sitz im peripheren motorischen Neuron, und zwar wohl im Fazialiskern. Es war der ganze Fazialis gelähmt, inklusive des Stirnastes.

Ferner wurde in diesem Falle noch Zungen-, Schling- und Stimmlähmung, einmal Kau-, Schling- und Stimmlähmung, ferner Augenmuskellähmung, dann wieder Zwerchfellähmung und einmal Halsmuskellähmung beobachtet. Auch Sympathikuslähmung, ferner Störungen der Sphinkteren kamen bei Poliomyelitis vor. Bemerkenswert waren noch lebhafte fibrilläre Zuckungen in den paretisch atrophischen Muskeln eines Kranken, der an Poliomyelitis gelitten hat; auch bei einem anderen neurasthenischen Kranken sah Hoffmann starkes Muskelwogen in den atrophischen Muskeln. Bei einer 29jährigen Frau lag eine Kombination von Poliomyelitis anterior acuta mit linksseitiger zerebraler Kinderlähmung, die im dritten Lebensjahre aufgetreten war, vor.

Zweimal lagen Fälle von Poliomyelitis bei Geschwistern vor. Ein Teil der Fälle gehört früheren Jahren an.

Vieten (134) gibt eine die pathologische Anatomie, die Ätiologie, Symptome, die Prognose, Therapie und Prophylaxe betreffende Darstellung der spinalen epidemischen Kinderlähmung auf Grund seiner Beobachtungen während einer Epidemie im Stadt- und Landbezirk Hagen. Prophylaktisch empfiehlt er die Meldepflicht der Krankheitsfälle und die Aufnahme in ein Krankenhaus, beziehungsweise die Obduktion der verdächtigen Fälle.

Krause (64) beschäftigt sich mit der seit Anfang Juni in Hagen und Umgebung auftretenden Epidemie von akuter Kinderlähmung. Er konnte



bisher über 100 Fälle klinisch beobachten und neun Sektionen vornehmen, die die Grundlage seiner Besprechung bilden. Von den Hagener Fällen war das jüngste Kind $4^1/_2$ Wochen alt, das älteste 15 Jahre. Am häufigsten befallen war das zweite Lebensjahr, das weibliche Geschlecht etwas mehr als das männliche. Abortive Fälle mit vollständiger Restitution sah er selten (nur einmal). Krause fand hochgradige Veränderungen des ganzen Darmes, stark geschwollene Mesenterialdrüsen und Milztumor mäßiger Größe. Er glaubt, daß der Magendarmtraktus die Eingangspforte für den Infektionsstoff darstellt. Auffällig war ein gleichzeitig mit der Epidemie in Westfalen auftretendes Sterben von jungen Hühnern. Die Übertragung der Krankheit durch Zwischenträger ist in seltenen Fällen sicher nachgewiesen. Das krankmachende Virus ist noch unbekannt, seine Übertragung auf Tiere ist gelungen.

Grober (44) stellt fest, daß das Zentrum der gegenwärtigen Ausbreitung der spinalen Kinderlähmung zweifellos der rheinisch-westfälische Industriebezirk ist, und zwar wieder der Ruhrkohlenbezirk, dessen dichte Besiedelung und dessen sonstige ungünstige Wohnungs- und andere unhygienische Verhältnisse der Ausbreitung der Epidemie äußerst vorteilhaft sind. Bekanntlich haben hier auch im Jahre 1903 die große Typhusepidemie, dann die epidemische Genickstarre, Ruhrepidemien und Scharlach-Diphtherieepidemien in letzter Zeit geherrscht. Das epidemische Auftreten der Poliomyelitis ist wahrscheinlich mit der Steigerung der Virulenz des Krankheitsgifts in Verbindung zu bringen. Dafür spricht auch der Umstand, daß bei der rheinisch-westfälischen Epidemie von Poliomyelitis die Todesfälle viel häufiger als früher geworden sind. Auch erkranken jetzt nicht nur jüngere Kinder von zwei bis vier Jahren, sondern es sind auch ältere Kinder von der Krankheit gefährdet. Auch insofern hat sich der Charakter der Poliomyelitis mit ihrem epidemischen Auftreten geändert, daß beim Zurückgehen der Lähmungen jetzt öfter als früher die distalen Teile ihre Motilität wiederbekommen, während die zentral gelegenen noch gelähmt bleiben; es können oft die Finger und Zehen bewegt werden, während Arm- und Beinmuskeln noch schlaff gelähmt sind.

Reckzeh (106) berichtet über die im Laufe des Sommers 1909 in zahlreichen Orten des rheinisch-westfälischen Industriegebietes aufgetretene Epidemie von spinaler Kinderlähmung. Anfang des Sommers kam in Hagen i. W. zuerst ein gehäuftes Auftreten solcher Fälle zur Beobachtung. Die Zahl der Fälle im Regierungsbezirk Arnsberg betrug über 500. Lähmung von Hirnnerven wurde bei dieser Epidemie selten beobachtet; nur einmal eine Fazialislähmung. Die Prognose quod vitam war nicht immer eine gute, und Reckzeh sah Herzlähmung bei anscheinend nicht sonderlich schweren Fällen eintreten. Von 93 in der Umgebung von Bochum beobachteten Fällen starben 17; also eine Sterblichkeit von 18,2%.

Im verflossenen Sommer beobachteten **Wiley** und **Dardeen** (138) in Salem und dessen Umgebung eine kleine Epidemie von Poliomyelitis anterior. Der erste Fall trat am 2. Juni, der letzte am 10. August auf. Im ganzen traten 25 Fälle auf, und es blieb auffallenderweise eine nur sieben Meilen entfernte Stadt, die mit Salem in lebhaftem Verkehr steht, fast ganz von der Epidemie (nur ein Fall) verschont. Es waren Kinder unter fünf Jahren erkrankt, nur ein älteres. Das jüngste war 13 Monate alt. Fünf Fälle zeigten bulbäre Störungen, drei verliefen tödlich unter respiratorischen und Herzstörungen, acht heilten vollständig, 14 unvollständig. Es fiel auf, daß die Anzahl der Krankheitsfälle mit dem Steigen und Fallen der Temperatur gleichen Schritt ging.



Savini-Castano und **Savini** (116) haben an einem Falle von Poliomyelitis, der unter dem Bilde der Landryschen Paralyse auftrat, eingehende Studien über die Pathogenese und pathologische Anatomie dieser Krankheit gemacht. Es handelte sich um ein ein Jahr drei Monate altes Kind, das Masern durchgemacht und auch ein Kopftrauma erlitten hatte und unter heftigem Fieber eine fortschreitende Lähmung des ganzen Körpers bekam innerhalb von 12 Tagen. Am 31. Krankheitstage ging das Kind an Atemlähmung zugrunde. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bestanden besonders in einer Ganglienzellendegeneration von verschiedener Stärke am ganzen Rückenmark, am stärksten in der Lumbalanschwellung, aber auch sehr stark in der Dorsal- und Zervikalgegend. Von den Ganglienzellen waren besonders die großen motorischen der äußeren Gruppe der Vorderhörner affiziert. Die Mitteilungen vieler Autoren bezüglich der Neuronophagie an den Ganglienzellen konnten sie nicht bestätigen; doch fanden sie häufig vollkommenen Untergang der chromatophilen Elemente (Tigrolyse, Chromatolyse). Interstitielle Veränderungen fanden sie nicht, nur hyperämische Gefäße mit ziemlich erweiterten Lymphscheiden. Sie setzen sich mit ihrem mitgeteilten Befunde in Widerspruch zu den pathologisch-anatomischen Befunden Wickmanns und glauben die parenchymatöse Theorie der Poliomyelitis durch ihren Fall zu unterstützen, wenn sie auch zugeben, daß es Fälle gibt mit primär interstitiellen Veränderungen. Sie vertreten die Meinung, daß die Krankheitsnoxe in ihrem Falle primär die Ganglienzellen getroffen hat und die Gefäßveränderungen zwar durch dieselbe Noxe veranlaßt aber sekundärer Natur seien.

Marburg (83) kann durch seine Beobachtungen an fünf akuten Fällen, die Kinder betrafen, und eines Falles Landryscher Paralyse beim Erwachsenen, sowie eines ausgeheilten Falles von Poliomyelitis die Befunde Wickmanns größtenteils bestätigen; in einzelnen Punkten modifiziert und ergänzt er jedoch jene Befunde. Marburg hält es nicht für sicher, daß die Entzündung primär interstitiell ist und die Degeneration des Parenchyms erst sekundär darauf folgt. Auch bezüglich der Natur des Infiltrates ist es nicht klar, ob es hämatogen oder autochthon ist. Für die Mehrzahl der lymphozytenähnlichen Zellen im Rückenmarksinfiltrat muß man mit Rücksicht auf die gleichen Befunde in der Pia und in den Spinalganglien eine hämatogene Genese annehmen. Bezüglich der perivaskulären Infiltrationen ist Marburg der Meinung, daß die starke Erweiterung der perivaskulären Räume bei der Poliomyelitis auf die Eigentümlichkeiten des kindlichen Rückenmarks zu beziehen ist und für die Präexistenz dieser Räume spricht. Marburg fand auch im Gegensatz zu Wickmann die Clarkeschen Säulen nur verhältnismäßig wenig affiziert. Seine Befunde führen ihn zu dem Schluß, daß der Prozeß der Poliomyelitis im Rückenmark sich besonders in allen Segmenten im Gebiete der vorderen Zentralarterie ausbreitet. Daß die Ausbreitung dieser Infektionskrankheit auf dem Lymphwege erfolgt, scheint sicher zu sein. Daß die Landrysche Paralyse in naher Beziehung zur Poliomyelitis steht, ist durch die pathologisch-histologische Übereinstimmung erwiesen. Bei der Landryschen Paralyse ist aber oft nur das periphere Nervensystem, weniger das zentrale affiziert. Daß auch bei der Poliomyelitis die peripherischen Nerven erkrankt sind, konnte Marburg bei einem seiner Fälle feststellen, wo sowohl die Wurzeln, als auch besonders die Spinalganglien affiziert waren. Dasselbe kommt auch bei Herpes zoster zur Beobachtung, wo sich dieselben Befunde wie bei der Landryschen Paralyse und Poliomyelitis finden (lymphozytäres Infiltrat). Der noch unbekannte Infektionsträger ist demnach imstande, sowohl universelle, als auch partielle Affektionen



zu erzeugen und so das klinische Bild der Neuritis, des Zoster, der Poliomyelitis, der Enzephalitis, Meningitis oder der Landryschen Paralyse hervorzubringen.

Bei einem 36jährigen, nach viermonatiger Krankheit an subakuter Poliomyelitis anterior von skapulo-humeralem Typus Verstorbenen fand **Bauer** (7) außer den typischen Vorderhornveränderungen — mit fast völliger Intaktheit der Hinterhörner und -wurzeln, der weißen Substanz und Meningen — sehr ausgesprochene Alterationen der Spinalganglien. Die Spinalganglien sind in gleichmäßiger Weise vollständig verändert; vom zentralen Pol bis zur Peripherie. Sie zeigen hauptsächlich eine lymphozytäre Infiltration um kleine Gefäße herum, des ganglionären Bindegewebes mit entzündlichen Knötchen an bestimmten Stellen. Die Ganglienzellen befinden sich, je nach dem Grade ihrer Veränderung in Chromolyse begriffen. Einige Ganglienzellen bilden nur noch eine homogene, irreguläre Masse von Protoplasma mit kaum sichtbarem Kern, andere weniger stark erkrankte Zellen, aber in Chromolyse begriffen, sind mit Pigment stark überladen. Die Nervenfasern sind entsprechend der vorderen Wurzel degeneriert, die Arterien des Ganglions zeigen eine skleröse Periarteriitis Das Virus der Poliomyelitis scheint also nicht nur eine Affinität für die Ganglienzellen des Rückenmarks zu haben, sondern auch für die Spinalganglien selbst und sich längs den Blutgefäßen auszubreiten.

Neurath (92) berichtet über zwei atypische Fälle von Poliomyelitis anterior acuta. Der erste Fall eines zweijährigen Mädchens stellte sich als Poliomyelitis mit Zeichen der Pyramidenläsion dar. Neben hochgradiger atrophischer Lähmung des linken Schultergürtels und Arms fanden sich starke Patellarreflexe, Fußklonus links, Babinskisches und Oppenheimsches Phänomen. Der zweite Fall betraf ein 14 Monate altes Kind und stellte sich als eine akut einsetzende, chronisch-progressive aszendierende Poliomyelitis dar, eine über Monate sich hinziehende aufsteigende Lähmung, nach Art der akut auftretenden Landryschen Paralyse.

Friedjung (36) beobachtete bei einem $2^1/_2$ jährigen Knaben im Gefolge einer mehrtägigen fieberhaften Krankheit vor 8 Monaten eine schlaffe Lähmung des linken Oberarms, zu der nach etwa vier Monaten eine Parese beider Beine hinzukam, die zu einer Pseudohypertrophie beider Waden führte. Das plötzliche Auftreten der Lähmung, die Neigung zur Besserung, die Lockerung der Gelenke und die Intaktheit der übrigen Muskulatur spricht gegen die Annahme einer Kombination von Dystrophia muscularum mit Poliomyelitis anterior acuta.

Hochhaus (51) teilt zwei Fälle sogenannter abortiver Poliomyelitis mit, deren foudroyanter, schnell zum Tode führender Verlauf die richtige Diagnose erschwerte und den Verdacht auf Meningitis erweckte. In beiden Fällen gelang es, durch die Obduktion ganz charakteristische Vorderhornveränderungen nachzuweisen. Die klinische Beurteilung beider Fälle war dadurch erschwert, daß sie nicht im Verlaufe einer Epidemie von Poliomyelitis auftraten.

Kramer (63) gibt in einem Fortbildungsvortrag ein anschauliches Bild von dem heutigen Stande unserer Kenntnisse über die spinale Kinderlähmung, namentlich auf Grund der neuesten vortrefflichen Untersuchungen Wickmanns über die „Heine-Medinsche“ Krankheit.

Berliner (8) berichtet über 14 Fälle von Poliomyelitis anterior acuta aus der Wiener Herbstepidemie des Jahres 1908 namentlich bezüglich der Prognose und Therapie. In allen Fällen wurde im akuten Stadium ein Salizylat gegeben und später längere Zeit elektrisiert, wodurch häufig eine wesentliche Besserung der Lähmungen erreicht wurde.



Huismans (56) beobachtete drei Fälle von Poliomyelitis anterior acuta, deren erster unter den Erscheinungen einer Enteritis mit Durchfall, Erbrechen und Fieber begann und nach drei Tagen zu einer Lähmung beider Beine führte. Der zweite Fall setzte mit fieberhafter Angina ein und hatte eine schlaffe Lähmung des linken Beins zur Folge. Der dritte Fall betraf einen 28jährigen Mann, der nach starker Durchnässung eine von den Beinen auf den Rumpf und die oberen Extremitäten fortschreitende Lähmung bekam.

Foerster (29) hat 11 Fälle frischer Poliomyelitis anterior acuta während der letzten Epidemie in Breslau beobachtet und macht auf eine Reihe interessanter Einzelheiten der Symptomatologie dieser Krankheit aufmerksam. Typisch waren die initialen meningealen Symptome der Poliomyelitis vorhanden, besonders die Nackenschmerzen, Nackensteifigkeit und Rückenschmerzen; überhaupt eine auffallende Überempfindlichkeit des ganzen Körpers. Fußklonus konnte Foerster in zwei Fällen beobachten; einmal während der akuten Periode, als die Patellarreflexe bereits erloschen waren und im zweiten Fall sechs Wochen nach Beginn der Erkrankung und nach Restitution der anfänglichen Beinlähmung. Auch das Babinskische Symptom war in mehreren Fällen von Mitbeteiligung der Seitenstränge nachweisbar. Bezüglich der sich einstellenden Lähmungen beobachtete Foerster häufig im Gegensatz zu dem gewöhnlichen plötzlichen Auftreten einen recht protrahierten Verlauf; einmal trat der Höhepunkt erst am 12. Tage auf. Die Reihenfolge der gelähmten Muskeln variierte sehr, und es blieb, im Gegensatz zu den Mitteilungen vieler Autoren, oft gerade das Peronealgebiet frei. Meist waren die Ober- und Unterschenkelmuskeln erkrankt. Quadrizeps und Adduktoren in drei Fällen. Lähmungen der Rumpf- und Bauchmuskeln, sowie der Brustmuskeln kamen öfters vor. Auch Lähmungen der Halsmuskulatur und Blasenlähmung waren nicht seltene Erscheinungen im akuten Stadium der Poliomyelitis.

Kienböck (60) lenkt die Aufmerksamkeit auf die bei Poliomyelitis anterior acuta vorkommenden Veränderungen des Thorax und des Beckens. Die oft beschriebene Hypoplasie der Knochen des gelähmten Körperteils bezieht sich aber nicht allein auf die Größe und Form, sondern auch auf das Gefüge des Knochens, der eine dünnere Kompakta und weitmaschige Spongiosa besitzt. Die drei mitgeteilten Fälle sind recht instruktive Beispiele dieser Knochenveränderungen. Fall 1 betrifft einen 34jährigen Mann, der als Folgezustand nach Poliomyelitis anterior acuta hochgradige Muskel- und Knochenatrophie an der rechten Thoraxhälfte, rechten Schulter- und Oberextremität aufweist, paralytischen Tortikollis, paralytische Skoliose, asymmetrischen paralytischen Thorax und eine einen Tumor vortäuschende erste Rippe. Fall 2 ist ein Beispiel der Beckenveränderung nach Poliomyelitis. Er betrifft einen Mann mit schlaffer Paraplegie seit dem 5. Lebensjahre. Außer Muskelatrophie noch bedeutende Hypoplasie des Beckens und der Unterextremitäten, die im starken Kontrast zur kräftigen Entwicklung des Oberkörpers stehen. Ferner Skoliose. Bei dem 3. Fall handelt es sich um allgemeine Hypoplasie des Körpers (Infantilismus) bei einem 25jährigen Mädchen, das nach akut fieberhafter Krankheit im 11. Lebensjahre eine hochgradige schlaffe, atrophische Lähmung der Hals- und Rumpfmuskulatur zurückbehielt, ferner hochgradige Parese der Unterextremitäten, mäßige Parese der oberen Extremitäten und Wachstumsstillstand des ganzen Körpers. Es besteht Hypoplasie des ganzen Skelettes, in der Größe dem Alter von 11 bis 12 Jahren entsprechend, aber Ossifikation vollendet. Schlangenförmige Skoliose der Wirbelsäule. Körperlänge 125 cm. Flaches Gesicht mit zu kleinem Nasenraum und zu kleinen Nebenhöhlen. Fast vollständiger Mangel der



Mammae. Periode regelmäßig, bedeutende Adipositas. Es wurde hochgradige ausgebreitete Atrophie der Vorderhörner gefunden.

Gaultier und **Baïsoiü** (40) hatten Gelegenheit, bei Poliomyelitis einen Fall von Skoliose zu beobachten, die nicht frühzeitig während der Entwicklung der Poliomyelitis auftrat, sondern erst später infolge eines neuen Ausbruchs der Erkrankung einige Jahre nachher. Die Skoliose war nicht statischen Ursprungs, sondern die Folge der Vorderhornläsionen. Der 32jährige Mann wies eine starke Atrophie der rechten unteren Extremität auf und eine links-konvexe Skoliose. Im Alter von 18 Monaten infolge Poliomyelitis gelähmt, lernte er im 6. Jahre nach einer Tenotomie laufen und bekam im 16. Jahre eine Skoliose, die von den Autoren auf eine poliomyelitische Erkrankung besonders der rechtsseitigen Rückenmuskeln zurückgeführt wird. Die Unterscheidung der poliomyelitischen Skoliose von der statischen, rhachitischen ist namentlich rücksichtlich einer rationellen Therapie von großer Bedeutung.

Nielsen (95) berichtet über einen Soldaten, der in der Rekonvaleszenz nach einer Pneumonie an einer Lähmung der Beine erkrankte, aus der in den nächsten Tagen eine allgemeine Paralyse und Hyperästhesie des ganzen Körpers sich entwickelte. Die Haut- und Muskelreflexe waren stark herabgesetzt resp. fehlten. Exitus am 4. Tage. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand man im Rückenmark und der Medulla oblongata infektiöse Prozesse, die sich in den Vorderhörnern der grauen Substanz abspielten; aus diesem Grunde zählt Verf. den Fall zur Poliomyelitis acuta, trotzdem das klinische Bild der Landryschen Paralyse entsprach. Die letztere betrachtet Nielsen als einen Symptomenkomplex bei verschiedenen Erkrankungen, nicht als eine selbständige Krankheit. (*Kron.*)

Petrén (100) diskutiert die Poliomyelitis, und zwar besonders ihre klinische Stellung. Er bemerkt, daß die vorkommenden meningitischen Symptome wesentlich spinalen Charakters sind, was mit dem anatomischen Bilde gut übereinstimmt und gegenüber der Zerebrospinalmeningitis differentialdiagnostischen Wert besitzt; auch werden die genannten Krankheiten mittels der zytologischen Untersuchung der Spinalflüssigkeit unterschieden; bei der Poliomyelitis findet man in der Regel nur Lymphozyten, bei der Zerebrospinalmeningitis vorwiegend Leukozyten. Hierzu kommen jetzt auch die typischen und so verschiedenen Folgeerscheinungen: Lähmungen bzw. Schädigung des Optikus und des Akustikus. Durch das geschilderte wird entschieden, daß die beiden Krankheiten völlig artungleich sind. — Die Differentialdiagnose zwischen Poliomyelitis (ohne Lähmungen) und idiopathischer seröser Meningitis wird dadurch gestellt, daß letztere langsamere Entwicklung, längere Dauer der meningitischen Symptome und dazu noch deutliche Zeichen einer zerebralen Lokalisation besitzt.

Betreffs der beschriebenen verschiedenen Formen der Poliomyelitis ist Verf. der Ansicht, daß die sporadisch und die epidemisch auftretenden Fälle der gleichen Krankheit angehören. Dagegen stellt er sich entschieden ablehnend gegen die Auffassung, daß die Krankheit sich in den peripherischen Nerven zu lokalisieren vermöge; die anatomischen Untersuchungen sprechen dagegen, gewisse als peripherisch gedeutete Symptome sind eher als von der Meningitis verursacht aufzufassen, theoretisch ist der Unterschied groß zwischen der Poliomyelitis als sicher bakterieller akuter Inflammation und der Polyneuritis als einer degenerativen Giftwirkung, und das klinische Bild zeigt charakteristische Unterschiede im Beginn der Krankheit und in der Lokalisation der Lähmungen. — In gleicher Weise ist Verf. der Meinung, daß die Poliomyelitis und Polienzephalitis zwei selbständige Krankheiten sind.



von verschiedener Infektion verursacht; das Zusammentreffen bei einer Person oder in einer Familie wäre als Folge einer extraordinären Lokalisation der Infektion aufzufassen. — Überhaupt ist Verf. wenig geneigt, verschiedene Formen der Poliomyelitis aufzustellen; die einzigen, die er aus praktischen Gründen vielleicht beibehalten möchte, sind die abortive, d. i., wo keine Lähmung eintritt, und die bulbäre.

Betreffs der Prognose hebt Verf. hervor, daß die Besserung der motorischen Störungen nach einer Poliomyelitis noch während einiger Jahre fortdauern kann.

Betreffs der Behandlung hat Verf. die Lumbalpunktion auch zum therapeutischen Zweck verwendet; Verf. empfiehlt die Punktion in liegender Stellung des Patienten und läßt die Spinalflüssigkeit abfließen, bis der Druck normal ist und sich dem Normalen nähert; eventuell sei die Punktion mehrmals zu wiederholen. (*Sjövall.*)

Petrén und **Ehrenberg** (102) benutzen ein reichhaltiges Material eingehend beobachteter Fälle von Poliomyelitis zur Klärung wichtiger klinischer Fragen, die bisher noch nicht genügend geklärt worden waren. Die meisten Fälle kamen im Initialstadium zur Beobachtung, wodurch es ihnen möglich war, die Frühsymptome der Krankheit eingehend zu studieren. In eingehendster Weise beschäftigen sie sich mit den Symptomen im Beginn der Krankheit und vor allem mit der akuten Meningitis, deren Erscheinungen in der Invasionsperiode deutlich hervortreten. Dabei teilen sie die Resultate mit, die sie bei ihren Poliomyelitisfällen mit der Lumbalpunktion erzielt haben. Sie teilen das Ergebnis der absoluten Zahl der zellulären Elemente mit, welche ihre Zählung ergab. Hierbei diskutieren sie auch die Beziehungen der Poliomyelitis zur Meningitis cerebro-spinalis epidemica und ihre Differentialdiagnose. In einem ferneren Kapitel macht Petrén an seinen mitgeteilten Fällen auf die Häufigkeit und die Bedeutung der bei Poliomyelitis nicht seltenen Lähmungen der Rumpfmuskeln aufmerksam, und zwar besonders auf die Lähmung der Bauchmuskeln im Beginn der Krankheit und im späteren Stadium. Auch auf die Respirationsstörungen im Frühstadium der Krankheit wird die Aufmerksamkeit gelenkt und dabei eines Falles Erwähnung getan, dessen Respirationsstörungen die Folge einer Affektion der Medulla spinalis und des Bulbus war.

Im letzten Kapitel werden, nachdem auch die Prognose und die Behandlung mit methodischen Übungen Erwähnung gefunden hat, noch einige allgemeine Fragen erörtert, unter anderem über abweichende Formen der Poliomyelitis, über die Frage, ob die Poliomyelitis adultorum eine Spezialform darstellt, über die fragliche Identität der sporadischen und epidemischen Fälle, über die Beziehungen der Enzephalitis zur Poliomyelitis und über die Differentialdiagnose gegenüber der Polyneuritis. Zum Schlusse wird noch die Frage nach dem Infektionsträger oder dem spezifischen Virus der Poliomyelitis erörtert.

Schwarz (120) bringt einen in mancherlei Beziehung bemerkenswerten Fall von Poliomyelitis zur Bestätigung der von Wickmann begründeten Anschauung, daß die Poliomyelitis anterior acuta nur eine als Teilerscheinung der Heine-Medinschen Krankheit vorkommende Affektion aufzufassen sei. Der 50jährige Patient bot hochgradige Muskelatrophien an allen Extremitäten und dem Rumpf dar, die sich unter Fiebererscheinungen schnell entwickelt hatten. Der Kranke gab an, einige Tage vorher mit einem an ähnlichen Symptomen Leidenden in Berührung gekommen zu sein. Zu derselben Zeit hat Schwarz noch drei schnell in Heilung übergegangene Fälle von seröser Meningitis und einen tödlich verlaufenen Fall von Landryscher Paralyse beobachtet.



In bezug auf die Fälle von akuter Ataxie, die bei Epidemien von Poliomyelitis von Medin und Wickmann beobachtet wurden, glaubt Schwarz nach seinen Erfahrungen an der „akuten alkoholischen“ und der „traumatischen“ Ataxie nicht Läsionen der peripheren Nerven oder des RM.s, sondern des Cerebrum annehmen zu müssen.

Sasa (115) berichtet über einen ziemlich typischen Fall von Poliomyelitis anterior chronica bei einem 61jährigen Bauer. Fortschreitende schlaffe Parese, in der rechten oberen Extremität beginnend, auf beiden Beinen und die andere obere Extremität sich ausbreitend. Exitus unter katarrhalischen Erscheinungen. Sensibilitätsstörungen fehlten, auch die Reflexe waren wenig alteriert. Der mikroskopische Befund besteht vorherrschend in Atrophie der Ganglienzellen des Vorderhornes mit Schwund der Nervenfasern. Diese Veränderungen sind im ganzen Rückenmark vorhanden, herrschen aber im Hals- und oberen Dorsalmark vor. In der Halsanschwellung fehlen die Vorderhornganglienzellen fast vollständig, erst vom unteren Halsmark an finden sich wieder teils stark atrophische, teils relativ normale Ganglienzellen. Aus den geringfügigen interstitiellen Alterationen schließt Verf., daß der primäre Prozeß auf der degenerativen Atrophie der nervösen Elemente beruht. (Nach einem Referat in „Neurologia“ p. 14.)

Alessandrini (1) berichtet über einen interessanten Fall von in späteren Jahren exazerbierender Poliomyelitis infantilis. Der Fall betraf einen 22jährigen jungen Mann, der in früher Jugend an spinaler Kinderlähmung erkrankt war und beiderseits eine Lähmung resp. Parese einiger Streckmuskeln des Oberschenkels und Fußes zurückbehalten hatte. Mit dem 18. Jahre stellte sich eine langsam zunehmende Abmagerung und Schwäche besonders des rechten Ober- und Unterschenkels ein, gleichzeitig mit einer Atrophie der Handmuskeln beiderseits. Einundeinhalb Jahre nach dem Beginn der Lähmung konnte der Patient ohne Stütze sich nicht mehr fortbewegen. Die Sehnen- und Hautreflexe fehlten vollständig. Der Beginn der schlaffen Lähmung an den unteren Extremitäten, das Fehlen von Gefühlsstörungen, die fibrillären Zuckungen und der Beginn in den früher gelähmten Muskeln spricht zugunsten einer nach 16 Jahren exazerbierenden Poliomyelitis anterior acuta.

Goldstein (42) publiziert zwei weitere Fälle von Bauchmuskellähmung, die für die segmentale Versorgung der Bauchmuskeln sprechen. Der erste Fall betrifft einen 5jährigen Knaben mit Poliomyelitis anterior acuta, der nach $1^1/_2$ Jahren den konstanten Befund einer atrophischen Lähmung einer Reihe von Muskeln am rechten Arm und linken Bein zeigte. Ferner hatte er eine Schwäche der Erectores trunci besonders rechts, partielle Lähmung der Bauchmuskulatur, und zwar rechts des ganzen Rektus, der oberen zwei Drittel der Obliqui, links der oberen zwei Drittel des Rektus und des oberen Drittels der Obliqui.

Bei dem zweiten Falle handelte es sich um einen 48 Jahre alten Mann, der durch Kompression des Rückenmarks eine motorische und sensible Lähmung der Beine und eine partielle Bauchmuskellähmung erlitten hatte, und zwar isolierte Lähmung des unteren Drittels der schrägen Bauchmuskeln bei Intaktheit der Rekti. Nach den Sensibilitätsstörungen mußte die Läsion ihr oberstes Ende etwa in der Höhe des 11. Dorsalsegmentes haben. Die Sektion ergab, daß das ganz obere und mittlere Lumbalmark sowie das 12. Dorsalsegment schwer komprimiert waren, auch das 11. zeigt mikroskopisch beträchtliche Veränderungen, ebenso das 10. Segment.

Aus seinen Fällen schließt Goldstein, daß die Bauchmuskeln nicht multiradikulär versorgt sind, sondern daß den einzelnen Muskeln und Muskelabschnitten gesonderte Kerngruppen der Vorderhörner entsprechen.

Die Zentren der Rekti liegen höher als die Zentren der obliqui. Das Zentrum des untersten Rektusabschnittes liegt wahrscheinlich in der Höhe des mittleren Obliquusabschnittes; die Lage der Zentren ist individuell etwas schwankend. Die Lordose der Wirbelsäule bei Bauchmuskellähmung entsteht durch den Fortfall der Rektuswirkung auf die Stellung des Beckens.

Über die Frühsymptome der spinalen Kinderlähmung hat **Müller** (89) an 50 frischen Fällen genauere Erhebungen anstellen können. Trotz der Vieldeutigkeit der Frühstadien lassen sich noch vor dem Auftreten der Lähmungserscheinungen drei wichtige diagnostische Zeichen erkennen. Zunächst die auffällige Neigung zu profusen Schweißen, selbst bei Kindern mit starker Gastroenteritis. Wichtiger war noch die häufige und geradezu pathognomonische eigenartige Hyperästhesie. Die Kinder klagen bei jeder Berührung des Körpers über heftige Schmerzen in der Gegend der Wirbelsäule auch an den Extremitätenmuskeln und suchen jede Bewegung zu vermeiden. Dabei ist das Bewußtsein erhalten, und es besteht meist eine schmerzhafte Schlaffheit der Wirbel- und Nackenmuskeln infolge hypotonischer Parese dieser Muskulatur. Wichtig ist ferner als initiales Symptom die Leukopenie mit gleichzeitiger Herabsetzung der Leukozytenzahl. Schläfrigkeit der Kinder, Schwäche der Beine, Meteorismus, Bauchmuskelschwäche und Verschwinden der Bauchmuskelreflexe kamen im Frühstadium oft vor. Zwischen Stadium febrile und nervosum findet sich oft ein starkes Mißverhältnis (schwere Allgemeinerscheinungen mit fast fehlenden Paresen und umgekehrt).

Ormsby (97) teilt zwei Fälle von spinaler akuter Kinderlähmung mit, die einen günstigen Verlauf nahmen. Ein fünfjähriges Kind genas vollständig nach einer allmählich sich über den ganzen Körper, einschließlich der Nackenmuskulatur verbreitenden schlaffen Lähmung. Die Lähmung eines 9jährigen Knabens am rechten Arm und Bein ging bis auf leichte Parese der Fußextensoren wieder zurück.

Spiller (126) berichtet über zwei Fälle von Poliomyelitis anterior acuta mit erhöhten Patellarreflexen. Im ersten Falle hatte ein 29jähriger Mann im Alter von 14 Monaten die spinale Kinderlähmung erlitten und eine Atrophie des rechten Unterschenkels behalten mit Pes equinovarus. Der Achillessehnenreflex fehlte rechts, der Patellarreflex aber war rechts stärker als an der linken gesunden Seite. Bei dem zweiten 14jährigen Knaben war im Anschluß an Fiebererscheinungen drei Jahre vorher eine Lähmung der rechten oberen und unteren Extremität entstanden. Der Arm besserte sich, doch magerte der rechte Unterschenkel ab mit Pes valgus-Stellung des Fußes. Der Patellarreflex ist rechts stärker als an der linken gesunden Seite.

Die Verstärkung der Patellarreflexe in Fällen von Poliomyelitis anterior acuta mit Erkrankung der Unterschenkelmuskulatur wird auf das Freibleiben der die Schenkelmuskel innervierenden Spinalganglien zurückgeführt, wenn gleichzeitig die Seitenstränge ein- oder beiderseitig in der thorakalen Region erkrankt sind.

Sturm (132) berichtet über eine seit einem Jahre in Frankfurt a. M. beobachtete häufige Lähmung bei Hunden, besonders bei Teckeln.

Die Erscheinungen dieser Krankheit gleichen völlig denen der spinalen Kinderlähmung und haben nach Ansicht des Verfassers auch dieselbe Ursache durch Aufnahme von Toxinen im Magendarmtraktus. Sturm konnte feststellen, daß die betr. Patienten meist auf einen Ausflug in die umliegenden Waldungen erkrankt waren, indem sie plötzlich aufschrieen, kolikähnliche Schmerzen



bekundeten, und daß in kurzer Frist sich mehr oder minder völlige Lähmung des Hinterteils oder aller 4 Füße einstellte. Elektrizität, Entleerung und Massage führen in vielen Fällen zur Heilung, z. T. bleibt Schwäche der Nachhand zurück. Blutparasiten ließen sich trotz öfterer Untersuchung nicht feststellen. *(Autoreferat.)*

Hernaman-Johnson (48) berichtet über zwei Fälle von chronischer Poliomyelitis infantilis, die fälschlich als tuberkulöse Hüftleiden lange Zeit behandelt worden waren. Die auffallende schlaffe atrophische Lähmung der erkrankten unteren Extremität und die völlige Intaktheit des Hüftgelenks ließ keinen Zweifel an der Diagnose einer Poliomyelitis zu.

Hernaman-Johnson (49) berichtet über die noch 10 Jahre nach dem Beginn der Erkrankung bei einem 14jährigen Mädchen erzielten guten therapeutischen Resultate. Es handelte sich um einen mittelschweren Fall von spinaler Kinderlähmung mit atrophischer Lähmung des linken Beins und Fußes. Trotzdem sich die Behandlung nur auf die Tenotomie der Achillessehne erstrecken durfte und auf orthopädische Maßnahmen, war der Erfolg dennoch ein sehr zufriedenstellender.

Der Fall von chronischer Poliomyelitis anterior von **Bertolotti** (9) betraf eine 25jährige Frau, die nach dem Tragen einer schweren Last Bewegungsstörungen des Halses bemerkte, die nach und nach stärker wurden und mit funktionellen Störungen des Gaumensegels und Larynx einhergingen. Klinisch konnte beiderseits eine auffallende Amyotrophie des Trapezius, Sternokleidosmastoideus, aller hinteren Nacken- und Schultermuskeln beobachtet werden. Ferner bestand funktionelle Parese des Velum und der Stimmbänder. Die Sensibilität war intakt. Die Halswirbel waren nicht erkrankt (Röntgenaufnahme). Das symmetrische Auftreten der Amyotrophien ohne Gefühlsstörungen veranlaßt Bertolotti, eine zervikale Poliomyelitis anzunehmen unter Mitbeteiligung der motorischen Kerne des N. XII bei völliger Verschonung aller übrigen Hirnnerven.

Higier (49 a) berichtet über einen Fall von Poliomyelitis subacuta adultorum. Der 60jährige Mann merkte seit 9 Wochen allmähliche Schwäche der rechten Hand, dann der linken Hand und beider unteren Extremitäten. Es läßt sich ein zerstreuter elektiver Muskelschwund notieren, besonders in den kleinen Handmuskeln, Schulter- und Armmuskeln. Daselbst EAR und fibrilläre Zuckungen. Sehnenreflexe erhalten. Auf Grund des subakuten sprungartigen Verlaufs, elektiver Muskelatrophie und auf Grund der Tatsache, daß die funktionelle Lähmung der Atrophie voranging, läßt sich Poliomyelitis subacuta adultorum diagnostizieren. *(Edward Flatau.)*

Potpeschnigg (103) hatte Gelegenheit, während der in Steiermark letzthin aufgetretenen, sehr verbreiteten Poliomyelitisepidemie 22 frische Fälle bei Kindern klinisch zu beobachten und teilt die Ergebnisse seiner bakteriologischen Untersuchungen mit. In der Lumbalpunktionsflüssigkeit bei 14 darauf untersuchten Fällen fand er gram-positive Kokken, meist von Diplokokkencharakter, hier und da auch als Tetrakokken angeordnet. Besonders gut gelang die Züchtung durch Beschickung von Agarplatten mit durch 24 Stunden angereicherter Bouillon. Ob der von Potpeschnigg gefundene Mikroorganismus tatsächlich der Erreger der Heine-Medinschen Krankheit ist, ist noch nicht entschieden, doch gelang es, denselben Diplokokkus auch bei einem einen Tag alten Poliomyelitisfalle aus dem Blute des Kranken zu züchten.

Krause und **Meinicke** (65) haben gelegentlich der Hagener Epidemie von akuter Kinderlähmung in ergiebiger Weise bakteriologische Untersuchungen angestellt, um den Erreger der Krankheit zu entdecken. Ihre Versuche, den Erreger der akuten Kinderlähmung mit den üblichen mikroskopischen



und kulturellen Methoden nachzuweisen, blieben ergebnislos. Auch ihre Bemühungen, Mäuse, Meerschweinchen, Tauben und Kücken zu infizieren, waren resultatlos. Bei Kaninchen konnte in mehreren Fällen durch Verimpfen von Kinderlähmungsmaterial der Tod der Tiere herbeigeführt werden, und zwar unter ausgesprochenen Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems.

Landsteiner und **Popper** (69) ist ein höchst bedeutungsvoller Fortschritt auf dem Gebiete der Poliomyelitisforschung zu verdanken. Bisher war es den Forschern auf keine Weise gelungen, den spezifischen Erreger der Kinderlähmung kulturell darzustellen, oder die Krankheit durch Injektion von Zerebrospinalflüssigkeit oder Emulsionen, vom Rückenmark auf andere Tiere (Kaninchen besonders) zu übertragen. Landsteiner und Popper bedienten sich zu ihren Untersuchungen des Rückenmarks eines 9jährigen an Poliomyelitis nach viertägiger Krankheit verstorbenen Kindes. Die Kulturversuche fielen negativ aus. Bei den Tierversuchen injizierten sie eine Emulsion des Rückenmarks in steriler Kochsalzlösung Meerschweinchen, Mäusen, Kaninchen und Affen intraperitoneal. Dabei ergab sich das interessante Resultat, daß nur die beiden Affen erkrankten; das eine Tier, ein junger Cynocephalus Hamadryas, wurde am 6. Tage nach der Injektion schwer krank und starb am 8. Tage nach der Injektion. Bei der Obduktion erwiesen sich die inneren Organe, bis auf das stark veränderte Rückenmark, intakt. Es fanden sich ganz charakteristische entzündliche Infiltrate längs der vorderen Medianspalte, die längs der Gefäße in die Marksubstanz vordringen. Die Entzündungserscheinungen breiten sich über das ganze Rückenmark aus und sind am Zervikalmark am stärksten ausgesprochen. Die diffusen Infiltrate sind am stärksten in der grauen Substanz der Vorderhörner. Analoge entzündliche Infiltrate sind in der grauen Substanz und um die Gefäße in der Medulla oblongata, Ponsgegend, im Hirnstamm und auch an den Gefäßen der Hirnrinde zu sehen. Die infiltrierenden Zellen waren meist mononukleär und polynukleär. Die Ganglienzellen in den Vorderhörnern sind zum Teil schwer verändert, undeutlich begrenzt, körnig zerfallen, mit Vakuolisierung des Protoplasmas, und manche von ihnen sind von mononukleären und polymorphkernigen Rundzellen umgeben und durchsetzt.

Bei dem zweiten geimpften Affen, einem jungen Macacus Rhesus, wurden 17 Tage nach der Injektion Lähmungserscheinungen bemerkt, die aber schon seit dem 12. Tage bestanden haben können. Die Lähmung betraf die hinteren, schlaff herabhängenden Extremitäten. Die Patellarreflexe fehlten.

Der Befund war ziemlich derselbe wie bei dem ersten Affen, nur etwas weniger intensiv. Am stärksten war das Lumbalmark affiziert. Im Hirnstamme und in der Hirnrinde sind stellenweise starke Rundzelleninfiltrate zu sehen.

Versuche an anderen Affen mit Rückenmarksemulsion des erkrankten Macacus Rhesus fielen negativ aus. Diese Versuche beweisen zur Genüge, daß bei der Poliomyelitis es sich um kein durch Bakterienfärbung nachweisbares und nach den bekannten Methoden kultivierbares Virus handelt. Es besteht in dieser Beziehung eine nahe Beziehung zwischen Poliomyelitis und Lyssa. Es scheint die Vermutung naheliegend, daß ein sogenanntes invisibles, bzw. der Klasse der Protozoen zugehöriges Virus die Krankheit verursacht.

Landsteiner und **Levaditi** (67) gelang es ferner, typische Poliomyelitis bei einem Schimpansen durch peritoneale Injektion einer Emulsion vom Rückenmark eines poliomyelitischen Kindes experimentell hervorzurufen. Das kindliche Rückenmark wurde in einem Gemenge von einem Teil Glyzerin



und zwei Teilen isotonischer Kochsalzlösung in Wien aufgelöst. Hiermit wurde im Pasteurschen Institut in Paris an einem weiblichen Schimpansen eine intraperitoneale Injektion ausgeführt. Bis zum 6. Tage traten keinerlei Störungen bei dem Tiere auf, am 7. Tage aber war es vollständig gelähmt und bewegungsunfähig; der rechte Fuß und der rechte Oberschenkel waren fast vollständig gelähmt, ebenso die Nacken- und Unterkiefermuskeln. Makroskopisch fiel eine starke Hyperämie der grauen Rückenmarkssubstanz in ihrer ganzen Ausdehnung auf, eine deutliche Hyperämie der Hirnhäute und Lymphozytose der Zerebrospinalflüssigkeit. Mikroskopisch fand sich eine Anhäufung von mononukleären, lymphozytären Zellen um die Blutgefäße. Im Gebiet der Vorderhörner fanden sich entzündliche, an polynukleären weißen Blutkörperchen reiche entzündliche Knötchen. In der Lumbalgegend waren die Nervenzellen fast völlig verschwunden und durch mono- und polynukleäre Leukozyten ersetzt. Am Gehirn waren die Veränderungen weniger stark ausgesprochen.

Mit einer Emulsion vom Rückenmark des Schimpansen wurden dann intrazerebral und intraperitoneal zwei Affen (Macacus cynomolgus) inokuliert: beide wurden nach 5 Tagen gelähmt und zeigten die typischen poliomyelitischen Rückenmarksveränderungen. Der Versuch, die Gehirnemulsion durch einen Birkefeldschen Filter zu filtrieren, fiel positiv aus; das Gift scheint zu den Filtermikroorganismen zu gehören.

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß die Poliomyelitis auf den Schimpansen übertragbar ist. Das Virus scheint ziemlich resistent zu sein, da es seine Aktivität 4 Tage behielt (Dauer der Übersendung von Wien nach Paris); die Poliomyelitis kann auch weiter auf andere Affen übertragen werden. Das pathogene Agens scheint in den Nervenzellen sich hauptsächlich zu lokalisieren und diese zu zerstören und zum Raube der Phagozyten zu machen. Es besteht offenbar eine auffallende Analogie zwischen den Veränderungen der experimentellen Poliomyelitis und der Straßenlyssa.

Weitere Versuche bezüglich der experimentellen Poliomyelitis von **Landsteiner** und **Levaditi** (68) beziehen sich auf die Aufnahme, Verbreitung und Eigenschaften des fraglichen Virus der Krankheit. Es stellte sich eine äußerst überraschende Ähnlichkeit des Wutvirus mit dem Virus der akuten Poliomyelitis heraus, und zwar besonders hinsichtlich seiner Verbreitung auf dem Nervenwege zum Zentralnervensystem und seiner Filtrierbarkeit. Das Filtrat rief allerdings erst nach längerer Inkubationszeit nur langsamer dieselben Krankheitserscheinungen hervor. Die Zerebrospinalflüssigkeit erkrankter Tiere scheint aber nicht virulent zu sein; dagegen gelang es einmal, mit dem Sekret der Speicheldrüsen typische Poliomyelitis zu erzielen.

Flexner und **Lewis** (25) haben, nachdem die Übertragung der Poliomyelitis anterior acuta auf Affen gelungen ist, sich bemüht, die Natur des Virus festzustellen und den pathogenen Mikroorganismus zu züchten. Letzteres gelang ihnen zwar nicht, doch konnten sie mit Wahrscheinlichkeit feststellen, daß das infektiöse Agens der Poliomyelitis ein feinstes, filtrierbares Virus ist, das mikroskopisch nicht nachweisbar und auch subkutan bei Affen auf das Nervensystem übertragbar ist.

Flexner und **Lewis** (26) machen im Anschluß an die gelungenen Versuche Landsteiners und Poppers, die Poliomyelitis durch intraperitoneale Injektion einer Rückenmarksemulsion von Poliomyelitisfällen auf Affen zu übertragen, auf ihre eigenen negativen Versuche im Jahre 1907 aufmerksam, durch die Zerebrospinalflüssigkeit die Krankheit auf Affen zu



inokulieren. Auch sie können nunmehr bestätigen, daß es möglich ist, mit einer Emulsion aus dem Rückenmark an Poliomyelitis verstorbener Kinder bei Affen durch intrazerebrale Injektion die typischen Krankheitssymptome zu erzielen. Später wurden auch mit demselben Erfolge bei Affen Übertragungen der Krankheit vorgenommen mittels Injektion von Rückenmarksemulsion experimentell an Poliomyelitis erkrankter Affen. Aber auch die Gehirnrinde enthält ebenso wie das Rückenmark das virulente Agens der epidemischen Poliomyelitis.

In einer zweiten Mitteilung weisen **Flexner** und **Lewis** (27) nach, daß die Poliomyelitis nicht allein intrazerebral, sondern auch intraperitoneal und intraneural sich auf Affen übertragen läßt. Das Virus scheint nur durch das Gehirn, das Peritoneum und die Zirkulation von Affen zu Affen übertragbar zu sein und sich allein im Gehirn und Rückenmark zu etablieren; die Veränderungen, die es macht, sind der menschlichen Poliomyelitis, dem klinischen Verlauf und der pathologischen Anatomie nach durchaus übereinstimmend.

Die im Herbst 1909 in Marburg und Umgebung beobachteten Fälle von „spinaler Kinderlähmung" veranlaßten **Römer** (109) zu klinischen, epidemiologischen und ätiologischen Untersuchungen. Die infektiöse Natur der Krankheit ergab sich mit Bestimmtheit. Seine bakteriologischen Untersuchungsergebnisse fielen aber durchaus negativ aus, so daß es höchst wahrscheinlich ist, daß der Erreger der epidemischen Kinderlähmung kein leicht färberisch darstellbarer und züchtbarer Mikroorganismus ist. Sehr wertvolle Resultate ergaben die tierexperimentellen Untersuchungen. Römer bediente sich einer Emulsion, die er aus einem erbsengroßen Stück Hirn aus der Ponsgegend und dem Lendenmark eines Falles von Poliomyelitis in 8 ccm des Liquor cerebrospinalis desselben Falles herstellte. Von den sämtlichen geimpften Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen erkrankte keines, ein Affe dagegen verendete 8 Tage nach der Operation (intrazerebrale Injektion) an typischer Lähmung aller Extremitäten. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab die für die Poliomyelitis typischen und mit den Fällen von Kinderlähmung bei Menschen nahezu völlig übereinstimmenden Befunde.

Höchst wertvoll war die weitere Beobachtung, daß eine Emulsion des Rückenmarks dieses Affen intrazerebral bei Kaninchen verimpft, keine Erscheinungen hervorrief; dagegen erkrankte ein intrazerebral mit dieser Emulsion geimpfter Affe am 10. Tage unter Lähmungserscheinungen der oberen und später der unteren Extremitäten, auch der Rückenmuskulatur. Es ist also Römer gelungen, das Virus der Poliomyelitis von einem experimentell erkrankten Affen auf einen weiteren Affen durch intrazerebrale Impfung erkrankter Gehirn- und Rückenmarksteile mit Erfolg zu übertragen. Seine Versuche sprechen dafür, daß die Veränderungen im Gehirn und Rückenmark durch ein belebtes Virus erzeugt werden. Das Virus scheint nach Römer im Gehirn und Rückenmark der an Poliomyelitis verendeten Individuen sich zu befinden und ist durch intrazerebrale Impfung auf Affen übertragbar und kann durch intrazerebrale Impfung erkrankter Gehirn- und Rückenmarksteile auf weitere Affen übertragen werden. Es ist dadurch die künstliche Züchtung des Virus in vivo erwiesen.

Knoepfelmacher (61) hat Übertragungsversuche der Poliomyelitis auf Affen versucht und dazu eine Emulsion des Rückenmarks eines an spinaler Kinderlähmung verstorbenen Kindes benutzt. Die mit physiologischer Kochsalzlösung hergestellte Emulsion wurde einem Affen (Macacus Rhesus) intraperitoneal injiziert. Nach etwa 11 Tagen stellen sich bei dem Affen



Lähmungserscheinungen an der linken unteren Extremität ein, später an beiden unteren Extremitäten und an der linken oberen Extremität. Mikroskopisch glich der Befund am Rückenmark typisch dem bei Poliomyelitis der Menschen festgestellten. Eine Übertragung der Poliomyelitis von diesem Affen auf einen anderen durch intraperitoneale Injektion einer Rückenmarksemulsion in physiologischer Kochsalzlösung gelang aber nicht. Der Affe blieb vollständig gesund.

Der Versuch bestätigt die Angaben von Landsteiner und Popper über die Übertragbarkeit der kindlichen Poliomyelitis auf Affen. Der Affe war aber weniger intensiv erkrankt, als das Kind, von dem das Infektionsmaterial stammte.

Leiner und **Wiesner** (74) weisen in ihrer Mitteilung über Poliomyelitisforschung darauf hin, daß es bei Anwendung der intrazerebralen Impfmethode leicht gelingt, die Krankheit von Tier zu Tier (Affe) zu übertragen. Als Impfmaterial verwendeten die Autoren mit Erfolg Rückenmarksemulsion; Spinalflüssigkeit, Blut und Milz dagegen eignen sich anscheinend nicht zur Übertragung der Krankheit. Die Krankheitserscheinungen am Affen sind dieselben wie bei der natürlichen Infektion des Menschen. In den Vordergrund treten die schlaffen Lähmungen der Extremitäten, die nicht selten mit Bulbärerscheinungen. Fazialislähmung kombiniert sind.

Die Inkubation schwankt zwischen 6 und 10 Tagen. Temperatursteigerungen lassen sich bei der experimentell erzeugten Poliomyelitis nicht konstatieren; bei voll ausgeprägtem Krankheitsbilde stellen sich häufig subnormale Temperaturen ein. Das Virus ist durch Reichelfilter nicht filtrierbar (wohl aber, wie weitere Versuche ergeben, durch Bukallfilter). Eine Übertragung des Poliomyelitisvirus auf andere Versuchstiere als niedere Affen (Hunde, Kaninchen, Tauben und Hühner) ist bisher nicht gelungen. Die als Erreger der Poliomyelitis von verschiedenen Autoren angegebenen Kokken können als solche nicht anerkannt werden und müssen als zufällige Verunreinigungen von der Haut oder aus der Luft angesehen werden. Den Beweis hierfür brachten die Autoren, daß sie die als Poliomyelitiserreger beschriebenen Kokken auch öfters in der Lumbalflüssigkeit von anderen Erkrankungen auffanden, und daß bei portionenweisem Auffangen der Lumbalflüssigkeit die ersten Röhrchen zwar Kokken enthalten können, in den weiteren Portionen aber kein Wachstum erfolgt. *(Autoreferat.)*

Progressive Muskelatrophie (Dystrophia musculorum progressiva. Spinale und neurotische Muskelatrophie) Myatonie. Muskeldefekte. Myositis.

Referent: Prof. Dr. Heinrich Lorenz-Graz.

1. Abromeit, B., Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen Muskeldefekte. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXV. H. 5—6. p. 410, 530.
2. Alessandrini, P., Le atrofie tipo Charcot-Marie. Riv. di pat. nerv. 1908. XIII. 553—580.
3. Aubourg, P., Radiographies du squelette d'un myopathique atrophique. Bull. et mém. Soc. radiol. méd. de Paris. I. 106.
4. Batten, Frederic E., A Clinical Lecture On Myotonia atrophica. The Lancet. II. p. 1486.
5. Derselbe and Gibb, H. P., Two Cases of Myotonia congenita, Showing a Peculiar Distribution of Muscular Atrophy. Proc. of the Royal Soc. of Medecine. Vol. II. No. 3. Neurol. Sect. p. 32.



6. Bing, Über alkoholistische Muskelveränderungen. Neurol. Centralbl. p. 508. **(Sitzungsbericht.)**
7. Böhme, Fall von neurogener Muskelatrophie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 421. **(Sitzungsbericht.)**
8. Borchardt, Dystrophia musculorum progressiva (atypischer Fall). Berl. klin. Wochenschr. p. 1426. **(Sitzungsbericht.)**
9. Bramwell, Byrom, Post-Mortem Findings in a Case of Pseudo-Hypertrophic Paralysis; Artefact of Spinal Cord. The Edinburgh Med. Journ. N. S. Vol. III. No. 1. July. p. 5.
10. Derselbe, Analysis of 42 Cases of Progressive Muscular Atrophy. Clin. Stud. VII. 121—130.
11. Braunstein, Gabriel, Kind mit Dystrophia musculorum progressina. Pester mediz.-Chir.-Presse. p. 350. **(Sitzungsbericht.)**
12. Breton et Andrès, Atrophie musculaire d'origine névritique ou myopathique. Echo méd. du nord. XIII. 99—101.
13. Buzzard, E., Farquhar, A Unusual Case of Muscular Atrophy. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. II. No. 3. Neurol. Sect. p. 33.
14. Capezzuoli, C., L'eliminazione urinaria della creatinina P.Ca.Mg in tre diverse forme di distrofia muscolare. Riv. crit. di clin. med. X. 345—351.
15. Cassirer und Maas, Beitrag zur Lehre von der progressiven neurotischen Muskelatrophie. Neurol. Centralbl. p. 1052. **(Sitzungsbericht.)**
16. Chenet et Jumentié, Sclérodermie en bande et en plaques avec dystrophie considérable du membre inférieur gauche. Revue neurol. p. 1433. **(Sitzungsbericht.)**
17. Ciauri, R., Atrofia della mano, del tipo Aran-Duchenne, segmentaria, congenita, eredofamiliare, non-progressiva. Riforma medica. XXV. 785—787.
18. Clemens, Fall von Dystrophia musculorum progressiva. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1617. **(Sitzungsbericht.)**
19. Collier, James, Two Cases of Peroneal Atrophy with a very late Development of Symptoms. Proc. of the Royal Soc. of Medecine. Vol. II. No. 3. Neurol. Sect. p. 31.
20. Derselbe, Amyotonia Congenita. ibidem. Vol. II. No. 9. Neurolog. Sect. p. 119.
21. Crocq, Un cas d'amyotrophie du membre supérieur gauche. Journal de Neurol. p. 105. **(Sitzungsbericht.)**
22. Engelen, Dystrophia muscularis progressiva (Erb). **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 132.
23. Evans, J. Howell, Congenital Hemidystrophy. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 1. Section for the Study of Disease in Children. p. 23.
24. Evans, P., Note on a Case of Traumatic Myositis ossificans. Journ. Roy. Army Med. Corps. XII. 76.
25. Eyries, F., Contribution à l'étude de la myopathie à forme pseudo-hypertrophique chez les enfants. Thèse de Montpellier.
26. Ferenczi, A., Fall von polyneuritischer Muskelatrophie. Neurol. Centralbl. p. 621. **(Sitzungsbericht.)**
27. Gardner, I., Rétractions des muscles après ischémie par compression (Maladie de Volkmann—Leser). Gaz. des hôpit. No. 80, 83. p. 1015, 1051.
28. Gaujoux et Carrieu, Un cas de myopathie à forme pseudo-hypertrophique chez l'enfant. Montpellier méd. 7. mars.
29. Gierlich, Beitrag zur Pathologie der neuralen Muskelatrophie (Hoffmann). Archiv f. Psychiatrie. Bd. 45. H. 2. p. 447.
30. Gowers, W., A Typical Case of Pseudo-hypertrophic Paralysis. Hospital. XLIV. 281.
31. Grabower, Ein klinischer Beitrag zur Kenntnis der Veränderungen in gelähmten Kehlkopfmuskeln. Berliner klin. Wochenschr. p. 128. **(Sitzungsbericht.)**
32. Guinon, L., et Rydel, Amyotrophie progressive généralisée type Charcot-Marie. Arch. de méd. d. enf. XII. 599—611.
33. Halliday, J., Rutherford and Whiting, Arthur J., The Personal Type of Muscular Atrophy. With an Account of a Family Group of Cases. Brit. Med. Journ. II. p. 1114.
34. Handelsman, Ein Fall von progressiver Muskelatrophie mit langandauernder Remission. Medycyna. (Polnisch.)
35. Harris, Wilfred, Myopathy with Gigantic Oedema and Albuminuria. Proc. of the Royal Soc. of Med. Neurol. Sect. p. 111. Vol. II. No. 7.
36. Hartenberg, P., L'hypotonie musculaire constitutionnelle. Archives de Neurol. 5. S. Vol. I. No. 3. p. 161.
37. Haushalter, Présentation d'un garçon de 10 ans, atteint de myopathie primitive progressive. Rev. méd. de l'est. XLI. 184.
38. Higier, Ein Fall von atypischer Erbscher Dystrophie in sehr spätem Entwicklungsstadium. Medycyna. (Polnisch.)



39. Hoehl, Fall von Dystrophia musculorum juvenilis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1617. **(Sitzungsbericht.)**
40. Holmes, Gordon, Abortive Muscular Dystrophy. Proc. of the Royal Soc. of Med. Neurol. Sect. Vol. II. No. 7. p. 106.
41. Jendrassik, Ernst, Gibt es heilbare Fälle von Dystrophie? Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 19. p. 830.
42. Jorrand, Contribution à l'étude de la myopathie primitive, progressive, atrophique. Thèse de Paris.
43. Karcher, Myopathische progressive Muskelatrophie (Erb). **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2095.
44. Kessler, Muskelknochenbildung nach Trauma, besonders nach Luxationen im Ellbogengelenk. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1723.
45. Knieriem, Ein Fall von angeborenem Brustmuskeldefekt. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1758. **(Sitzungsbericht.)**
46. Kohlhaas, Ein Fall von Myositis ossificans traumatica. Medic. Corresp. Blatt d. Württemb. ärztl. Landesver. Bd. LXXIX. No. 45. p. 912.
47. Krüger, Dystrophia muscularis progressiva pseudohypertrophia. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 833. **(Sitzungsbericht.)**
48. Kügelgen, Konstantin v., Beitrag zur neuralen progressiven Muskelatrophie. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 45. H. 3. p. 944.
49. Ladame, P. L., Über posttraumatische spinale Amyotrophie. Neurol. Centralbl. p. 507. **(Sitzungsbericht.)**
50. Laffer, W. B., Myatonia Congenita of Oppenheim. Ohio State Med. Journ. Nov.
51. Landouzy, L., et Lortat-Jacob, L., Histoire d'un atrophique myopathique (du type Facio-scapulo-huméral) suivi pendant trente ans. Revue de Médecine. No. 5. p. 337. u. Bull. de l'Acad. de Médecine. T. LXI. No. 8. p. 243. u. La Presse médicale. No. 17. p. 145.
52. Lejonne, P., et Touchard, P., Atrophies musculaires multiples d'origine tuberculeuse probable. Revue neurol. p. 792. **(Sitzungsbericht.)**
53. Lévi-Sirugue, L'atonie musculaire congénitale. Gazette des hôpitaux. No. 15. p. 173.
54. Ludloff, Myositis ossificans. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1589.
55. Maggiore, S., Un caso di amiotrofia di origine professionale. Ramazzini. III. 25—34.
56. Markeloff, G., Zur Frage über die Pathogenese der cerebralen Muskelatrophien. Obosrenje psichiatrii. No. 3.
57. Maxwell, J. P., A Case of pseudo-hypertrophic Muscular Paralysis. China Med. Journ. XXIII. 149.
58. Meltzer, Fall von Myositis ossificans traumatica. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1567. **(Sitzungsbericht.)**
59. Mende, Kurt, Zwei Fälle von Dystrophia muscularis progressiva. Inaug.-Dissert. Kiel.
60. Merle, Pierre et Raulot-Lapointe, Les altérations osseuses au cours des myopathies. Nouv. Icon. de la Salp. No. 3. p. 229.
61. Minet, J., et Verhaeghe, E., Atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne et paralysie pseudo-bulbaire. Bull. Soc. de méd. du nord. 168—174.
62. Mitchell, J. K., A Case of Progressive Muscular Atrophy with Remarkable Improvement. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. p. 294. **(Sitzungsbericht.)**
63. Mouchet, R., Ein Fall von Diffusion des Chromatins in das Sarkoplasma. Ein Beitrag zum Studium der Muskelatrophie. Beitr. zur pathol. Anatomie. Bd. 45. H. 1. p. 145.
64. Moussoux, André, Sur un cas d'atonie musculaire congénitale (maladie d'Oppenheim). La Province médicale. No. 46. p. 483. u. Le Journal médical français. No. 12. p. 684.
65. Derselbe et Carles, F., Sur un cas d'atrophie musculaire progressive de l'enfance, type Aran-Duchenne d'origine myopathique probable. Arch. de méd. d. enf. XII. 42—51.
66. Nagy, Samuel, Fall von Atrophia musculorum progressiva und Paralysis bulbaris progressiva. Pester mediz. Chir. Presse. p. 350. **(Sitzungsbericht.)**
67. Nalli, V., Sul meccanismo patogenetico della paralisi muscolare pseudo-ipertrofica. Gazz. di med. e chir. VIII. 427.
68. Openshaw, T. H., Myopathy. Infantile Type (Battens Frogchild). Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 2. Dez. Clinical Section. p. 39.
69. Orbison, Thos. J., Amyotonia Congenita: The Record of a Case with the Accompanying Clinical Findings. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. p. 204.
70. Orth, Oskar, Beiderseitiger Spaltfuss und Spalthand, combiniert mit partiellem rechtsseitigem Pectoralisdefekt. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 91. H. 2. p. 282.
71. Péteri, Ignaz, Fall von Myositis ossificans progressiva an einem vier Jahre alten Knaben. Orvosi Hetilap. No. 1.
72. Pfaundler, Knabe mit progressiver Muskelatrophie (hypertrophischer Typus). Münch. Mediz. Wochenschr. p. 47. **(Sitzungsbericht.)**



73. Pierret, Myopathie primitive progressive. Echo méd. du nord. XIII. 201.
74. Pollak, Leo, Myatonia congenita oder Oppenheimsche Krankheit. Wiener klin. Wochenschr. p. 1773. **(Sitzungsbericht.)**
75. Pólya, Eugen, Kongenitaler Defekt der Brustmuskeln mit Lungenhernie. Pester mediz.-chir. Presse. No. 13. p. 149.
76. Potter, F. C., Pathology of Pseudohypertrophic Muscular Dystrophy. New York Med. Journal. Aug. 28.
77. Price, George E., Limited Subscapular Myopathy with Absence of Facial, Humeral and Crural Involvement. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. No. 17. p. 1328.
78. Purjesz, Fall von Dystrophia musculorum progressiva. Pester mediz.-chir. Presse. p. 350. **(Sitzungsbericht.)**
79. Rad v., Fall von spinaler progressiver Muskelatrophie (Typus Duchenne-Aran) mit Beteiligung der unteren Extremitäten. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1569. **(Sitzungsbericht.)**
80. Ricca, S., Un caso di atrofia muscolare progressiva atipico. Riv. neuropat. 1908. III. 65—71.
81. Richter, H. M., Anomalous Insertion of the Pectoralis Major. Quart. Bull. Northwestern Med. School. June.
82. Rothmann, Max, Ueber die anatomische Grundlage der Myatonia congenita. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXV. Ergänzungsheft. p. 161.
83. Sawyer, J. E. H., Congenital Absence of the Sternal Portion of the Right Pectoralis Major Muscle. Brit. Journ. of Childrens Diseases. Febr.
84. Schlivek, K., Fall von Dystrophia musculorum. New Yorker Mediz. Monatsschr. p. 383. **(Sitzungsbericht.)**
85. Schubert, Ein Fall von angeborenem rechtsseitigem Pektoralisdefekt mit Amastie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 582. **(Sitzungsbericht.)**
86. Sezary, Chenet et Jumentié, Myopathie du type juvénile d'Erb ayant débuté à 60 ans. Revue neurol. p. 1528. **(Sitzungsbericht.)**
87. Shoemaker, J. V., Arthritic Muscular Atrophy. Monthly Cyclopedia and Med. Bull. Aug.
88. Silvestri, T., Contributo allo studio della „Myatonia congenita". (Malattia di Oppenheim.) Gazz. d. orp. XXX. 577—579.
89. Sołowiejezyk, Ein Fall von myositis ossificans. Gazeta lekarska. (Polnisch.)
90. Steinert, Hans, Myopathologische Beiträge. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 37. H. 1—2. p. 58.
91. Derselbe und Versé, Myopathologische Beiträge 2. Dystrophia musculorum progressiva retrahens. Kasuistisches und Kritisches zur Lehre von den hereditären Krankheiten. Mitteilungen aus d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chir. Bd. XXI. H. 1. p. 105.
92. Stender, Drei Fälle von Dystrophia musculorum progressiva. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. No. 31. p. 434. **(Sitzungsbericht.)**
93. Sterling, Fall von Dystrophia musculorum progressiva. Neurol. Centralbl. p. 394. **(Sitzungsbericht.)**
94. Thümer, 19 jähriger Bursche mit „losen Schultern". Münch. Mediz. Wochenschr. p. 257. **(Sitzungsbericht.)**
95. Tilmann, Über Myositis ossificans nach Luxationen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1356. **(Sitzungsbericht.)**
96. Viannay, Absence des muscles pectoraux et atrophie du sein correspondant. Revue d'Orthopédie. No. 5. 1908.
97. Vires et Anglada, Myopathie généralisée avec pseudo-hypertrophie et atrophie: hypertrophie du coeur observée à dix années d'intervalle. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 3. p. 240.
98. Weber, F. Parkes, A Case of Symmetrical Atrophy of Hand Muscles with Cervical Ribs. Family History of Cervical Ribs. Transact. of the Medical Soc. of London. Vol. XXXII.
99. Derselbe, Apparent Muscular Hypertrophy Following Oedema of the Left Leg (Due to Venous Thrombosis). Proc. of the Royal. Soc. of Med. Vol. II. No. 3. Clin. Sect. p. 60.
100. Werdt, Felix v., Ein Fall von Dystrophia musculorum progressiva mit Sektionsbefund. Frankfurter Zeitschr. für Pathologie. Bd. II. H. 4. p. 577.
101. Westphal, A., Über einen Fall von progressiver neurotischer (neuraler) Muskelatrophie mit manisch-depressivem Irresein und sogenannter Maladie des tics convulsifs einhergehend. (Mit anatomischer Untersuchung.) Archiv f. Psychiatrie. Bd. 45. H. 3. p. 980. u. Zeitschr. f. neuere physik. Medizin. No. 1. p. 1.



102. **Whiting, A.,** A Clinical Lecture on the Peroneal Type of Muscular Atrophy. Med. Press and Circ. n. s. LXXXVII. 78—80.
103. **Williamson, R. T.,** Atrophic Paralysis of the Muscles of Both Hands and Forearms; Recovery. (Toxic Degeneration of the Lower Motor Neurons.) The Lancet. II. p. 1423.
104. **Yawger, N. S.,** Chronic „Rheumatic“ Myositis (Muskelschwielen). The Lancet. II. p. 292.

Dystrophia musculorum progressiva.

Trotz der vielen guten Berichte und ausführlichen Krankengeschichten, die über die primär myopathische Form der progressiven Muskelatrophie, die Dystrophie, vorliegen, ist das Krankheitsbild derselben noch immer nicht ausgestaltet, wie eine Reihe von neuen Mitteilungen erweist. Dieselben betreffen teils typische Fälle und sind wegen der jahrelangen Beobachtungsdauer von Wert, teils atypische Formen mit neuen Gesichtspunkten. Freilich ist die Zugehörigkeit dieser letzteren zur Dystrophie nicht immer einwandfrei erwiesen.

Landouzy und **Lortat** (51) haben 30 Jahre lang einen Fall der Landouzy-Dejerineschen fazio-skapulo-humeralen Form der Dystrophie beobachtet und eine langsam fortschreitende Verschlimmerung des Prozesses konstatieren können, so daß schließlich das ganze Muskelsystem inklusive der Beuger ergriffen worden war. Auch das Knochensystem hatte an der Dystrophie teilgenommen; es fanden sich nicht nur Veränderungen in der Dicke, sondern auch der inneren Knochenstruktur in Form von Transparenz des Skeletts durch Rarefikation des Knochengewebes. Die Knochenerkrankung war namentlich in der Gegend der stark erkrankten Muskeln am Humerus, Trochanter, Femur und den Rippen ausgeprägt. Die Obduktion bestätigte die rein myogene Erkrankung. Das Nervensystem war bis auf die durch Inaktivität hervorgerufene Atrophie einzelner Vorderhornzellen frei geblieben.

Mende (59) beschreibt aus Siemerlings Klinik zwei Fälle von Dystrophie. Der erste, ein 16 jähriger Maurer, klagte über allmählich zunehmende allgemeine Muskelschwäche. Es fand sich starke Lordose der Lendenwirbelsäule, abstehende Skapulae, Andeutung von losen Schultern, Atrophie des Deltoideus namentlich rechts, schwachen Trizeps, Abflachung der Daumenballen und Atrophie der Extensoren der Hände und Finger. Die elektrische Erregbarkeit war herabgesetzt, die mechanische erhöht. Keine Sensibilitätsstörung, Reflexe normal. Bei diesem Falle wurde ein Stillstand in dem Fortschritt der Muskelerkrankung, ja sogar eine Besserung beobachtet.

Der zweite Fall stellt eine typische Form der progressiven juvenilen Muskelatrophie dar.

Vires und **Anglada** (97) hatten Gelegenheit, einen Fall von Pseudohypertrophie nach zehnjährigem Intervall abermals einer genauen Untersuchung zu unterziehen. Die Erkrankung erfolgte im Alter von acht Jahren nach einem Sturz in einen Wassergraben mit langsam zunehmender Ungeschicklichkeit im Gehen, häufiges Fallen und Unmöglichkeit, Treppen zu steigen, unter Atrophie der Oberschenkel neben Hypertrophie der Waden und Varoequinusstellung der Füße; in den Gastrocnemii fanden sich unregelmäßige, teils sehr harte, teils erweichte Knoten. An den Armen waren Deltoideus und Bizeps und in geringerem Grade der Daumen- und Kleinfingerballen atrophisch. Typischer Gang und typisches Aufstehen vom Boden. Die elektrische Erregbarkeit war normal, nur im rechten Gastrocnemius bestand etwas trägere Zuckung und Umkehr der Zuckungsformel. Patellarreflex rechts fehlend, links vermindert. Drei Jahre lang kann der



Kranke noch gehen, darauf wird er für immer bettlägerig. Nach zehn Jahren ist die Atrophie beträchtlich vorgeschritten. Der Kopf ruht zwischen den emporgeschobenen Schultern. Keine Facies myopathica. Starke Atrophie der Rückenmuskulatur, starke Kyphoskoliose. Der Trapezius, die Schulterblattmuskeln, der Deltoideus und Bizeps sind atrophisch, von letzterem ist nur eine harte, gespannte Sehne übrig. An der Insertion des atrophischen Deltoideus sowie an der Brachialinsertion des Trizeps finden sich indurierte Massen als Reste früherer Pseudohypertrophie. Der Vorderarm ist gering betroffen, die Hand normal. Die Glutäalmuskeln sind stark atrophisch. Neben der Pseudohypertrophie der Waden findet sich Atrophie und Pseudohypertrophie in verschiedenen Partien des Quadrizeps. Die elektrische Erregbarkeit ist an allen degenerierten und nichtdegenerierten Muskeln stark herabgesetzt. Keine Sensibilitätsstörung. Interessant ist bei diesem Falle eine beträchtliche Hypertrophie des Herzmuskels.

Price (77) beschreibt bei einem 17jährigen Mädchen eine isolierte Subskapular-Myopathie, die sich innerhalb drei Jahren langsam entwickelt hatte und der Erbschen skapulo-humeralen Form noch am nächsten kam. Durch Serratus- und Rhomboideusatrophie war beiderseits, rechts mehr, das Schulterblatt herabhängend und abstehend, der Arm konnte nur bis zur Horizontalen erhoben werden. Die Mm. supra- und infraspinati, Deltoidei, Thenar und Antithenar waren nicht atrophisch. Nirgends Pseudohypertrophie. Die Diagnose „Myopathie" wird aus dem Fehlen von EaR. und fibrillären Zuckungen sowie aus der Doppelseitigkeit und dem langsam progredienten Verlauf ohne vorangegangene Reizerscheinungen gestellt.

Steinert und **Versé** (91) beschreiben eine Krankheitsform, die durch auffällige Muskelschrumpfungen erheblich von der progressiven Muskeldystrophie abweicht; sie war in ihrer Eigenart, den Muskelschrumpfungen, hereditär, von der Mutter ererbt, aufgetreten. Ein 21jähriger Arbeiter erkrankte mit Schmerz in den Füßen bei angestrengtem Gehen. Allmählich bildet sich eine Kontraktur der Füße, später eine solche der Arme und schließlich Versteifung der Wirbelsäule aus. Nach acht Jahren bestehen die Erscheinungen einer verhältnismäßig noch wenig vorgeschrittenen juvenilen Dystrophie: schwere Atrophie des Latissimus dorsi, Atrophie der Oberarmmuskeln, fast vollständiges Fehlen des Brachioradialis, auch Beteiligung der kleinen Handmuskeln. Tod an tuberkulöser Meningitis. In allen erwähnten Muskeln fand sich starke fibröse Degeneration. Der M. vastus bestand hauptsächlich aus Fett und Bindegewebssträngen mit spärlichen Muskelfaserresten. Das Nervensystem war frei von Erkrankung mit Ausnahme geringer chromolytischer Veränderungen an den Ganglienzellen der Clarkeschen Säulen. Die Muskelschrumpfung war zweifellos als ein primärer Vorgang aufzufassen, doch ist eine zureichende Erklärung dafür nicht zu geben.

Merle und **Raulot-Lapointe** (60) beobachteten bei drei Fällen von Myopathie eine abnorme Gebrechlichkeit der Knochen, was sie veranlaßte, bei einer Reihe von Myopathikern das Knochensystem radiologisch zu untersuchen. Sie fanden tatsächlich teils quantitative (Verringerung und Verkleinerung), teils qualitative Störungen (geringere Dichte und größere Transparenz), sowie auch Formveränderungen der Knochen. Die Erkrankung betrifft sowohl die Diaphysen als die Epiphysen und die Gegend der Muskelansätze und findet sich am stärksten da, wo die Muskelatrophie stark ausgesprochen ist. Bei vorgeschrittener Quadrizepsatrophie kann das kompakte Knochengewebe der Patella ganz verschwinden (rotule de verre). Neben der seltenen Atrophie der Kaumuskeln fand sich in einem Falle eine starke Transparenz der Kiefer, namentlich des Unterkieferwinkels.



Die Knochenveränderung tritt insbesondere bei Individuen auf, die schon in der Kindheit erkranken. Hier kann man geradezu von einer progressiven Osteopathie neben der Myopathie sprechen („Osteomyopathia progressiva"), welche sich parallel nebeneinander entwickeln und auch auf eine gleichartige Entwicklungsstörung zu beziehen sind.

v. Werdt (100) beschreibt einen interessanten und ungewöhnlichen Fall von Dystrophie mit Sektionsbefund. Die Erkrankung war bei einer später offenbar senil verblödeten Frau im 46. Lebensjahre im Anschluß an eine Venenentzündung im Wochenbett aufgetreten. Die Kranke konnte von Anfang an nicht mehr gehen und hatte durch 17 Jahre das Bett nicht mehr verlassen. Sie zeigte vor ihrem Tode schlaffe Lähmung der Beine mit Fehlen der Patellarreflexe, Equinovarusstellung der Füße und sehr weiche, jedoch hypertrophisch erscheinende Wadenmuskeln (Pseudohypertrophie), außerdem Atrophie der Schultermuskulatur, Hypertrophie der Deltoidei (im Sektionsbefund werden letztere jedoch als „links spurweise vorhanden, rechts kräftiger bezeichnet). schlaffe Atrophie an den Armen. Keine Sensibilitätsstörungen. Aufgehobensein der elektrischen Erregbarkeit. Es wurde Dystrophie diagnostiziert, trotzdem aus dem Krankheitsbilde Poliomyelitis nicht auszuschließen war. Der Sektionsbefund ergab bis auf geringfügige Atrophie der Vorderhörner mit Verminderung der Ganglienzellen normales Nervensystem und in allen erkrankten Muskeln das Bild der Pseudohypertrophie mit Atrophie zahlreicher Muskelfasern sowie Wucherung der Sarkolemmkerne und kleinzellige Infiltration der Interstitien.

Ähnlich den Fällen Marinas teilt **Jendrassik** (41) zwei Krankengeschichten von geheilten Muskeldystrophien mit, und zwar von Fällen mit bereits recht hochgradigen Störungen. Der erste betrifft ein Mädchen, das erst mit zwei Jahren gehen lernte, niemals korrekt ging, häufig fiel. Im zehnten Lebensjahr wurde Dystrophie diagnostiziert, da sich Schwäche der Muskulatur der Extremitäten, des Bauchs und Rückens (insbesondere Glutaei und Biceps femoralis) und Fehlen der Sehnenreflexe bei Erhaltensein der Sensibilität und der Blasenmastdarmfunktion vorfand. Anfänglich noch Verschlechterung, dann aber rasch Besserung unter gleichzeitiger rapider allgemeiner Körperentwicklung. Der zweite Fall, ein 12jähriger Knabe, stammt aus einer Familie mit hereditärer, das Muskelgebiet betreffender Degeneration. Er erkrankte schon in früher Jugend, hatte auffallend dünne Unterschenkelmuskulatur, Genu valgum und Atrophie der Rückenmuskeln. Innerhalb drei Jahren Besserung, die noch weiter fortschritt, so daß er erst in der Ökonomie tätig, dann zum Militärdienst tauglich befunden wurde.

Jendrassik legt auf die Rückbildung des Krankheitsprozesses in der Pubertätszeit ein großes Gewicht. Da die Dystrophie in ungenügender Entwicklungskraft einzelner Körperelemente beruht, kann die allgemeine raschere Körperentwicklung während der Pubertätszeit auch auf den Prozeß der Dystrophie heilend einwirken. Freilich kann man diese Fälle wohl nicht als typische Dystrophien bezeichnen.

Steinert (90) zeichnet das klinische und anatomische Krankheitsbild des Muskelschwundes der Myotoniker auf der Basis von 6 von ihm beobachteten Krankheitsfällen. Er beweist dadurch, daß es einen ganz bestimmten, durch charakteristische Symptomengruppierung und Verlaufweise ausgezeichneten Typus myopathischer Dystrophie gibt, von welcher echte Thomsensche Myotoniefälle ergriffen werden. Zu seinen Eigenbeobachtungen hat er 26 ähnliche Fälle aus der Literatur herausgefunden, insbesondere 2 ganz gleichartige, die von Hoffmann beschrieben wurden.



Charakteristisch ist für alle diese Fälle die Facies myopathica mit dystrophischer Parese der Kaumuskeln, dann das Befallenwerden der Sternokleidomastoidei und die Bevorzugung gewisser distaler Muskelgruppen an den Vorderarmen und der kleinen Handmuskeln. Die Funktionsstörungen gehen ebenso wie bei allen Dystrophien mit dem Muskelschwund parallel. Diese Erkrankungsform ist bisher nur bei der Thomsenschen Krankheit beobachtet worden. Ein wichtiges Merkmal ist ferner der anatomische Befund, der eine weit verbreitete Zirrhose der Muskulatur aufweist. Im Bereich des Nervensystems findet sich lediglich eine echte tabiforme Hinterstrangsdegeneration. Die Entwicklung der Muskelerkrankung geht verschieden schnell vor sich, die Ausbreitung erfolgt symmetrisch. Manche Fälle erhalten sich jahrelang im Initialstadium. Als Komplikation ist die Häufigkeit von Hodenatrophie hervorzuheben.

Auch **Batten** (4) schildert in einer klinischen Vorlesung das Krankheitsbild der Myotonia atrophica mit Vorstellung eines Falles. Die Hauptsymptome desselben, die Myotonie und Muskelatrophie sind deutlich voneinander abzugrenzen. Die Myotonie besteht in der Regel in der Schwierigkeit, die geschlossene Faust zu öffnen, und ist oft auf diese Bewegung beschränkt. Die Atrophie betrifft namentlich die Gesichtsmuskel, insbesondere den Orbicularis oris und palpebrarum, die Masseteren und Temporales sowie die Sternokleidomastoidei. An den Armen sind die Flexoren und Extensoren des Unterarms oft befallen, die Handmuskeln dagegen gut erhalten; an den unteren Extremitäten ist der Vastus internus und externus meist atrophisch bei gut erhaltenem Rectus femoris. Am Unterschenkel ist die Peronealmuskulatur oft affiziert. Die Krankheit befällt die Myotoniker in der Regel zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr.

Handelsman (34) beschreibt einen Fall von progressiver Muskelatrophie mit langandauernder Remission. Bei dem 32jährigen Mann, welcher von Geburt aus dünne Extremitäten hatte und die oberen Extremitäten niemals gut erheben konnte, merkte man seit 3—4 Jahren eine immer größere Abmagerung und Schwäche sowohl der oberen, wie auch der unteren Extremitäten. Status: deutliche Muskelatrophie am Hals, Nacken und Schultern. An den oberen Extremitäten war die Atrophie in den proximalen Teilen deutlicher als an den distalen. Trizeps und Periostreflexe sehr abgeschwächt. Atrophie der Rumpf- und Bauchmuskeln. Storchengang. An den unteren Extremitäten wurden von Atrophie die distalen Partien mehr betroffen als die proximalen. PR. und AR. sehr abgeschwächt. Sensibilität überall normal. Quantitative elektrische Störungen. In diesem Fall begann das Leiden in der Kindheit, und es trat ein sehr langer Stillstand ein. Das Leiden selbst ist wahrscheinlich als eine Kombination der juvenilen Form der Dystrophie mit der Charcot-Marieschen neurotischen Form zu betrachten (symmetrische beiderseitige Atrophie der Peroneusgebiete). *(Edward Flatau.)*

Neurotische Muskelatrophie.

Über die progressive neurotische (neurale) Muskelatrophie, deren klinisches und anatomisches Krankheitsbild Hoffmann aus den Formen der progressiven Muskelatrophie heraushob, ist noch eine Reihe von Fragen offen insbesondere über die Ätiologie, die eine Kombination so eigenartiger pathologischer Veränderungen hervorzurufen imstande ist. Nun wird die Frage ventiliert, ob vielleicht Edingers Aufbrauchstheorie geeignet erscheint, sie zu erklären.

Gierlich (29) teilt eine familiäre Form der neuralen Muskelatrophie bei 2 Brüdern mit, von welchen der eine Fall zur Sektion kam. Bei diesem



Knaben war, als er zu laufen anfing, Lähmung der Dorsalflektoren beider Füße mit konsekutiver Verkürzung der Achillessehne und Equinovarusstellung der Füße aufgetreten. Besserung durch Tenotomie. Im 4. Lebensjahr Atrophie der kleinen Handmuskeln. Zu dieser Zeit können die Zehen nicht bewegt werden, sonst keine Motilitätsstörung. Keine Sensibilitätsstörung. Fehlen der Patellarreflexe. Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit für beide Stromesarten. Allmählich schreitet die Atrophie auf die Waden und die Unterarme über. Im 7. Lebensjahr Tod durch Bronchopneumonie. Es fand sich neben der Atrophie der befallenen Muskeln Degeneration der entsprechenden Nerven, die zentralwärts abnahm; die vorderen und hinteren Wurzeln blieben frei. Im Rückenmark bestand Degeneration der Hinterstränge im unteren Lendenmark, weiter oben nur der Gollschen und im Brustmark im geringen Grade auch der Burdachschen Stränge sowie Veränderungen der Clarkeschen Säulen und der hinteren lateralen Partien der Seitenstränge leichten Grades.

Die Erkrankung entspricht dem von Hoffmann aufgestellten Krankheitsbild. Zu den 8 Sektionsbefunden von typischen Fällen der neuralen Muskelatrophie ist dieser als neunter hinzuzuzählen.

Einen klinisch wie pathologisch-anatomisch interessanten Fall von progressiver neurotischer (neuraler) Muskelatrophie beschreibt **Westphal** (101). Bei einem 45jährigen Kranken trat im 12. Lebensjahr plötzlich unter Krämpfen eine atrophische Lähmung der Unterschenkel auf, welche später auch auf die distalen Teile der Arme übergriff und dann stationär blieb. Nach Jahren traten Tic und choreaartige Bewegungsstörungen in verschiedenen Muskelgruppen hinzu sowie psychische Störungen unter dem Bilde des manischdepressiven Irreseins. Starke Herabsetzung bis Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit an den atrophischen Muskeln, keine fibrillären Zuckungen, Sehnenreflexe schwach erhalten, keine Sensibilitätsstörung. Der anatomische Befund ergab fettige Degeneration der erkrankten Muskeln, neuritische Veränderungen der peripheren Nerven bei intakten Wurzeln, Atrophie der Vorderhornzellen und der Clarkeschen Säulen und nach oben hin zunehmende Hinterstrangdegeneration. Interessant war ferner das Vorhandensein einer kongenitalen Anomalie, einer Heterotopie von grauer Substanz im Hinterstrangsgebiet des Lendenmarks.

Halliday und **Whiting** (33) hatten Gelegenheit, den peronealen Typus der progressiven Muskelatrophie Tooth-Charcot-Marie in einer Familie durch 4 Generationen hindurch zu verfolgen. Sie teilen drei Fälle aus derselben mit, den Vater mit zwei Töchtern. Der erstere erkrankte im Alter von 8 Jahren mit Schwäche in den Füßen und allmählicher Klumpfußbildung. Dieser wurde im 15. Lebensjahr orthopädisch behandelt im 17. operiert. Dann war der Zustand bis zum 32. Lebensjahr stationär. Nun trat unter Zunahme der Schwäche und Atrophie der Beine der gleiche Zustand an den Händen und Unterarmen auf. Im 40. Lebensjahr entwickelten sich symmetrische Geschwüre an den Füßen, die ihn ans Bett fesselten. Die Füße stellen plumpe Klumpfüße mit Krallenzehen dar; die Muskulatur der Füße sowie die Peronealmuskulatur und der Tibialis anticus sind atrophisch, links auch die Wade. Patellarreflexe fehlen, die Beine fühlen sich kalt an. An den Händen besteht starke Atrophie des Thenar, Antithenar und der Interossei, die Unterarme sind nur mäßig atrophisch. Fibrilläre Zuckungen. Starke Sensibilitätsstörung bezüglich des Tast- und Temperatursinns an den Händen und Füßen. Die elektrische Erregbarkeit ist herabgesetzt bis fehlend. Keine EaR. Auch in solchen Muskeln, die nicht atrophisch sind, werden sehr starke elektrische Ströme vertragen, ohne Zuckung hervorzurufen. Die



Töchter im Alter von 16 und 21 Jahren zeigen die gleiche, aber noch geringgradige Erkrankung. Bei der letzteren muß ein verspäteter Beginn angenommen werden. Der Bruder des Kranken bekam im Alter von 16 Jahren Klumpfüße, von 20 Jahren Handatrophie mit Krallenform, später Geschwüre an beiden Füßen, so daß der rechte Fuß mit 23 Jahren amputiert werden mußte. Tod an Pneumonie im Alter von 32 Jahren. Die Mutter des Patienten hatte seit ihrem 17. Jahr Klumpfüße, die Hände blieben normal. Tod im 50. Lebensjahre an Herzkrankheit. Der Großvater mütterlicherseits hatte die gleiche Deformität an beiden Füßen.

v. Kügelgen (48) teilt einen Fall der neuralen Form der progressiven Muskelatrophie mit, der sich durch schlaffe Lähmung aller Extremitäten, Plattfuß und Krallenhand auszeichnete. Es bestanden auch fibrilläre Zuckungen. EaR. und Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, doch fehlten Heredität sowie vasomotorische oder sensible Störungen. Als ungewöhnlich müssen die Beteiligung der Rumpfmuskulatur und ein Hypervolumen der Beine bezeichnet werden, wegen welcher die Erkrankung auch als Mischform mit Dystrophie aufgefaßt werden könnte.

Weber (98) beschreibt das familiäre Vorkommen der 7. Zervikalrippe beiderseits, das in einem Falle zu symmetrischer Handmuskelatrophie geführt hatte. Bei einem 13jährigen Mädchen bestand starke Atrophie des Thenar und Antithenar und der Intermetakarpalregion beider Hände, rechts mehr. Der elektrische Befund ergab einen geringen Grad von EaR. (Umkehr der Zuckungsformel) und ausgesprochene Hypästhesie, insbesondere gegen Temperaturen an den Händen. Der Atrophie waren in den letzten 2 Jahren reißende Schmerzen vorangegangen. Es scheint die Druckwirkung der 7. Halsrippe auf die letzte Zervikal- und 1. Dorsalwurzel nicht so sehr von ihrer Länge als von ihrer Form und Krümmung abhängig zu sein.

Eine atrophische Lähmung der Handmuskeln beobachtete **Williamson** (103) im Anschluß an eine Influenzaerkrankung. Nach Abklingen der allgemeinen Körperschmerzen blieb bei der 24jährigen Kranken Schwäche der Hände zurück, die sich bis zu vollständiger Lähmung steigerte; darauf entwickelte sich Atrophie einzelner Vorderarmmuskeln und besonders des Thenar, Antithenar und der Interossei unter Bildung einer Krallenhand. Nach 2 Monaten begann Besserung, die in einem Jahre zu vollständiger Heilung führte. Akute Poliomyelitis wird wegen der symmetrischen Verteilung auf beide Hände und wegen der initialen Schmerzen ausgeschlossen. Williamson hält die Erkrankung als toxische Degeneration des unteren motorischen Neurons.

Mouchet (63) fand bei einem Fall von Muskelatrophie einer 45jährigen Frau, die an Karzinom der Vagina mit einer allgemeinen Neurofibromatose gestorben war, spindelförmige Anschwellungen und seitlich hervortretende Knötchen an den Nervenstämmen und den Spinalganglien. An der erkrankten Muskulatur bestand Hyperchromatose. Neben Kernreihen und Kernhaufen ohne Zusammenfließen derselben fanden sich undeutlich gewordene Kerne, deren Inhalt in das Sarkoplasma diffundiert war, wodurch unregelmäßige und undeutlich begrenzte chromatinreiche Flecke in der Muskelsubstanz auftraten.

Higier (38) berichtet über einen Fall von atypischer Erbscher Dystrophie in sehr spätem Entwicklungsstadium. Der Fall betrifft einen 15jähr. Knaben, bei welchem man bereits im 7. Lebensjahre eine Gangstörung, im 10. Abmagerung und im 11. Wirbelverkrümmung merkte. Seit 4—5 Jahren Gang unmöglich. Status ergibt einen dystrophischen Prozeß fast in der gesamten Körpermuskulatur, wobei die Muskeln elektrisch unempfindlich oder wenig empfindlich sind. In den kleinen Handmuskeln E a R. (in einzelnen Mm. interossei). Deutliche Wadenhypertrophie. Markante Kontrakturen und da-



durch Steifigkeit gewisser Gelenke. Pes varo-equinus. Kolossale Lordose. Keine fibrilläre Zuckungen. Keine hereditäre Belastung. Der Typus der Muskelatrophie deutet auf eine Mischform: dystrophisch-neurotisch-medullärer Typus (an der Hand und am Fuß wie bei Duchenne-Aran und Charcot-Marie!).

Markeloff (56) resumiert:

1. Die zerebrale Muskelatrophie kommt bei sehr verschiedenen Affektionen des Gehirns vor.

2. Das gleichzeitige Bestehen einer Muskelatrophie und einer Veränderung im motorischen kortiko-spinalen Neuron ist meist als zufällig zu betrachten, es weist auf einen intimen anatomischen Zusammenhang der motorischen und trophischen Bahnen.

3. Die motorischen und trophischen Nervenbahnen sind voneinander unabhängig, weil trophische Störung und motorische selten gleichzeitig beobachtet wurden.

4. Sensibilitätsstörungen hat Markeloff in seinen beiden Fällen nicht beobachtet.

5. Die Lokalisation der Affektion im Pons Varolii schließt nicht eine Affektion im Kleinhirn aus, daher ist eine Störung der trophischen Funktion nicht von der Hand zu weisen. Myatonia congenita. *(Kron-Moskau.)*

Von der Myatonia congenita lagen bisher 3 Fälle mit Rückenmarkuntersuchung vor, bei welchen sich einmal das Rückenmark, insbesondere die Vorderhornzellen vollständig normal fanden (Spiller), in anderen aber Verkleinerung der Vorderhornzellen und Chromatolyse im Abduzens- und Hypoglossuskern (Baudouir) oder weitgehende Atrophie der Vorderhornzellen (Beevor) nachgewiesen wurde. Auch der Muskelbefund variiert.

Rothmann (82) hatte Gelegenheit, einen neuen Fall pathologisch-anatomisch zu untersuchen. Dieser erwies sich als totale Erkrankung, die 14 Tage nach der Geburt entdeckt wurde. Es bestand schlaffe Lähmung aller Extremitäten mit starker Hypotonie; nur an den Fingern waren geringe aktive Bewegungen zu beobachten. Reine Zwerchfellatmung. Reflexe fehlten. Es fand sich Schädigung bis zu vollständigem Schwund der spinalen Vorderhornzellen. Nach Rothmann gibt es keine scharfe Grenze zwischen der Myatonia congenita und der Werdnig-Hoffmannschen frühinfantilen Muskelatrophie. Es kommen vielfache Übergänge vor. Durch ihren Verlauf unterscheiden sich jedoch die kongenitalen Formen dieser Hauptgruppe, da sie zum Stillstand kommen und einer funktionellen Besserung zugänglich sind, von den progressiven, früh infantilen spinalen Formen. Wegen häufiger Beteiligung der Hirnnervenkerne bestehen auch Übergänge zum Möbiusschen Kernschwund.

Orbison (69) berichtet über einen Fall von angeborener Myatonie bei einem 4 jährigen Mädchen. Das Kind schien in den ersten 6 Monaten normal zu sein und bekam im ersten Lebensjahr eklamptische Anfälle, lernte niemals allein sitzen, hat nie gesprochen, nie allein gegessen. Der Kopf kann nicht gehoben werden, gereichte Gegenstände können nicht dauernd festgehalten werden. Die Muskel sind stark atonisch, sehr weich und fast durchscheinend. An den Knien besteht eine deutliche Beugekontraktur mäßigen Grades. Die elektrische Erregbarkeit ist für den faradischen Strom stark abgeschwächt; das Kind verträgt starke Ströme, die normalerweise Schmerz auslösen müßten, obgleich Nadelstiche normal empfunden werden. Patellarreflexe erhalten. Am rechten Auge beginnende Optikusatrophie, leichter Strabismus convergens. Der Blutbefund ergibt sekundäre Anämie von infantilem Typus.



Levi-Sirugue (53) gibt ein allgemeines klinisches Krankheitsbild der kongenitalen Muskelatonie (Oppenheim). Er macht besonders darauf aufmerksam, daß die Erkrankung niemals progressiv ist, sondern regressiv, wobei die Beuger, welche im allgemeinen weniger atrophisch zu sein scheinen, viel früher ihre Kraft wieder erhalten als die Strecker. Eine Tatsache, die für die Therapie von Wert ist, und die uns ermuntert, die Behandlung mit Hartnäckigkeit fortzusetzen. Durch Faradisation, welche durch Bäder und Massage unterstützt wird, sah Verf. in den meisten Fällen rasche Besserung. Bezüglich der noch unbekannten Ätiologie führt er die verschiedenen aufgestellten Theorien auf. Ein neuer Fall wird nicht mitgeteilt.

Hartenberg (36) beschreibt eine interessante Form von konstitutioneller Muskelhypotonie bei einer im übrigen gesunden, nicht hysterischen 50 jährigen Dame, welche seit der Kindheit an Schwäche und Ungeschicklichkeit aller körperlichen Bewegungen leidet. Während der Pubertät bildete sich eine Skoliose aus. Sie hat beim Gehen keine Sicherheit, kann nur mühsam Stiegen steigen, sehr schwer in einen Wagen einsteigen. Es besteht eine abnorme Gelenkigkeit aller Glieder; sie kann die Finger nach allen Richtungen bewegen, die Hand auf den Vorderarm legen, ohne Schwierigkeit den Fuß an die Stirn bringen. Seit 18 Monaten ist sie wegen großer Muskelschwäche zu Bett. der Kopf hängt auf die Brust herab, der Rücken ist nach vorn eingedrückt. Keine Muskelatrophie, doch abnorme Weichheit der Muskel, kein Druckschmerz, keine E a R. Die Reflexe sind erhalten. Das Myotonometer ergibt an der rechten Hand 18, an der linken 15 kg.

Auf Grund von 5 Fällen von angeborenen Muskeldefekten und einer großen Reihe der in der Literatur bekannten Formen sieht **Abromeit** (1) die Defektbildung als Störung in der Ausbildung des peripheren Neurons an und teilt die Fälle a) in solche, in welchen der Muskel gar nicht angelegt ist und b) in solche, in denen der Muskel zwar angelegt wurde, aber während der Embryonalzeit zugrunde ging, weil im Stadium der „funktionellen Entwicklung“ die Vereinigung mit dem Nerven bzw. Zentralorgan nicht eintrat. Bei letzteren findet man Reste von Sehnen und Fettgewebe. Weiterhin kann es sich 1. um Fehlen des Muskels allein als totaler oder Teildefekt oder Muskelverkümmerung handeln oder 2. um Fehlen des Muskels mit seinem Nerven oder 3. gleichzeitig der dazu gehörigen Vorderhornzellen. In den mitgeteilten Fällen bestanden verschiedene Muskeldefekte neben Abnormitäten des Knochensystems, insbesondere in 3 Fällen Hochstand und Hypoplasie des Schulterblatts. Die Ansicht, die Muskeldefekte als Resultat einer progressiven Muskeldystrophie anzusehen, weist Abromeit entschieden zurück.

Pòlya (75) berichtet über einen Fall von kongenitalem Defekt der Brustmuskeln mit Lungenhernie. Der 51 jährige Arbeiter zeigte eine tiefe Einsenkung der rechten Thoraxhälfte, da Pectoralis major und minor fehlen. Zwischen der III. und IV. Rippe ist rechts ein Defekt, in dessen Mitte die Mamilla sitzt und in dem beim Husten ein weicher, apfelgroßer Tumor sich bildet Trotz dieses Defektes verrichtet der Mann seit seinem 8. Lebensjahre die schwersten Arbeiten. *(Bendix.)*

Orth (70) beobachtete einen Fall von rechtsseitigem partiellem Pektoralisdefekt neben beiderseitigem Spaltfuß und Spalthand. Von der klavikularen Portion war nur ein 2 cm breites Bündel übrig. Das Hauptinteresse des Falles lag in der Knochenmißbildung.

Kohlhaas (46) hat den an progressiver Myositis ossificans leidenden Rumänen Schwarz, dessen Krankheitsgeschichte schon im Jahre 1894 von Virchow veröffentlicht und seitdem von verschiedenen Kliniken aus ergänzt wurde, neuerdings genau untersucht. Der Kranke befindet sich trotz seines



Panzers, in dem er lebt, somatisch wohl. Das Bild des Thorax hat sich seit dem Jahre 1894 kaum verändert, auch das Röntgenbild ist seit der ersten Aufnahme von De la Camp im Jahre 1897 das gleiche geblieben. Die Kiefer können nicht mehr geöffnet werden, der Kranke ernährt sich durch eine Zahnlücke; der Hals wird steif gehalten; am Rücken sind vielfache Knochenspangen zu sehen und zu tasten; die Arme können in den Schultergelenken nicht mehr bewegt werden. Frei sind die Bauchmuskel, die Zunge, das Zwerchfell, das Herz und die Schließmuskel geblieben.

Sołowiejczyk (89) berichtet über einen Fall von Myositis ossificans. Der 17jähr. Patient merkte nach einem Rückentrauma eine sich allmählich verbreitende Verhärtung. Seit 4 Jahren — Bewegungsbeschränkung im Gebiete der rechten oberen Extremität und des Kiefers. Zuletzt — Schmerzen im rechten Oberschenkel. Status: Gesichtsasymmetrie. Mikrodaktylie, Bewegungsbeschränkung des Kopfes, des Kiefers, der rechten oberen Extremität, die von Muskelerkrankung abhängig ist. Man merkt in verschiedenen Körpergebieten eine Reihe von Erhöhungen und Einsenkungen, die teils durch Verknöcherung der Muskeln, teils durch deren Atrophie bedingt sind. An den Schulterblättern Knochenauswüchse. Auf den Röntgenbildern tritt die Verknöcherung der Muskeln deutlich zutage. *(Edward Flatau.)*

Yawger (104) beschreibt das Vorkommen von Muskelschwielen als Ursache von sogenannten rheumatischen oder gichtischen Schmerzen, die sich am häufigsten am Kopf und Nacken vorfinden, aber auch in anderen Muskeln, namentlich auch in den Bauchmuskeln vorkommen können. Er weist als ursächliche Momente auf hereditäre, klimatische und Witterungseinflüsse hin, bespricht die Symptomatologie und erwähnt 2 eigene Fälle, in welchen eine Verwechslung mit Appendizitis stattfand und 1 Fall, in welchem bei einem 38jährigen Schneider, der 14 Jahre lang an heftigen Gesichtsschmerzen litt, welche als Trigeminusaffektion zentralen Ursprungs aufgefaßt wurden, sich aber als durch Schwielen im Bereich der Kopf- und Nackenmuskulatur erzeugt erwiesen und durch Massage und elektrische Vibration geheilt wurden.

Krankheiten der peripherischen Nerven.

Referent: Geh. Rat Prof. Dr. M. Bernhardt, Berlin.

1. Ahreiner, Kind mit angeborener Pronationsstellung beider Hände. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1513. **(Sitzungsbericht.)**
2. Albertin, Sur un cas de paralysie radiculaire organique considéré comme hystérotraumatique. Lyon médical. T. CXIII. No. 45. p. 789. **(Sitzungsbericht.)**
3. Alexander, Rechtsseitige Recurrenslähmung infolge Aneurysma Arteriae anonymae. Berl. klin. Wochenschr. p. 2269. **(Sitzungsbericht.)**
4. Derselbe, Ein Fall postdiphtheritischer Neuritis mit Augenmuskellähmungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2610. **(Sitzungsbericht.)**
5. Allen, Alfred Reginald, Special Features Concerning Multiple Neuritis. Univ. of Pennsylv. Med. Bulletin. Vol. XXII. No. 9. p. 262.
6. Alt, Ferdinand, Die Prognose und Behandlung der otogenen Facialislähmung. **Sammelreferat.** Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. VII. H. 4. p. 169.
7. Derselbe, Die operative Behandlung der otogenen Facialislähmung, Monatschr. f. Ohrenheilk. No. 6.
8. Angelo, Piazza, Polinevrite ricorrente a tipo motorio con compartecipazione di nervi cranici. Riv. Veneta di Scienze Mediche. 1908. fasc. X.
9. Apelt, Die ascendierende Neuritis im Anschluss an Appendicitis und Neuritis appendicularis. **Referat.** Centralbl. f. die Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. XII. No. 14. p. 529.
10. Artom, G., Polineurite motrice pura a forma paraplegica. Riforma med. 1908. XXIV. 1412—1414.



11. Babinski, Paralysie faciale périphérique. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXIII. 584.
12. Babonneix, L., et Voisin, Roger, Un cas de paralysie radiculaire type Erb d'origine obstétricale. Gaz. des hôpitaux. No. 57. p. 719.
13. Bade, Ueber die Lähmungen nach Einrenkung der kongenitalen Hüftluxationen. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 824.
14. Ballance, C. A., Musculospiral and Ulnar Paralysis, Following Fracture-Dislocation of the Upper End of the Humerus. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. II. No. 6. Clinical Cases. p. 148.
15. Ballance, Charles A., A Case of Facial Palsy Treated by Facio-Hypoglossal Anastomosis in which an Anastomosis was also Made between the Spinal Accessory and the Distal Segment of the Divided Hypoglossal Nerve in Order to Prevent Permanent Lingual Paralysis and Atrophy. The Lancet. I. p. 1675.
16. Bandettini, di Poggio, F., Paralisi isolata del nervo circonflesso, insorta nel sonno. Riv. neuropat. 1908. III. 161—169.
17. Bárány, Robert, Lähmung vestibularer Hemmungsfasern in einem Falle von Blicklähmung. Wiener Mediz. Blätter. No. 43. p. 503.
18. Batut, L., Quatre cas de névrite traumatique du cubital. Bull. Soc. méd.-chir. de la Drôme. X. 151—158.
19. Derselbe, Paralysies du facial. ibidem. X. 28—36.
20. Baumgarten, E., Ein Fall von Gaumenlähmung. Pester mediz.-chir. Presse. p. 442. (Sitzungsbericht.)
21. Bellet, Paralysies radiales par compression chez les marines. Arch. de méd. navale. No. 1. p. 43—49.
22. Bernhardt, M., Ueber einige ätiologisch interessante Fälle von Schulter-Armlähmung nebst Bemerkungen zur Pathologie der Halsrippen. Berl. klin. Wochenschr. No. 31. p. 1441.
23. Derselbe, Ueber Blepharochalasis. Gesellschaft f. Psych. etc. Novembersitzung.
24. Derselbe und Zondek, M., Zur Pathologie der Medianus- und Ulnarislähmung. Medizin. Klinik. No. 4. p. 128.
25. Bertrand et Chailly, M., Paralysie du muscle grand dentelé droit consécutive à une atteinte de rougeole. La Presse médicale. No. 69. p. 611.
26. Bielschowsky und Schwabach, Tumor des Felsenbeins, multiple Hirnnervenlähmung. Berliner klin. Wochenschr. p. 36. (Sitzungsbericht.)
27. Blanc, Deux cas de paralysie du moteur oculaire externe au cours d'une otite moyenne. Ann. des mal. de l'oreille. T. 35. No. 2. p. 192—205.
28. Bouchaud, Hémispasme facial du côté droit et hémiplégie faciale du côté gauche. Journal de Neurologie. No. 10. p. 181.
29. Brauer, G., Fall von Knochenatrophie infolge einer peripheren Ulnarislähmung. Wiener klin. Wochenschr. p. 1613. (Sitzungsbericht.)
30. Bresgen, Maximilian, Nasenleiden und Sympathicus. Beitr. zur Anat. des Ohres. Bd. III. H. 1—2. p. 125.
31. Brissaud, Troubles nerveux de l'annulaire et de l'auriculaire par adhérence d'un kyste synovial du nerf cubital. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 3. p. 144.
32. Derselbe et Sicard, Résultats rapprochés et éloignés de la section de la branche externe du spinal. Revue neurol. p. 484. (Sitzungsbericht.)
33. Broeckaert, I., Les paralysies récurrentielles. La Presse oto-laryngol. No. 2—9. p. 49, 97, 158, 201, 242, 305, 363, 401. Bruxelles. Hayez.
34. Browne, Rabley H. I., A Case of Tertiary Syphilis Terminating in Sudden Death from Abductor Paralysis of the Vocal Cords. The Lancet. II. p. 1350.
35. Bury, Judson S., Note on Alcohol in Relation to Multiple Neuritis. Brit. Med. Journ. III. p. 1025.
36. Byrnes, Charles Metcalfe, Ataxic Arsenical Neuritis with Loss of Osseous Sensibility. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. No. 12. p. 948.
37. Calabrese, Alfonso, Contributo allo studio della emiatrofia linguale per nevrite idiopatica dell'ipoglosso. Boll. delle cliniche. No. 11. p. 433.
38. Cardon, G., Sopra un caso di parziale paralisi radicolare traumatica del plesso brachiale, complicata ad istero-traumatismo. Ramazzi. III. 181—199.
39. Casselberry, W. E., La paralysie récurrentielle et abductrice du larynx. Diagnostic et traitement. Ann. des mal. de l'oreille. T. XXXV. No. 5. p. 529—544.
40. Derselbe, Recurrent and Abductor Paralysis of the Larynx. Diagnosis and Treatment. Transact. Amer. Laryng. Assoc. 11 May 08.
41. Castex, E., Le phénomène de Ch. Bell dans la paralysie faciale légère. Bull. Soc. scient. et méd. de l'ouest. 1908. XVI. 41—44.
42. Chenery, W. E., A Case of Paralysis of the Left Vocal Cord Caused by Peritracheal Tumor. The Laryngoscope. Vol. XIX. No. 1. p. 40.



43. Chompret, I., Zona buccal de la II[e] branche du trijumeau. Revue de Stomatologie. No. 3. p. 119.
44. Claude, Henri, Polynévrite alcoolique ayant débuté par un syndrome méningé, avec coagulation massive du liquide céphalo-rachidien. Revue neurol. p. 1420. **(Sitzungsbericht.)**
45. Colombo, Nevrite periferica nella febre mediterranea. Riv. di pat. nerv. XIV. fasc. 4.
46. Coriat, I. H., The symptom-complex of central neuritis. Journal of nervous and mental diseases. No. 5.
47. Cotton, H. A., et Southard, E. E., A Case of Central Neuritis with Autopsy. Am. Journ. of Insanity. LXV. No. 4. 633—652.
48. Coulter, F. E., A Second Attack of General Post-Diphtheritic Paralysis Occurring After an Interval of Two Years. The Journ. of Nervous and Mental Disease. Vol. 36. No. 6. p. 351.
49. Couréménos et Conos, B., Polynévrite dans l'ulcère gastrique. L'Encéphale. No. 11. p. 423.
50. Courtin et Montalier, Paralysie du membre inférieur gauche; tumeur de la fosse iliaque gauche; atrophie bilatérale des testicules. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXIX. 282.
51. Cowan, John, and M'Kim, R. S., Case of Peripheral Neuritis, in which the Diaphragm was Paralysed for Three Months. The Glasgow Med. Journ. Vol. LXXI. No. 2. p. 104.
52. Crocq, Un cas de radiculite cervicale inférieure. Journal de Neurol. p. 468. **(Sitzungsbericht.)**
53. Cunningham, H. H. B., Unusual Case of Facial Paralysis. Brit.-Med. Journal. II. p. 744.
54. Davis, H. I., Left Abductor Paralysis in a Woman, Aged 38. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. II. No. 3. Laryngol. Sect. p. 44.
55. Debove et Trémolières, Fernand, Apoplexies laryngées au cours des cirrhoses hépatiques. Gaz. des hôpit. p. 600. **(Sitzungsbericht.)**
56. Dejerine, I., et Tinel, I., Un cas de radiculite lombo-sacrée à méningocoque. Revue neurol. p. 635. **(Sitzungsbericht.)**
57. Delrez et Herry, Sur un cas de névrite ascendante. Ann. de la Soc. méd.-chir. de Liège. Nov. p. 407.
58. Denis, Lésion des nerfs du membre supérieur. Bull. méd. de l'Algérie. XX. 62.
59. Dercum, F. X., Unusual Cases of Neuritis Associated with Spinal Symptoms. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. p. 417. **(Sitzungsbericht.)**
60. Destot, Sur la perte des mouvements de pronation et de supination. Lyon médical. T. CXII. p. 61. **(Sitzungsbericht.)**
61. Doevenspeck, Fall von Deltoideslähmung. Berliner klin. Wochenschr. p. 1090. **(Sitzungsbericht.)**
62. Derselbe, Lähmung des rechten Plexus brachialis nach Verletzung der rechten Hand. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 736. **(Sitzungsbericht.)**
63. Donaldson, Robert, Notes on Double Cervical Rib, with an Illustrative Case. Brit. Med. Journal. II. p. 931.
64. Duchamp et Fayard, Paralysie du plexus brachial gauche; amélioration sensible par le courant continu. Loire méd. XXVIII. 108—110.
65. Dufour, Henri et Cottenot, Névrite gravidique localiseé au pneumogastrique. Persistance de la tachycardie trois mois après la disparition de vomissements incoercibles. Revue neurol. p. 366. **(Sitzungsbericht.)**
66. Dustin, A. P., La polynévrite gravidique. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 4. p. 349.
67. Ebstein, Erich, Über die Neuritis puerperalis und die Luxatio paralytica iliaca sowie deren Folgezustände. Therapeut. Monatshefte. No. 3. p. 145.
68. Einsler, Adalbert, Beitrag zur Lehre der doppelseitigen Radialislähmungen auf alkoholischer Basis. Inaug. Dissert. Kiel.
69. Embden, Fazialislähmung. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1587.
70. Enderlen, Ein Beitrag zur operativen Behandlung der Serratuslähmung. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. Bd. 101. H. 5—6. p. 516.
71. Ewald, Paul, Isolierte Neuritis des Nervus suprascapularis nach Trauma. Medizin. Klinik. No. 2. p. 56.
72. Falloux, Les paralysies faciales congénitales. Thèse de Paris.
73. Ferron, M., De la paralysie des nerfs crâniens dans les traumatismes du crâne; contribution à la symptomatologie des fractures de la base. Arch. prov. de chir. 1908. XVII. 16, 194, 321, 414, 643.



74. Finck, Über Entbindungslähmungen. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 824.
75. Fink, G. H., Peripheral Neuritis of Malarial Origin. Journ. of Tropical Med. and Hygiene. Dec. 1.
76. Flatau, Georg, Erkrankungen der peripherischen Nerven. Leipzig. H. Konegen.
77. Foucher, A propos d'un cas de paralysie de la troisième paire. Syphilis et réglementation. Union méd. du Canada. XXXVIII. 125—130.
78. Frey, Ernst, Familiäre Fazialislähmung. (Psych.-neurol. Sektion der Budapester kön. Aerztegesellschaft. 23. XI. 1908.) **(Sitzungsbericht.)**
79. Froelich, R., Paralysie ischémique de Volkmann. Revue méd. de l'Est. 1908. p. 111—112.
80. Derselbe, Fracture transversale de l'extrémité de l'humérus avec paralysie du médian. ibidem. p. 783—784.
81. Frugoni, Cesare, Della polinevrite sifilitica primitiva in periodo terziario. La Riforma medica. No. 1.
82. Füth, Robert, Radialislähmung nach Oberarmbruch bei der Armlösung. Freilegung des Nerven. Heilung. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 34. p. 1201.
83. Garrod, A. E., Multiple Peripheral Neuritis in a Child. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 2. Dec. Section of the Study of Disease in Children. p. 38.
84. Gavello, G., Paralisi del nervo abducente d'origine otitica. Archivio ital. di Otologia. Vol. XX. fasc. 6. p. 457.
85. Gayet, Paralysie du membre inférieur gauche, rétroversion utérine, redressement, guérison de la paralysie. Lyon médical. T. CXIII. p. 751. **(Sitzungsbericht.)**
86. Giese, E., Ein seltener Fall von Trophoneuritis. St. Petersburger Mediz. Wochenschr. p. 336. **(Sitzungsbericht.)**
87. Glorieux, A propos des polynévrites. La Policlin. XVIII. 145—149.
88. Derselbe, Paralysie diphthérique. ibidem. No. 10.
89. Göbel, Periostitis humeri mit Paresis nervi radialis. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 779.
90. Goldthwaite, J. E., An Anatomic and Mechanical Study of the Shoulder Joint, Explaining many of the Cases of Painful Shulder, many of the Recurrent Dislocations, and many of the Cases of Brachial Neuralgias of Neuritis. Amer. Journ. of Orthopedic Surg. May.
91. Gordon, Alfred, Sleep Paralysis of Ulnar Nerve. Old Dominion Journ. of Med. and Surg. Oct.
92. Derselbe, Peripheral Facial Palsy of Syphilitic Origin. Pennsylv. Med. Journal. Sept.
93. Derselbe, An Isolated Neuritis of a Sensory Filament of a Peripheral Nerve Trunk. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 21. p. 1735.
94. Gottlieb, E., Fall von Polyneuritis. Wiener klin. Wochenschr. p. 218. **(Sitzungsbericht.)**
95. Grabower, Fall von Carcinom des Oesophagus mit linksseitiger Recurrenslähmung. Berl. klin. Wochenschr. p. 988. **(Sitzungsbericht.)**
96. Graf, Zur Aetiologie der angeborenen Hüftnervenerkrankung. Münch. Mediz. Wochensch. p. 781. **(Sitzungsbericht.)**
97. Grijns, G., Over polyneuritis gallinarum (II). Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indie. Deel XLIX. Afl. 2—3. p. 206.
98. Gross, Fr., Décollement de l'épiphyse humérale inférieure, paralysie du nerf médian. Revue méd. de l'Est. 1908. p. 250—252.
99. Grünberg, Karl, Septische Blutungen in die Scheiden der Rami recurrentes vagi als Ursache einer doppelseitigen Posticus-Lähmung und septische Blutungen im Modiolus der Schnecke und den Scheiden des Nervus acusticus. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. LIX. H. 2—3. p. 174.
100. Guder, E., et Dufour, R., De la pathogénie et de l'importance seméiologique de la paralysie récurrentielle, à propos de 79 observations personnelles. Revue de Médecine. No. 4—5. p. 303. 387.
101. Guillain, Georges, et Laroche, Guy, La physiologie pathologique des paralysies diphtériques. Gaz. des hôpitaux. p. 1487. **(Sitzungsbericht.)**
102. Hammond, Graeme M., Neuritis and its Relations to Intestinal Putrefactive Processes. The Post Graduate. Vol. XXIV. No. 2. p. 138.
103. Harrison, Edward, On Musculo-Spiral Nerve Injury, with a Report of Two Cases. The Practitioner. Vol. LXXXIII. No. 5. p. 698.
104. Hellmer, Angeborene beiderseitige Radialis- und Peroneuslähmung. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1857.
105. Hergt, Karl, Kasuistischer Beitrag über die Beschäftigungsneuritis, insbesondere deren Aetiologie. Inaug.-Dissert. Leipzig.



106. Herringham, W. P., Further Notes on a Case of Neuritis of Brachial Plexus. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 1. Clinical Section. p. 28.
107. Herzog, Franz, Über die Erkrankung des Zentralnervensystems bei Polyneuritis degenerativa. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 37. H. 1—2. p. 122.
108. Hirschfeld, Hans, Beiträge zur Kenntnis der Fazialislähmung. Berliner klin. Wochenschr. No. 23. p. 1071.
109. Hoffmann, Akute Polyneuritis. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 462.
110. Hoffmann, J., Knabe mit starker Parese aller kleiner Handmuskeln beiderseits. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 422. (Sitzungsbericht.)
111. Howell, C. M. H., A Form of Obstetrical Paralysis, with a Report of three Cases. St. Barth. Hosp. Rep. XLIV.
112. Hunt, J. Ramsay, The Sensory System of the Facial Nerve and its Symptomatology. The Journ. of Nervous and Mental Disease. Vol. 36. No. 6. 321.
113. Derselbe, The Paralytic Complications of Herpes zoster of the Cephalic Extremity. A Preliminary Report of the Herpetic Inflammation of the Geniculate. Glossopharyngeal, Vagus and Acoustic Ganglia. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 18. p. 1456.
114. Derselbe, Occupation neuritis of the thenar branch of the median nerve. Journal of nervous and mental disease. 1910. No. 1. (Americ. neurolog. assoc. May.)
115. Ingelrans, L., Les paralysies du trijumeau (paralysies du nerf masticateur et anesthésie de la cinquième paire). Echo méd. du nord. XIII. 73—81.
116. Jianu, Amza, Die chirurgische Behandlung der Facialislähmung. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 102. H. 4—6. p. 377.
117. Jones, R., On a Simple Method of Dealing with Volkmanns Ischemic Paralysis. Liverpool M. Chir. Journ. XXIX. 110—116.
118. Jonge, G. W., Kiewiet de, Over neuritis bij malaria. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indie. Deel XLIX. Afl. 2—3. p. 271.
119. Kerschensteiner, Periphere Neuritiden bei Infektionskrankheiten. Medizin. Klinik. No. 10. p. 349.
120. Klippel et Pierre-Weil, Mathieu, Syndrome polynévritique (poliomyélite antérieure) dans l'ulcère gastrique. L'Encéphale. No. 5. p. 417.
121. Krivsky, L. A., Un cas de polynévrite pendant la grossesse. Annales de Gynécol. No. 2. p. 65.
122. Kron, H., Einige seltenere Störungen der Zungennerven. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVI. H. 6. p. 510.
123. Krondl, Anton, Ein kasuistischer Beitrag zur Fazialislähmung nach Zahnextraktion. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 11. p. 571.
124. Krumbholz, Roderich, Ein Fall von Herpes zoster intercosto-humeralis. Medizin. Klinik. No. 31. p. 1155.
125. Kühne, Traumatische isolierte periphere Lähmung des Oberschulterblattnerven (Nervus suprascapularis). Med. Klin. No. 2.
126. Kuttner, Fall von Rekurrenslähmung. Berl. klin. Wochenschr. p. 612. (Sitzungsbericht.)
127. Lafforgue, Lymphocytose rachidienne au cours d'une paralysie palustre transitoire. La Province médicale. No. 19. p. 201.
128. Laignel Lavastine, Plan général de la pathogénie du système nerveux sympathique. Revue de Médecine. No. 5—7. 407. 521.
129. Langstein, Leo, Ueber angeborene Ptosis. Charité-Annalen. Bd. 33. p. 158—160.
130. Laquerrière, Paralysie du trapèze, suite d'accident du travail. Rev. de méd. lég. XVI. 136—139.
131. Lasarew, W., Erkrankung des N. ulnaris nach Typhus abdominalis. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXV. No. 4. p. 327.
132. Lazell, E. W., General Neuritis of both Cranial and Spinal Nerves Following Typhoid. Colorado Medicine. May.
133. Legueu, Félix, Claude, Henri, et Villaret, Georges, Sur un cas d'atrophie osseuse calcaire, consécutive à une névrite limitée d'origine traumatique. L'Encéphale. No. 1. p. 52.
134. Lengfellner, Karl und Frohse, Fritz, Die operative Behandlung der Deltoideslähmung. Medizin. Klinik. No. 34. p. 1270.
135. Lieblein, Fall von angeborener Supinationsstörung beider Vorderarme. Wiener klin. Wochenschr. p. 40. (Sitzungsbericht.)
136. Lithgow, J. D., A Case of Hughlings-Jackson-Mackenzie Syndrome. The Journal of Laryngology. Vol. XXIV. No. 11. p. 599.
137. Lombardo, Nevrite da etere. Ann. di nevrol. XXVII. fasc. 8.
138. Long et Roch, Sur quelques formes cliniques des névrites douloureuses des membres supérieurs. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 8. p. 583.



139. **Lorrain**, Tumeur du nerf sciatique. Bull. de la Soc. d'anatom. de Paris. Okt. p. 561.
140. **Lortat-Jacob**, L., et **Vitry**, G., Adipose locale consécutive aux lésions expérimentales du sciatique; rôle des ganglions lymphatiques. Revue de Médecine. No. 3. p. 184.
141. **Mancini**, S., Sulla patogenesi della polinevrite a frigore. Riforma med. XXV. 403—407.
142. **Mancioli**, Tommaso, La laringe nelle lesioni del ricorrente. Roma. Tipogr. „La Speranza". 1908.
143. Derselbe, Su due sintomi di lesione del ricorrente (bradicardia e anestesia del vestibolo). Archivii ital. di Laringologia. Anno XXIX. fasc. 1. p. 1.
144. **Márer**, Josef, Malariforme Erkrankung des Nervus auriculo-temporalis. Pester mediz.-chir. Presse. No. 20. p. 233.
145. **Marsh**, F., Treatment of Facial Paralysis Due to Division of the Facial Nerve in the Mastoid Operation. Brit. Med. Journ. I. p. 1356.
146. **Martel** et **Renaud**, Tumeur kystique du nerf radial. Soc. anatom. d. Paris. Mai 08.
147. **Maurer**, G., Polyneuritis gallinarum und Beriberi. Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene. Bd. XIII. H. 8—9. p. 233. 284.
148. **Milian**, G., L'abolition du réflexe cornéen, signe diagnostique de l'hémiplégie dans le coma. Le Progrès médical. No. 18. p. 229.
149. **Mills**, Charles K., Case of Pseudo-Tabes Due to Multiple Neuritis with Anemia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. p. 108. **(Sitzungsbericht.)**
150. **Minet**, J., et **Verhaeghe**, Et. Paralysie saturnine du type brachial supérieur. Bull. Soc. de méd. du nord. 378—382.
151. Dieselben, Polynévrite alcoolique; anesthésie de la presque totalité du territoire cutané à la piqure et à la chaleur. ibidem. 286—292.
152. **Minor**, J., Die Symptomatologie der traumatischen Affektionen des Halssympathicus. Neurolog. Centralbl. p. 1059. **(Sitzungsbericht.)**
153. **Miura**, K., Ein Fall von Rekurrenzlähmung bei Beri-beri mit anatomischem Befund. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 30. p. 1311.
154. **Moritz**, Fall von Polyneuritis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2611. **(Sitzungsbericht.)**
155. **Mouchet**, Albert, Luxation du coude en arrière et en dehors primitivement irréductible chez un garçon de 12 ans; arthrotomie hyperostose diffuse consécutive avec paralysie du nerf cubital. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XI. No. 9. p. 653.
156. **Mouisset** et **Laurent**, C., Paralysie scapulo-humérale double. Lyon médical. T. LXIII. p. 940. **(Sitzungsbericht.)**
157. **Negro**, C., Paralisi da nevrite alcoolica nel distretto del nervo sciatico popliteo esterno. Riv. neuropat. 1908. III. 141—154.
158. **Neri**, Vincenzo, Die nervösen Folgeerscheinungen der einseitigen und doppelseitigen Ischiadicusdehnung. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. XXIV. H. 1/2. p. 87.
159. **Nordmann** et **Fabre**, Polynévrite diabétique. La Loire médicale. No. 1. p. 7—11.
160. **Oakman**, C. S., Nerve Involvement in Fractures of the Extremities. Journ. of the Michigan State Med. Soc. March.
161. **O'Malley**, Mary and **Franz**, S. J., A Case of Polyneuritis, of Autotoxic Origin, with Korsakows Syndrome, with Report of Autopsy and Microscopical Findings. Amer. Journ. of Insan. LXV. 279—291.
162. **Oppenheim**, Fall von Entbindungslähmung. Berl. klin. Wochenschr. p. 78. **(Sitzungsbericht.)**
163. Fall von isolierter Lähmung des N. musculo-cutaneus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2291. **(Sitzungsbericht.)**
164. **Osler**, W., Paralysis of the Left Recurrent Laryngeal Nerve in Mitral-Valve Disease. Montreal Med. Journ. Febr.
165. **Pallasse**, Paralysie laryngée dans la fièvre typhoide. Lyon médical. T. CXII. p. 879. **(Sitzungsbericht.)**
166. Derselbe, Paralysie récurrentielle et retrécissement mitral. ibidem. T. CXII. p. 719. **(Sitzungsbericht.)**
167. **Peltesohn**, Siegfried, Die Lähmungen im Gefolge der unblutigen Einrenkung der angeborenen Hüftgelenkverrenkung. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. XXIII. H. 1—2. p. 222.
168. **Perrando**, G. G., La paralisi facciale come lesione personale. Riv. ital. di nevropat. II. 149—155.
169. **Perrin**, Maurice, A propos de l'exagération des réflexes rotuliens dans un cas de polynévrite. Revue neurologique. No. 5. p. 255.
170. **Peterson**, R., Thrombophlebitis with Peroneal Neuritis and Paralysis Following Supravaginal Hysterectomy. Surg., Gynecol. and Obstetr. May.
171. **Pitres**, A., Sur un cas de quadriplégie polynévritique. Journ. méd. franç. 1908. II. 706—712.
172. **Porges**, Robert C., Naht des Nervus medianus ein Jahr nach der Verletzung. Wiener klin. Wochenschr. No. 30. p. 1066.



173. Price, G. E., Meralgia paresthetica, Recurring with Repeated Pregnancies. Amer. Medicine. April.
174. Prota, G., Su due casi di laringoplegia traumatica per ferite al collo. Arch. ital. di Laringologia. fasc. 4. p. 165.
175. Raymond, Pronostic des polynévrites. Journ. de méd. int. XII. 1908. 317—319.
176. Reihlen, Ein Fall von einseitiger Atrophie des Daumenballens und teilweisem Funktionsausfall seiner Muskeln. Medic. Corresp. Blatt d. Württemb. ärztl. Landesvereins. Bd. LXXIX. No. 33. p. 677.
177. Reik, H. O., Refrigeratory Facial Paralysis: How it is Produced. Internat. Clinics. 19. S. Vol. II.
178. Réthi, L., Der weiche Gaumen und seine Beziehungen zum Nervensystem. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 45. p. 2625. u. Arch. internat. de Laryngol. T. XXVIII. p. 905.
179. Reubsaet et Barbier, Paralysie associée du grand dentelé. Le Progrès médical. No. 9. p. 111.
180. Richter, Paul, Verletzung des N. medianus unter dem unversehrten Ligamentum carpi transversum und Lähmung der Hand durch Fremdkörper. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 41. p. 1794.
181. Rimbaud, L., A propos d'un cas de névrite diabétique. Gaz. des hôpitaux. No. 125. p. 1555.
182. Derselbe, Paralysie du triceps sural; impossibilité de soulever le corps sur la pointe du pied. Montpell. méd. XXVIII. 327—331.
183. Derselbe, Paralysie du voile du palais. ibidem. 28 juin 1908.
184. Derselbe et Anglada, Polynévrite d'origine puerpérale probable. ibidem. XXIX. 155—159.
185. Roasenda, G., Osservazioni sulle radicoliti sensitive. Riv. neuropat. 1908. III. 38—41.
186. Derselbe, Contributo allo studio clinico della diplegia facciale periferica. ibidem. III. 353—363.
187. Rohde, O., Zur Behandlung der Entbindungslähmungen. Zentralbl. f. Kinderheilk. XIV. 119—121.
188. Roque, G., et Chalier, I., Paralysie d'une corde vocale d'origine cérébrale. Journ. méd. franç. 1908. II. 205—210.
189. Ross, G. T., Paralysie laryngée. Premier symptome d'une maladie générale. Arch. internat. de Laryngol. T. XXVIII. No. 5. p. 432.
190. Derselbe, Laryngeal Paralysis as Early Indication of Systemic Disease. Annals of Otology. Sept.
191. Salas y Vaca, José de, Concepto actual de la polineuritis. Rev. de Medicina y cirurgia práct. p. 129. 169. 249.
192. Sanz, E. Fernandez, Un caso de compresion del plexo braquial por neoplasia, con autopsia. El Siglo Medico. p. 274.
193. Sapatsch-Sapotschinski, A., Ein Fall von Neuritis des linken Plantarnerven nach Cholera. Russki Wratsch. No. 19.
194. Sarbó, A. v., Polyneuritis alcoholica. Neurol. Centralbl. p. 619. (Sitzungsbericht.)
195. Sargent, P. W. G., Case of Bilateral Dislocation of Shoulder with Marked Muscular Wasting. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. II. No. 3. Neurol. Sect. p. 37.
196. Schabad, T. O., Ein Fall von doppelseitiger combinierter Serratuslähmung nach Typhus. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. No. 15. p. 207.
197. Schlesinger, Hermann, Eine typische Geschwulstmetastase im Unterkiefer mit Lähmung des Trigeminus (Nervus alveolaris). Wiener klin. Rundschau. No. 47. p. 749.
198. Derselbe, Neuritis des N. alveolaris inferior infolge einer Karzinommetastase. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1898.
199. Schlippe, Paul L., Zur Kenntnis seltener infektiöser Mononeuritiden. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 28. p. 1219.
200. Schmähmann, Kind mit ausgedehnten postdiphtherischen Lähmungen. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 338. (Sitzungsbericht.)
201. Scholl, Fall von doppelseitiger Plexuslähmung. Berl. klin. Wochenschr. p. 1426. (Sitzungsbericht.)
202. Schwab, Sydney I., and Allison, Nathaniel, The Surgical Treatment of Athetosis and Spasticities by Muscle Group Isolation. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. No. 8. p. 449.
203. Schwabach, D., und Bielschowsky, M., Ein Fall von Myxo-Fibron des Felsenbeins mit multipler Hirnnervenlähmung. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 18. p. 792.
204. Schwarz, Eduard, Ueber Atoxyl Polyneuritis und Atoxyl Amblyopie. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. No. 16. p. 223.



205. **Scudder**, C. L., and **Paul**, W. E., Musculospiral Paralysis Complicating Fracture of the Humerus. Annals of Surgery. Dec.
206. **Sezary**, Chenet, et **Jumentié**, Paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial par hyperélévation simple. Revue neurol. p. 1526. **(Sitzungsbericht.)**
207. **Sherren**, James, A Series of Cases of Injury to Peripheral Nerves, with Special Reference to their Surgical Treatment. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. II. No. 6. Clinical Cases. p. 135.
208. **Shiota**, H., Ueber die tuberkuloiden Veränderungen der peripheren Nerven bei Lepra nervorum. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Medizin. u. Chir. Bd. 19. H. 4. p. 553.
209. **Siems**, Un cas de paralysie du récurrent gauche chez une femme de quarante-neuf ans. Revue hebd. de Laryngol. No. 3. p. 85.
210. **Silver**, D., Paralysis of the Shoulder; with Especial Reference to its Mechanical Treatment. Am. J. Orthop. Surg. VI. 234—246.
211. **Simonin**, De l'hémiplégie totale, laryngée. Essai de Loeper. Thèse de Paris.
212. **Söderbergh**, Gotthard, Syndrom von Spasmus, Parese und Neuralgia facialis, mit Hemiatrophia, okulären und anderartigen sympathischen Symptomen verbunden. Nordiskt medicinskt Arkiv. Abt. II. H. 3 u. 4. No. 9.
213. **Sorel**, E., De quelques formes de la polynévrite des tuberculeux et de leur pathogénie. La Province médicale. an. XXI. No. 32. p. 344—346.
214. **Spicer**, Frederick, Paralysis of the Right Cord. Right Sternomastoid, Trapezius, Soft Palate and Pharynx (Spinal Accessory). Proc. of the Royal Soc. of Med. Laryngol. Sect. Vol. II. No. 1. p. 132.
215. **Spiller**, William G., Exophthalmos Associated with Facial Palsy. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. p. 222. **(Sitzungsbericht.)**
216. **Starck**, v., Drei Fälle von Polyneuritis im Kindesalter. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1051. **(Sitzungsbericht.)**
217. **Steinert**, H., Ueber Polyneuritis syphilitica. Nebst kritischen Bemerkungen zur Frage der merkuriellen Polyneuritis und einem Beitrag zur Kasuistik der professionellen Paresen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 38—39. p. 1938. 2010.
218. **Steinitz**, E., Traumatische Accessoriuslähmung durch stumpfe Gewalt im Zusammenhang mit traumatischer Lungentuberkulose. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 1. 1908.
219. **Stewart**, T. Grainger, Facial Paralysis Resulting from Herpes of the Upper Cervical and Geniculate Ganglia. Proc. of the Royal Soc. of Medecine. Neurol. Sect. p. 111. Vol. II. No. 7.
220. **Stonham**, T. G., Paresis of the Pneumogastric. Brit. Homoeop. Rev. 1908. II. 718—723.
221. **Strümpell** v., Peripherische Lähmungen. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 653.
222. **Subow**, J., Fünf Fälle von Lähmung des Schultergeflechtes. Obosrenje psichiatrii. No. 4.
223. **Sydenham**, F., Teratment of facial paralysis due to mastoid disease or to the mastoid operation. Brit. med. Journ. May 8.
224. **Syllaba**, Lad., Schaukelstellung des Schulterblattes bei Cucullarislähmung. Neurolog. Centralbl. No. 21. p. 1138.
225. Derselbe, Hemiatrophie der Zunge. Syndrom von Avellis. Casop. lék. cěs. p. 1013.
226. **Teleky**, Ludwig, Zur Kasuistik der Bleilähmung . Ein Beitrag zur Edingerschen Aufbrauchtheorie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 37. H. 3—4. p. 234.
227. **Tooth**, H. H., Postdiphtherical Paralysis. Clinical Journal. Oct.
228. **Trémolières**, Fernand, Apoplexies laryngées au cours des cirrhoses hépatiques. Le Journal med. français. No. 6. p. 329.
229. **Trevelyan**, E. F., Peripheral Birth Palsy. The Quart. Journal of Medicine. Vol. 2. No. 8. p. 405.
230. **Uhlich**, Zwei seltenere Nervenerkrankungen. Rheumatische multiple Neuritis unter dem Bilde einer Art partieller unterer Plexuslähmung. Zeitschr. f. experim. Pathol. Bd. VI. H. 3. p. 905.
231. **Urbantschitsch**, E., Schussverletzung des Ohres. Direkte Verletzung des Nervus facialis, indirekte des Nervus acusticus. Wiener Klin. Wochenschr. No. 27.
232. **Valobra**, J., Reazione elettrica contralaterale nella paralisi facciale periferica. Riv. neuropat. 1908. III. No. 5. 129—140.
233. **Viner**, M., Multiple Neuritis. Montreal Med. Journ. XXXVIII. 295—304.
234. **Vulpius**, Oskar, Zur Behandlung der Lähmungen an der oberen Extremität. Münch. Mediz. Wochensch. No. 21. p. 1065.
235. **Watermann**, G. A., Facial Paralysis; A Study of Three Hundred and Thirty-Five Cases. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. No. 2. p. 65.
236. **Waugh**, W. F., Neuritis. Medical Fortnightly. April.



237. Weatherhead, E., Herpes of the second and third posterior root areas, accompanied by facial paralysis. Brit. Med. Journal. p. 402.
238. Weber, F. Parkes, A Case of Symmetrical Atrophy of Hand Muscles with Cervical Ribs. Family History of Cervical Ribs. Transact. of the Med. Soc. of London. p. 394.
239. Wertheim, Alexander, Ein Fall von isolierter Verletzung des Nervus hypoglossus. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 98. H. 4. p. 94.
240. Williamson, R. T., Note on the Early Symptoms and Diagnosis of Peripheral Neuritis. Med. Chron. L. 357—359.
241. Willis, John, A Case of Peripheral Neuritis. (Alcoholic.) The Lancet. II. p. 1814.
242. Wischnitz, Fall von Recurrenslähmung infolge von Lymphosarkom. Berl. klin. Wochenschr. p. 989. **(Sitzungsbericht.)**
243. Wishart, D. J. Gibb, Facial Paralysis Du to Aural Lesions. The Laryngoscope. Vol. XIX. No. 11. p. 832.
244. Wittmaack, Beitrag zur Kenntnis der Erkrankungen der Hörnerven. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2608. **(Sitzungsbericht.)**
245. Wolf, H., Fall von Ophthalmoplegie und peripherer Fazialislähmung. New Yorker Mediz. Monatsschr. p. 383. **(Sitzungsbericht.)**
246. Wyllie, John, A Case of Peripheral Neuritis (Alcoholic). The Lancet. II. p. 1814.
247. Yearsley, Macleod, Specimen and Notes from Case of Tumour of the Auditory Nerve. Proc. of the Royal Soc. of Medecine. Vol. II. No. 3. Otolog. Sect. p. 18.
248. Zesas, D. G., Zahnextraktion und Fazialislähmung. Fortschr. d. Med. 1910. No. 2.
249. Ziehen, Die Rolle des Sympathicus in der Pathologie. Berliner klin. Wochenschr. p. 465. **(Sitzungsbericht.)**
250. Zumsteeg, Rekurrenslähmung bei Bronchialtuberkulose. Charité Annalen. Bd. 33. p. 707—711.

Von den Arbeiten, über die im folgenden berichtet werden soll, sind, was die Pathologie einzelner Nerven betrifft, die Mitteilungen von Ramsay-Hunt über Herpeseruptionen im Fazialisgebiet, sowie die von Kron über einige seltenere Störungen der Zungennerven, endlich diejenigen hervorzuheben, die sich mit der operativen Behandlung der Gesichtslähmungen beschäftigen. Ebenso interessant sind die Berichte über Versuche, Extremitätenlähmungen aus verschiedenen Ursachen durch Operation zu beseitigen. Im Kapitel Neuritis und Polyneuritis verdienen die Fälle von Neuritis in der Gravidität, dem Puerperium und bei Syphilitischen (Ebstein, Steinert, Schlippe) Beachtung.

Von den Mitteilungen, die unter der Überschrift „Verschiedenes" hier hurz wiedergegeben sind, sind die Arbeiten „Shiotas" über die Veränderungen der peripherischen Nerven bei Leprösen, sowie die Turners und Telekys über interessante Fälle von Bleilähmungen besonderer Berücksichtigung wert.

I. Lähmungen.

A. Lähmungen der Hirnnerven.

1. Fazialislähmung.

Der Fall **Weatherhead's** (237) betrifft einen 50jährigen Patienten, bei dem unter leichter Temperatursteigerung, aber ohne bedeutendere neuralgische Schmerzen, ein linksseitiger Herpes auftrat, der sich bis zum Schlüsselbein, dann oberhalb des Ohres auf die unteren Abschnitte des Scheitel- und Hinterhauptbeines, nach vorn bis zum vorderen Unterkieferrand, bis zum Mundwinkel und zur Halsmitte, sowie bis zur Mittellinie des Nackens erstreckte. Auf der Höhe der Eruption trat eine Lähmung der linksseitigen Gesichtshälfte ein.

Marsh (145) teilt zwei interessante Fälle mit. Erkennt man zur Zeit einer Mastoidoperation, daß der N. facialis getrennt ist, so kann man durch sorgfältiges Zusammenbringen des proximalen und distalen Endes, durch Einlegen einiger Streifen von Chromkatgut, durch Zurückbiegen der Nerven-



enden in den Knochenkanal und durch sorgfältige Bedeckung des Operationsfeldes mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit eine Regeneration des Nerven anbahnen. Hat man nicht erkannt, daß der Nerv durchtrennt ist, so muß die Operationswunde geöffnet und die Nervenenden so zusammen gebracht werden, wie vorher beschrieben. Ist das geschehen, so soll eine erneute Operation vor Ablauf von 3—4 Monaten nicht unternommen werden. — Diese Methode sollte jedesmal vor dem Versuch einer Anastomosenbildung, sei es mit dem N. hypoglossus oder accessorius, unternommen werden, da die Resultate genannter Operationen nicht immer gerade befriedigende sind.

Die Überschrift besagt im wesentlichen den Inhalt der Mitteilung. **Ballance** (15) machte bei einer 25jährigen, wahrscheinlich an einer tuberkulösen Mittelohraffektion leidenden und mehrfach operierten Dame, die schließlich eine vollkommene linksseitige Gesichtslähmung davongetragen hatte, folgende Operation:

Am hinteren Rand des M. hypoglossus wurde der N. hypoglossus getrennt, und sein proximales Ende wurde mit dem Stück des Fazialis vereinigt, der am Foramen stylomast. durchtrennt war. Sodann wurde der N. accessorius längs gespalten und sein eines Ende mit dem distalen Ende des N. hypoglossus vereinigt, und zwar am hinteren Rande des M. hypoglossus. Vorher war festgestellt worden, daß der M. retrahens auric. der einzige Muskel war, der auf elektrischen Reiz des Fazialis vom Foramen stylomast. her reagierte. Nach der Fazialis-Hypoglossus-Anastomose erschien das Gesicht symmetrisch (eine linksseitige Abduzenzlähmung bestand schon bei der Patientin vor der Beobachtung durch Verf.). Sechs Wochen nach der oben beschriebenen Operation war der linke Trapezius und Sternokleidomast. und die linke Zungenhälfte atrophisch. Nach $1^1/_2$ Jahren war nach Verf. die trophische und funktionelle Erholung des Fazialis sowie der Zungen- und Nackenmuskeln eine vollständige. Die Bewegungen der Zunge und des Gesichts waren dissoziiert; bewegte die Patientin aber die Schultermuskeln, so sah man eine Bewegungswelle vom Rücken der linken Zungenhälfte zur Spitze verlaufen; Zungen- und Schulterbewegungen waren also noch nicht dissoziiert.

Verf. zieht den Zungennerven (wie Ref.) dem Akzessorius bei der Anastomosenbildung mit dem gelähmten Fazialis vor. In seinem Falle behauptet Verf., daß auch die Bewegungen nach psychischen Erregungen und auf psychische Reize (emotional stimuli) symmetrisch und vollkommen waren. Man solle immer den ganzen Zungen- oder Akzessoriusnerven für die Anastomosenbildung opfern. Endlich verwirft Verf. auch die Anastomose, welche das eine Ende eines Nerven mit nur einem Teil des anderen Nerven verbindet (End-to Side Anastomosis). Eine Heilung der Zungenatrophie durch Vereinigung des distalen Endes des durchtrennten Hypoglossus mit dem N. lingualis hat sich im Falle von B. nutzlos erwiesen.

Bei den gelinde gesagt sehr unvollkommenen Erfolgen der Nervenpfropfung zur Heilung sonst nicht heilbarer Fazialislähmungen ist von Gomoiu eine Transplantation des Sternokleidomastoideus an der Lippenkommissur vorgeschlagen und von **Jianu** (116) 1908 einmal ausgeführt worden. Es handelte sich damals um einen Fall von Gesichtslähmung, der nach einer Parotisexstirpation zurückgeblieben war. Das neue Verfahren des Verf., von Jonescu ausgeführt, besteht in einer Transplantation eines Bündels des Masseters an die Lippenkommissur, um den unangenehmen Störungen der Verschiebung der Kommissur, der Speisenansammlung in der gingivo-labialen Furche und den Speichelrinnen an der Kommissur abzuhelfen.





Es wurde ein bemerkenswerter Erfolg erzielt. Das Verfahren hat besonders bei Lähmungszuständen im unteren Fazialisabschnitt für die Besserung der Gesichtsstatik Bedeutung. Macht man die erwähnte Operation gleichzeitig mit der Tarsoraphia angularis, so kann man die Schädigungen, die ein Lagophthalmos (Hornhautaffektionen) und die entstellenden Kommissurenverschiebungen, welche auch den Kauakt stören, verursachen, auf diese Weise am besten beseitigen.

Krondl (123) berichtet den Fall eines von einer nervösen Mutter stammenden und selbst an Lungenspitzenkatarrh leidenden Soldaten, der nach Extraktion des oberen linken Molars nach 2 Tagen eine später durch linksseitige Gesichtsschmerzen komplizierte Fazialislähmung bekam, die noch nach 6 Wochen nicht vollkommen geheilt war. Es bestanden die Zeichen einer partiellen Entartungsreaktion.

Fünf Tage nach der Extraktion eines linken oberen kariösen Backzahnes trat bei einer 51jährigen Frau, einer Patientin **Zesas'** (248), eine Lähmung der linken Gesichtsmuskulatur ein. Elektrische Erregbarkeit vermindert; Zahnfleisch am linken Oberkiefer geschwollen; Schmerzen in der gesamten linken Gesichtshälfte. Nach etwa 2—3 Wochen Entleerung blutigen, übelriechenden Eiters aus der Zahnlücke. Danach Nachlaß der Schmerzen und der Schiefheit der linken Gesichtshälfte. Verf. hält es für sehr wahrscheinlich, daß die Nervenläsion mitunter in infektiösen, mit der Zahnextraktion in Zusammenhang stehenden Verhältnissen ihren Grund haben könne. Während des Bestehens des Leidens brachten fleißige Mundspülungen mit lauwarmem Wasser die meiste Erleichterung.

Alt (7) will die operative Behandlung der Fazialislähmung durch Anlegung einer Anastomose zwischen N. facialis und accessorius oder hypoglossus (Nervenpfropfung) nur dann angewandt wissen, wenn bei der Radikaloperation ein großer Labyrinthsequester mit dem größten Teil des Canalis Fallopiae entfernt wird, und deshalb ein Zusammenwachsen des zentralen und peripheren Nervenstumpfes ausgeschlossen erscheint. Bei otogenen Fazialislähmungen, die Wochen oder Monate vor der Operation bestanden haben, wendet er ein sehr einfaches Verfahren an, das ohne jede Schädigung eines andern Hirnnerven ausgeführt werden kann. Es hat den Zweck, den Canalis Fal. freizulegen, eventuelle Fisteln, Usuren der Knochenwand ausfindig zu machen, den Kanal zu öffnen, die Nerven durch sorgfältiges Abtupfen von anhaftenden Granulationen und eingedrungenen Cholestearinschuppen zu befreien und so jede Kompression der Nerven zu beseitigen. Der Rückgang der Lähmungserscheinungen erfolgte dann in der überwiegenden Zahl der Fälle prompt.

Bei einem 14jährigen Mädchen, Patientin **Spiller's** (215), zeigte sich vom 5. Lebensjahr an eine linksseitige Fazialislähmung und Hervortreten des Auges derselben Seite. — Allmähliche Entwicklung des Leidens; keine Ohraffektion, kein Kopfschmerz, Schwindel oder Erbrechen. Nur die Mund- und Kinnmuskeln reagieren auf den faradischen Strom. Pupillen gleich. Das Kind stottert. Augenhintergrund, Gesichtsfeld zeigen keine Abweichung vom Normalen. Vielleicht handelte es sich in diesem Falle um eine Sinusthrombose. Das Kind hatte im Alter von $3^1/_2$ Jahren einen Krampfanfall und weiterhin bis zum 6. Jahre noch etwa 5 andere derartige Anfälle.

Bei einer 57jährigen Dame, Patientin **Söderbergh**'s (212), begann das Leiden mit Sausen im linken Ohre und wechselnder Schwerhörigkeit. Nach einem Herpes traten neuralgische Schmerzen und eine Fazialislähmung auf. Weiter fand sich eine verengerte Lidspalte auf derselben Seite, Enophthalmus und träge Erweiterung der Pupille bei Schmerz. — Es handelt sich



also um ein Fazialissyndrom im Fallopischen Kanal in der Nähe des Gangl. genicul., andererseits um ein sympathisches Syndrom von Augensymptomen und (wahrscheinlich) Hemiatrophia fac., welches durch eine Schädigung des Plexus caroticus internus erklärt werden kann. Ein ossöser Prozeß gibt für den Wechsel der Symptome und den pathologischen Endeffekt eine natürliche Erklärung, eine Annahme, die gestützt wird durch den Befund einer Scheitelperiostitis, deren Spezifität verdächtig ist. Verf. faßt seine Schlußfolgerungen folgendermaßen zusammen:

1. Es gibt ein Syndrom von Spasmus, Parese und Neuralgie der einen Gesichtshälfte, wo Hemiatrophie derselben Seite als Komplikation mit okulären sympathischen Symptomen verbunden auftritt.

2. Da keine objektiv, nachweisbaren Veränderungen des Trigeminus vorliegen, spricht die Beobachtung zugunsten der Sympathikustheorie der Hemiatrophie.

3. Das Syndrom kann anatomisch durch eine einheitliche Läsion gedeutet werden, nämlich durch einen sich vom Fazialisknie bis in den Canalis caroticus ausbreitenden Herd im Os petrosum.

Sydenham (223) empfiehlt statt der Anastomosenbildung (mit dem N. hypoglossus oder accessorius), die im Fallopischen Kanal getrennten Nerven durch einen Seidenfaden zu verbinden, der ein Leitband zwischen den Nervenstücken bilden soll. Er sah von diesem Eingriff, der schon früh gemacht werden kann, günstigen Erfolg bei einem 5jährigen Kinde.

Im wesentlichen Bekanntes bringt die Arbeit **Falloux**'s (72). Die Gesichtslähmungen können bei der Geburt des Kindes durch Zangendruck entstehen oder durch Dehnung der Nerven, resp. durch den auf den Nerven ausgeübten Druck bei engem Becken der Mutter, bei Spasmen des Uterus, bei schlechter Kindeslage usw. Andererseits finden sich Fazialislähmungen bei mangelnder oder unvollkommener Entwicklung des Fazialiskernes und des Felsenbeins. Während diese letzteren natürlich eine schlechte Prognose geben, ist die Aussicht auf Wiederherstellung der Funktion bei den ersteren durchaus günstig.

Hirschfeld (108) hat einige Male beobachtet, daß die Lidspalte an der durch die Paralyse des Gesichtsnerven gelähmten Gesichtshälfte entgegen dem gewöhnlichen Befund kleiner war, als an der gesunden Seite. — Bei allen diesen Patienten war die Stirnmuskulatur und die der Augenbrauenhaut abnorm entwickelt. Bei Lähmung sinkt nun dieser Stirnmuskel herab, und so muß auch das ganze obere Lid tiefer treten.

In drei Fällen sah Verf. ferner im Anfangsstadium einer Fazialislähmung klonische Zuckungen von tikartigem Charakter auf der gesunden Seite, die nach wenigen Tagen, ohne wieder zurückzukehren, aufhörten. Ob die Erklärung dieser Erscheinung die richtige ist (Empfangen motorischer Impulse der Gesichtsmuskeln von beiden Hemisphären), möchte Ref. bezweifeln, kann aber die Begründung dieses Zweifels an dieser Stelle nicht näher ausführen.

In einem Falle sah Hirschfeld bei einem jungen Manne nach einer Riß- und Quetschwunde nach oben und außen von der rechten Augenbraue eine isolierte Lähmung desjenigen Astes der Rami temporales, welcher den M. frontalis versorgt. Dieser Muskel gab bei Intaktheit aller übrigen Gesichtsmuskeln Entartungsreaktion.

Schon einmal ist in diesem Jahresbericht über die hochinteressanten Untersuchungen **Hunt**'s (112) berichtet worden (1908 S. 639).

Aus der vorliegenden Abhandlung, die eine Reihe der früher schon mitgeteilten Tatsachen und Betrachtungen wiederholt, heben wir als besonders interessant folgendes hervor: Der 7. Nerv, der Nervus facialis ist



ein gemischter Nerv gleich dem Trigeminus. Seine peripherischen sensiblen Äste sind der N. petrosus superfic. major mit seinem Paukenhöhlenast und dem zum Ganglion spheno-palatinum hinziehenden Teil; zweitens der N. petrosus superfic. minor mit seinem Paukenhöhlenast und seiner Verbindung mit dem Ganglion oticum; drittens mit dem motorischen Ast verlaufend die Chorda tympani und die sensiblen Fasern für die Ohrmuschel.

Die sensorischen Funktionen des Fazialis sind bedingt durch die zu den vorderen zwei Dritteln der Zunge gehenden Fasern der Chorda, ferner durch Anastomosen mit den Endigungen des Hörnerven im inneren Ohr; drittens durch sensible Fasern, die zum Mittelohr gehen, zu den Zellen des Proc. mastoid. und der Tuba Eustachii (es sind das die tiefen Äste der Nn. petrosi), und endlich durch sensible Fasern zum äußeren Ohr, die mit dem Fazialisstamm aus dem Foramen stylomastoid. heraustreten.

Als sensorische Symptome und Syndrome des 7. Nerven beschreibt Verf. Schmerzen, hervorgebracht durch eine Neuritis des Nerven im Fallopischen Kanal, ferner lanzinierende Schmerzen in der Tiefe des Ohres bei 5 Tabikern (in einem dieser Fälle von 15jähriger Dauer der tabischen Erkrankung fand Hunt ausgesprochene Degeneration im N. Wrisbergii) und endlich eine Art auraler oder tympanaler Krisen bei Tabischen, die sich durch lanzinierende Schmerzen im Ohr, Klingen, Schwindel und vorübergehende Hörstörungen charakterisierten.

Weiter können primäre funktionelle Otalgien und Reflexotalgien beobachtet werden, abhängig oft von tief sitzenden ulzerativen Affektionen der Mund- oder Nasenschlundschleimhaut.

Beeinträchtigungen der Sensibilität finden sich als Hypästhesien der Ohrmuschel, der vorderen zwei Drittel der Zunge und Geschmacksverlust an eben derselben Stelle. Sehr interessant ist die Bemerkung, daß eine Reihe von Reflexkrämpfen im Bereich des Fazialis von einer Reizung der zuführenden sensiblen Fasern im Fazialis selbst abhängig zu machen wäre. Hier kann der Reiz direkt zum Nukleus des sensorischen Fazialis (Ganglion genic.) geleitet sein. Auch typische Myokymien im Fazialisbereich mit Taubheit verbunden, hat Verf. als Ausdruck ausgedehnter Läsionen des Mittelohrs beobachten können.

Als besondere Symptomenkomplexe hebt Verf. (früher Gesagtes wiederholend) hervor: die mit Herpes verbundene Entzündung des Ganglion geniculatum, den Herpes oticus; dieselbe Krankheit verbunden mit Gesichtslähmung und Hörstörungen; den Herpes facialis und Herpes occipito-collaris mit Gesichtslähmung und Hörstörungen.

Weitere Einzelheiten der höchst lesenswerten Arbeit siehe im Original.

Bouchaud (28) beschreibt den Fall einer 32jährigen Frau, die vor 2 Jahren eine rechtsseitige Gesichtslähmung akquirierte, der nach 2 Jahren eine linksseitige folgte. Beidemal waren an der betreffenden Kopfhälfte Schmerzen vorausgegangen. Besserung der rechtsseitigen Lähmung, aber mit Kontrakturzuständen und unwillkürlichen spastischen Zusammenziehungen der rechtsseitigen Gesichtsmuskulatur.

Die in der Überschrift genannte Anzahl von Fazialislähmungen hat **Watermann** (235) aus den Aufzeichnungen von etwa 8 Jahren, die er Hospital- und eignen Beobachtungen, vermehrt durch die ihm von Kollegen überlassenen Fälle entnommen hat, gesammelt. Alle Gesichtslähmungen infolge von Ohrenkrankheiten, von Hirnsyphilis, Basisfrakturen und Geschwülsten sind hierbei nicht berücksichtigt. — Im großen und ganzen kommt Watermann etwa zu denselben Resultaten, wie sie vom Referenten in verschiedenen Arbeiten niedergelegt worden sind. 52% der Kranken waren männlichen,



48% weiblichen Geschlechts; der Unterschied kann füglich vernachlässigt werden. Desgleichen ist der Unterschied des Befallenseins der rechten oder der linken Seite ein nur minimaler und ebenfalls kaum zu berücksichtigender. — Eine neuropathische Veranlagung der von Gesichtslähmung befallenen Kranken weist Verf. zurück. Auch die Behauptung einiger Autoren von der stets oder doch wenigstens häufig vorhandenen Mittelohraffektion kann Verf. nicht bestätigen, wie ihn die Untersuchungen eines befreundeten Ohrenspezialisten belehrten. In bezug auf das Auftreten der Lähmung in Sommer- oder Winterzeit und in bezug auf die Schwere der Lähmung findet Verf. keineswegs, daß die leichteren Fälle in die Sommermonate, die schwereren in die Wintermonate fallen. Was die Rezidive einer Gesichtslähmung betrifft, so fand Watermann, daß 2,7 % seiner Fälle Rückfälle zeigten, und daß einer zur Zeit der Beobachtung zum dritten Male erkrankt war. Zwischen 40 und 60 Jahren erschienen die Lähmungszustände schwerer, was vielleicht auf das verringerte Widerstandsvermögen des Organismus in höherem Alter bezogen werden kann.

Mit dem Referenten spricht sich Watermann in bezug auf die die Lähmung begleitenden Schmerzen dahin aus, daß sie in leichteren Fällen in gleicher Weise und Schwere vorhanden waren, wie in den schweren.

Über das Auftreten von Kontrakturen nach schweren Fazialislähmungen spricht sich Watermann dahin aus, daß eine galvanische Behandlung für das Auftreten der Kontraktur keine Rolle spielt. Ob das Alter des Patienten hierbei mitspricht, sei schwer zu entscheiden.

Schließlich erwähnt Verf. noch die für das Auftreten von Kontrakturen und Mitbewegungen eine Erklärung suchende Arbeit von Lipschitz (vgl. diesen Jahresbericht f. 1907 S. 715), berücksichtigt aber dabei nicht die vom Referenten gegen die Lipschitzschen Behauptungen zum Teil remonstrierende Arbeit des Referenten (Jahresbericht 1908 S. 637).

Cunningham (53) beobachtete bei einer 9jährigen Patientin, die an beiderseitiger Mittelohreiterung litt, zuerst eine rechtsseitige Fazialisparese und ein Jahr, nachdem diese im Anschluß an die Eröffnung des Warzenfortsatzes zur Heilung gekommen war, eine linksseitige Gesichtslähmung. Auch diese gelangte nach Trepanation des Warzenfortsatzes vollständig zur Restitution. *(Bendix.)*

Die 35jährige Mutter, welche **Frey** (78) vorstellt, litt vor 18 Monaten an schwerer Fazialislähmung, gerade im 7. Monate der Gravidität; Heilung mit Kontraktur. Das normal entwickelte Kind bekam im 8. Monate eine heterolaterale Fazialislähmung mit EaR. Vortr. meint, daß nicht bloß die Verengerung des Canalis Fallopiae, sondern auch eine besondere Vulnerabilität des N. VII sich vererbt hat.

2. Lähmungen der Augenmuskelnerven; ferner der Nn. Trigeminus, Glossopharyngeus, Vagus, Akzessorius, Hypoglossus.

Bernhardt (23) stellte einen 27jährigen Mann mit doppelseitiger scheinbarer Ptosis vor. Es bestand jedoch keine nervöse Störung, sondern ein Zustand abnormer Schlaffheit und Verdünnung der Haut beider oberen Lider. Dieser Zustand war von Sichel als Ptosis atonique, von Fuchs als Blepharochalasis (Liderschlaffung) beschrieben worden. Weitere Auseinandersetzungen siehe im Original.

Es handelt sich bei den Fällen **Langstein**'s (129) um ein 6jähriges und ein $2^1/_2$ jähriges Kind, von denen das erste eine rechtsseitige, das zweite eine doppelseitige angeborene Ptosis zeigte. Sonstige Anomalien bestanden



nicht. Es war wie Möbius, Heubner u. a. annehmen, eine unfertige Ausbildung der Ursprungskerne vorhanden.

In dem Falle von **Schwabach** und **Bielschowsky** (203) handelte es sich um eine Affektion, die unter dem Bilde eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors verlief und mit Paresen im ganzen linken Fazialis, linken Abduzens, Taubheit links und lebhaften Reizerscheinungen (Neuralgie) im linken N. trigeminus einherging. Als Ursache wurde ein Myxofibrom des linken Felsenbeins eruiert. *(Bendix.)*

Die beiden Fälle **Blanc**'s (27) stellen den Gradenigoschen Symptomenkomplex dar: Otitis media, Schmerzen in der Schläfenscheitelbeingegend, Lähmung des Abduzens. In beiden ist der Warzenfortsatz nicht beteiligt, beide heilen aus. Die Fälle unterscheiden sich aber dadurch, daß der erste eine chronische Mittelohreiterung, der zweite ein akuter Mittelohrkatarrh ist, und dementsprechend die Abduzenslähmung seit Jahren resp. seit einigen Tagen bestanden hat. Die verschiedenen Hypothesen, die die Entstehung der Lähmung als Folge einer Kernläsion, als reflektorische, als neuritische annehmen, lehnt Verf. ab und tritt für ihren meningitischen Ursprung ein. Die Infektion des Ohres führt zu einer Kongestion der Stirnhäute an der Vorderfläche des Felsenbeins, daher die Schmerzen und deren Persistenz trotz guten Abflusses aus der Pauke. Diese kongestive Reizung kann zur Spitze des Felsenbeins fortschreiten und dort den VI. Nerv in Mitleidenschaft ziehen. In diesem Zustande würde die Lumbalpunktion ein negatives Resultat ergeben. Entwickelt sich der Prozeß nicht weiter, so bekommt man die leichten und schnell heilenden Fälle. Die Reizung kann aber auch von der einfachen Kongestion zu einer serösen Exsudation führen, dann entsteht eine Druckerhöhung in dem Subarachnoidalraum und als Folge davon das charakteristische Zeichen der Meningitis serosa: Die Hyperämie der Papille, verschiedene Lähmungen, erhöhter Druck der Lumbalflüssigkeit. Der Abduzens wird dann in seinem Knochenkanal stranguliert, und so ergeben sich die Fälle von langsamer oder unvollkommener Rückbildung der Lähmung. Weiter kann sich daraus eine eitrige Meningitis mit allen charakteristischen Zeichen entwickeln. Die Wege der Infektion sind zahlreich: Tegmen tympani, Knochenfisteln von der Pauke zur hinteren Fläche des Felsenbeins, die vielen Lymph- und Blutgefäße, die das Mittelohr mit den Hirnhäuten verbinden. So wird das Symptomenbild Gradenigos sehr große Variationen bieten und die Prognose sehr vorsichtig zu stellen sein. Die Lumbalpunktion wird auch durch ein negatives Resultat wichtigen Aufschluß geben.

Schlesinger (197) beobachtete wiederholt bei klinisch nachweisbarem Karzinom an anderen Körperstellen eine Lähmung bestimmter Abschnitte des N. alveolaris, die stets mit der Entwicklung von Metastasen im Unterkiefer resp. im Canalis alveolaris inferior in Verbindung stand. In zwei Fällen konnte die Autopsie diese Tatsache erweisen. Parästhesie an der Haut der Lippe sowie an der Schleimhaut der Unterlippe und der Gingiva mit folgender Anästhesie und Analgesie treten hervor, während Schmerzen erst spät eintreten und selten einen hohen Grad erreichen. Die Empfindungsstörung reicht genau bis zur Mittellinie, in einem Falle war die Lähmung doppelseitig und symmetrisch. Tritt bei Karzinom und namentlich bei solchem der Mamma eine zirkumskripte Gefühlsstörung am Kinn mit der Mittellinie scharf absetzend und ebenso an der Mundschleimhaut auf, so handelt es sich meist um Drucklähmung des N. alveolaris inferior durch Metastasenbildung im Unterkiefer. Das Vorhandensein dieser Erscheinung ist eine



strikte Kontraindikation gegen Vornahme eines operativen, radikalen Eingriffes am primären Tumor.

Eine Röntgenaufnahme wies bei einem 15 jährigen Knaben, einem Patienten **Zumsteeg**'s (250), das Vorhandensein hyperplastischer Lymphdrüsen am Hilus beider Lungen, besonders der linken, nach. Das Kind litt an einer linksseitigen Stimmbandlähmung. Nach Injektion von Alttuberkulin traten nach einer Woche Fieber, Kopfschmerzen, Atemnot ein: auch das rechte Stimmband zeigte sich nunmehr gelähmt. Tracheotomie wegen Gefahr der Erstickung. Allmähliche Besserung; größere Beweglichkeit des rechten Stimmbandes. Der Fall muß nach Verf. als selten aufgefaßt werden; es scheint der Nachweis der Nervenlähmung durch die vergrößerten und erkrankten Bronchialdrüsen in diesem Falle zum ersten Male erbracht.

Grünberg's (99) Fall, ein 2 $^1/_2$ jähriges Kind betreffend, bietet einen Beitrag zur Pathologie der Sepsis insofern, als er das Vorkommen septischer Lähmungen durch Blutung in die Nervenscheiden beweist. Von Interesse ist ferner der Nachweis von Blutungen in den Modiolus der Schnecke zur Beurteilung der nach septischen Prozessen bisweilen beobachteten Hörstörungen.

Bei einem 20 jährigen Mann, Patient **Miura**'s (153), der an Beriberi litt, fand sich außer Lähmung der Extremitäten, des Fazialis und Internus, Sensibilitäts- und Reflexstörungen auch eine doppelseitige Rekurrenslähmung. Die Untersuchung der Nerven ergab schollige Degeneration derselben im weiten Umfange; die Muskeln waren fettig degeneriert.

Einem 30 Jahre alten Manne, berichtet **Steinitz** (218), war ein schwerer eiserner Wagenteil gegen die linke Kopf- und Schulterseite gefallen und hatte ihn stark gedrückt. Außer den typischen Zeichen einer linksseitigen Trapeziuslähmung fand sich ein bedeutendes rechtsseitiges Pleuraexsudat (Einzelheiten siehe im Original). Allmähliche Besserung der Trapeziuslähmung, aber Verschlimmerung der wahrscheinlich schon vor dem Unfall bestehenden Tuberkulose.

Guder und **Dufour** (100) haben 79 Fälle von Stimmbandlähmungen, die sie in den letzten 8 Jahren beobachtet haben, zusammengestellt, und zwar, je nachdem dieselben vollständig oder unvollständig, einseitig oder doppelseitig waren; außerdem haben sie Alter und Geschlecht berücksichtigt, sowie die ätiologischen Momente. Von einseitigen Lähmungen wurden 23 vollständige und 40 unvollständige beobachtet, von doppelseitigen 16. 36 mal war linksseitige, 27 mal rechtsseitige Lähmung vorhanden; hauptsächlich der Erkrankung des Aortenbogen halber war die linke Seite bevorzugt. Zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr wurden die meisten Fälle gefunden; dem Geschlechte nach waren 52 Männer und 27 Frauen; hauptsächlich das Aortenaneurysma und der Krebs der Speiseröhre sind hierfür ausschlaggebend. Unter den Ursachen spielen eine Hauptrolle der Kropf und andere Erkrankungen der Gl. thyreoidea. In 18 Fällen war der Kropf und dessen Operation schuld an der Lähmung; der Kropf allein hat in 5 Fällen einseitige, in 2 doppelseitige Lähmung herbeigeführt; bösartige Geschwülste 2 mal, Entzündung 2 mal, die Operation 11 mal; 9 mal war vor der Operation der Nerv leistungsfähig. Veränderungen der Aorta haben 16 mal eine Laryngoplegie herbeigeführt, hauptsächlich durch Periaortitis, im übrigen war in 3 Fällen von Aneurysma der Nerv nicht gelähmt. Das rechte Stimmband war in 2 Fällen paretisch; es handelte sich, wie das Röntgenbild zeigte, um eine Dilatation des Aortenbogens. Der Krebs der Speiseröhre war 7 mal die Ursache; beide Nerven waren gleich oft befallen in je 2 Fällen, in einem waren beide paretisch.

Marer (144) berichtet die Krankengeschichte eines 8 jährigen Knaben. der jeden Nachmittag heftige Schmerzen im rechten äußeren Gehörgang. ebenso am oberen Teil der Ohrmuschel und in der Schläfengegend empfand. die etwa 4—5 Stunden anhielten und erst einer Chininmedikation wichen. Es handelte sich also um eine Neuralgie im 3. Trigeminusast und, was besonders bemerkenswert ist, bei einem Kinde.

Nach den Untersuchungen **Rethi**'s (178) ist der Vagus als der motorische Nerv des M. levat. veli palat. anzusehen; eine doppelte Innervation vom Vagus und vom Fazialis möchte Verf. abweisen; denn wenn schon nicht deutliche Lähmungserscheinungen bei Lähmung des Fazialis zu konstatieren sind, so müsse doch beim Tier bei Fazialisreizung eine Kontraktion erzielt werden, was bei einwandsfreier Versuchsanordnung nie stattfand. Wenn auch bei Übertragung experimenteller Ergebnisse von Tier auf Mensch Vorsicht geboten ist, so sind doch diese in großer Zahl und bei den verschiedensten Tieren angestellt nicht abzuweisen, zumal sie mit den anatomischen Untersuchungen und den durch Obduktion sicher gestellten Fällen übereinstimmen. Die sekretorischen Fasern stammen vom Fazialis und Sympathikus. Verf. konnte die im Fazialis enthaltenen sekretorischen Fasern in den N. petros. superf. major und in den N. vidianus verfolgen, in den auch die vom Sympathikus stammenden Fasern durch den N. petr. prof. maj. einmünden. Von diesem aus verlaufen sie gemeinsam zum Gangl. sphenopalat. und durch die N. palat. zum weichen Gaumen.

Hunt (113) berichtet summarisch über 158 Fälle von mit Herpes zoster verbundenen Lähmungen. 18 betrafen Paralysen des Okulomotorius. 1 einen Fall von Trochlearislähmung, 5 von Abduzenslähmung. Es handelte sich hier stets um Herpes frontalis oder facialis. Von 12 Fällen von Armlähmungen betrafen 8 den Oberarmtypus, 4 den Unterarm- resp. den gemischten Typus. Der Herpes zeigte sich hier an der oberen Extremität. Lähmungen der Bauchmuskeln mit Herpes am Rumpf wurden zweimal gesehen. Unter 80 Beobachtungen von Gesichtslähmungen bestand 43 mal Herpes occipito-collaris; 14 mal Herpes facialis; 19 mal Herpes oticus; einmal fand sich Herpes facialis und occipito-collaris; 3 mal Herpes oticus und occipito-collaris vereint. In 30 dieser Fälle bestanden Komplikationen von seiten des Hörnerven, und zwar einfache Hörverminderung bis zu schweren Formen der Ménièreschen Erkrankung. Herpes des Rachens, des Kehlkopfes und des Ohres hängt mit Entzündungen der Ganglien des Glossopharyngeus und Vagus zusammen. Einigemal wurde dabei Bradykardie, Übelkeit, Erbrechen und Schluchzkrampf beobachtet. 50 mal bestand Fazialislähmung ohne Symptome von seiten des Hörorganes; 30 mal waren Gesicht und Ohr gemeinsam erkrankt; übrigens können Symptome von seiten des Hörorganes auch ohne Gesichtslähmung vorkommen: es besteht dann Ohrenklingen oder Taubheit und in einigen Fällen Ménièresche Krankheit.

Ein 17 jähriger Mensch, Patient **Wertheim**'s (239), bekam einen Messerstich in den Hals: Eingangsöffnung in der Gegend des linken Zungenbeinhorns, Ausgangsöffnung rechts am Unterkieferrand, der Grenze zwischen dem mittleren und vorderen Drittel des horizontalen Kieferastes entsprechend. Arteria und Vena lingualis waren durchschnitten. Anfangs bestand undeutliche Sprache; nach etwa zwei Wochen zeigte sich die linke Zungenhälfte blasser, dünner und schlaffer als die rechte. Beim Herausstrecken weicht die Zunge deutlich nach links hin ab; am Mundboden ruhig liegend erscheint die rechte Zungenhälfte kleiner wie zusammengezogen. Keine Empfindungs- oder Geschmacksstörungen. Links fehlt die faradische Re-



aktion, die galvanische Erregbarkeit ist links herabgesetzt. Allmähliche Besserung.

Unter den mitgeteilten Beobachtungen **Kron**'s (122) beansprucht die erste „Verletzung des N. lingualis" ein ganz besonderes Interesse. Nach einer durch Schnitt behandelten Eiterung am unteren rechten Backzahn bei einer 42jährigen Frau stellte sich Schmerz in der rechten Zungenhälfte und Empfindungslosigkeit ein. Schwere der Zunge und Sprachbehinderung. An der rechten Zungenhälfte ist die Sensibilität bis zu der hintersten Partie für Berührung und Schmerz, Wärme und Kälte aufgehoben; ebenso der Geschmack auf den vorderen zwei Dritteln der rechten Zungenhälfte für alle Qualitäten; links ist er sehr fein. Mund ist trocken; Patientin trinkt viel. Später besserte sich die Sprache; die übrigen Symptome waren die gleichen ($1^3/_4$ Jahre nach der Verletzung). Allmähliche Lockerung und spontanes Ausfallen der Zähne; ferner hatten sich Schmerzen in der unteren Brustwirbelgegend eingestellt, die sich gürtelförmig nach vorn zogen. Der Urin der Kranken war stets eiweiß- und zuckerfrei. Wahrscheinlich war der Zahnausfall eine Ernährungsstörung auf neurasthenischer Basis. Verf. betont die oberflächliche Lage des N. lingualis und rät bei chirurgischen Eingriffen zur Vorsicht.

Eine zweite Beobachtung betrifft eine „Atrophische Lähmung des N. hypoglossus infolge einer nicht diphtherischen Angina". Es handelte sich um eine Neuritis des N. hypoglossus, speziell seiner linksseitigen Rami linguales. Der Verlauf war günstig. Da sich die Lähmung unmittelbar an eine Angina tonsillaris angeschlossen, so muß sie als Folge derselben betrachtet werden. Verf. zieht die in der Literatur vorliegenden hierher gehörigen Beobachtungen an und bespricht dann noch ausführlicher die Funktion der einzelnen Zungenmuskeln, die auf die Lage der Zunge bei der Ruhe und beim Herausstrecken derselben von Wichtigkeit sind.

Auf Grund einer großen Reihe eigener Beobachtungen, welche **Minor** (152) an heimgekehrten Verwundeten aus dem russisch-japanischen Kriege machte und analoger Fälle aus der Literatur, kommt Verf. zu folgenden Schlüssen.

Ungeachtet der Vielfältigkeit der Kopf- und Halstraumen, bei welchen der Sympathikus in Mitleidenschaft gezogen wird, kann man eine ziemlich beschränkte und dabei sehr beständige Gruppierung von Symptomen bemerken, welche sich in 3 charakteristische Symptomenkomplexe einteilen lassen:

I. Einen Typus glosso-vago-sympathicus, in welchem neben den bekannten Sympathikussymptomen noch eine Hemiatrophia linguae und Stimmbandlähmung auf derselben Seite hinzutritt.

II. Typus Vago-sympathicus, wo neben Sympathikussymptomen noch eine Stimmbandlähmung auf derselben Seite besteht; und

III. Typus Sympathicus purus s. physiologicus, wo nur bekannte Sympathikussymptome existieren.

An die 3 vom Verf. aufgestellten Typen reihen sich von oben: die multiple Hirnnervenlähmung (Zunge, Gaumensegel und Stimmband auf der einen Seite, ohne Sympathikus), und von unten: die bekannte Klumpkesche Lähmung (Brachialis und Sympathikus). Bei dem Feststellen der Sympathikusbeteiligung leisten große Hilfe die pharmakodiagnostischen Proben mit Aspirin (Schweiß), Adrenalin und Kokain (Augensympathikus).

Die Kokainprobe ist bei Traumen des Halssympathikus so zuverlässig, daß es erwünscht scheint, dasselbe Mittel auch bei anderen Krankheiten mit Verdacht auf Sympathikusläsion anzuwenden.



Verf. machte mit Kokain Proben bei Tabes, Syringomyelie, Hämatomyelie, Paralys. progressiva, verdächtiger Neurasthenie, Lues cerebrospinalis, Amelie, angeborener Verengerung der Lidspalte, Poliomyelitis der oberen Extremitäten, Migräne usw. und gelangte in einigen Fällen zu sehr interessanten positiven Resultaten. Die Untersuchung ist in dieser Richtung noch nicht abgeschlossen, und die definitiven Resultate werden nächstens extenso veröffentlicht werden. *(Autoreferat.)*

B. Lähmungen der Nerven der oberen Extremitäten.

Den bekannten Fällen von Ulnarislähmung nach Typhus fügt **Lasarew** (131) fünf neue in einer Kiewer Typhusepidemie beobachtete hinzu. Meist setzt die Erkrankung in der Rekonvaleszenzperiode ein. Gewöhnlich war die typhöse Erkrankung eine schwere. Besserungen der Lähmung traten innerhalb 12—100 Tagen ein. Es ist ein mechanischer Ursprung der Lähmung möglich (Liegen der Kranken auf der betroffenen Seite), aber auch ein entzündlicher Ursprung ist nicht von der Hand zu weisen; vielleicht ist die typhöse Mononeuritis durch Hineingelangen von Bazillen in die Nervenscheide entstanden.

Gordon (93) hat vier Fälle beobachtet von, wie er glaubt, isolierter Neuritis des unteren Hautastes des N. radialis (N. cutaneus antibr. dorsalis). Zwei der Patienten waren Männer, zwei Frauen; eine derselben war Alkoholistin. Es bestand bei allen Schmerz am Cond. externus des rechten Armes. Bei Druck auf einen etwa einen halben Zoll ober- oder unterhalb des Kondylus gelegenen Punkt traten lebhafte Schmerzen auf, ebenso bei Supinationsbewegungen. Bei einem Patienten traten auch paroxysmenweise Schmerzen auf, die in die Rückseite des Unterarmes ausstrahlten. Sensibilitätsuntersuchungen zeigten in zweien der Fälle eine Hyperästhesie, in den beiden anderen eine Hypästhesie im Verbreitungsbezirk des genannten Hautnerven. Die beiden Frauen, bei denen Hypästhesie bestand, genasen eher, als die beiden Männer, bei denen Hyperästhesie gefunden wurde. Motorische oder trophische Störungen fehlten in allen Fällen. Daß der Verf. den Supinator longus als den Supinationsmuskel des Unterarmes bezeichnet, beruht nach Ref. wohl auf einem Irrtum. Gordon glaubt es hier mit einer Neuritis des erwähnten Hautnerven zu tun zu haben; drei der Patienten hatten vor Jahren rheumatische Beschwerden, außerdem der eine einen Beschäftigungskrampf in der rechten Hand, der andere eine Parese desselben Gliedes. Ruhe, warme Bäder und Aspirin erwiesen sich in der Bekämpfung des Leidens am erfolgreichsten.

Abgesehen von der Feststellung einer Hyp- resp. einer Hyperästhesie im Gebiet des Ramus cutaneus antibrachii dorsalis ähnelt die von Gordon beigebrachte Beschreibung durchaus derjenigen, welche Bernhardt vor 14 Jahren in seiner Arbeit: „Über eine wenig bekannte Form der Beschäftigungsneuralgie mitgeteilt hat (Neurol. Zbl. 1896 Nr. 1). Der Symptomenkomplex, der in der Literatur durch den von Féré geschaffenen Namen der „Epikondylalgie" bekannt ist, hat neuerdings die Aufmerksamkeit der Chirurgen besonders in Anspruch genommen, von denen F. Franke den Zustand als neu und als Epikondylitis humeri, und Momburg als Periostitis am Epikondylus humeri beschrieben haben. Referent hat sich in der Deutschen Med. Wochenschr. 1910 Nr. 5 genügend über diese Dinge ausgelassen. In derselben Wochenschr. Nr. 1 hatte Franke, in der Nr. 6 hatte Momburg seine Beobachtungen über diesen Symptomenkomplex mitgeteilt.

Der Patient **Kühne**'s (125) war auf die Ellenbogengegend des im Ellenbogen gebeugt gehaltenen rechten Armes gefallen. Heben des rechten



Armes uud Außendrehung desselben behindert. Atrophie des Ober- und Untergrätenmuskels und elektrische Unerregbarkeit des M. infraspinatus. Der Deltamuskel war bei dem Kranken sehr stark entwickelt; so erklärt sich die Tatsache, daß in diesem Falle der Oberarmkopf in der Schultergelenkpfanne saß. Das Eintreten des M. delt. für den M. supraspin. ist nicht auffällig, der umgekehrte Fall, daß der Obergrätenmuskel den Deltamuskel ersetzen kann, ist aber häufiger beobachtet.

Wird, wie **Hunt** (114) erörtert, der Medianusast für den Daumenballen bei seinem Austritt unter dem Ligam. annulare des Handgelenks komprimiert, so kommt ein ausgeprägtes Bild der Atrophie der Daumenballenmuskulatur zustande. Dieser Ast hat nur motorische Funktionen und innerviert die Mm. abductor pollicis, den opponens und den äußeren Kopf des Flexor brevis. Es besteht dann Atrophie, Lähmung und Entartungsreaktion, aber jede Sensibilitätsstörung fehlt. Der Gebrauch der Hand ist, abgesehen von einer erheblichen Störung des Schreibaktes, unbeeinträchtigt. Verf. erinnert an die ähnliche von ihm beschriebene Affektion des N. ulnaris, wie darüber in diesem Blatte 1909 S. 109 referiert worden. Hunt macht noch darauf aufmerksam, daß die eigenartigen, von ihm beschriebenen Ulnaris- und Medianuslähmungen ohne Sensibilitätsstörungen leicht zu Verwechslungen mit der progressiven Muskelatrophie (Typus Aran-Duchenne) Veranlassung geben können.

Der erste der mitgeteilten Fälle von **Bernhardt** und **Zondek** (24) betrifft eine Fraktur der distalen Epiphysen des Radius und der Ulna mit Lähmungserscheinungen des Nervus medianus und ulnaris durch Zerrung oder direkte Läsion. Wegen frühzeitiger Abnahme des Gipsverbandes wurde eine günstige Adaption der Bruchfragmente nicht erreicht; trotzdem wurde eine gute Heilung erzielt bis auf eine geringe Verminderung der Streckfähigkeit. Verletzungen des N. medianus bei typischem Radiusbruch sind wiederholt beschrieben, so zuletzt von Blecher und Wendels. Auch eine Ulnarislähmung wurde nach typischer Radiusfraktur mit Luxation der Ulna beobachtet (Thon). In dem oben erwähnten Falle leistete die elektrotherapeutische Behandlung in bezug auf die Wiederherstellung der Familie vorzügliche Dienste. (Art der Anwendung siehe im Original.) — Im zweiten Falle lag eine Ulnarislähmung vor als Spätfolge einer Ellbogengelenkverletzung, wie sie auch spät nach Ellbogengelenkentzündungen durch Infektionskrankheiten vorkommt. An Spätfolgen einer Ulnarislähmung können 6—35 Jahre nach der Gelenkentzündung oder -Verletzung auftreten. Oft fand sich eine spindelförmige Auftreibung des Nerven (interstitielle Neuritis). Durch Schädigungen und Überanstrengungen der kleinen Handmuskeln tritt die Nervenstörung dann gelegentlich aus ihrer Latenz hervor. Zur Heilung sind Ruhestellung des Armes, Entfernung schädigender Knochen und Deformitäten und eventuell die Nervennaht bei Durchtrennungen anzuwenden. — Auffallend war in dem beschriebenen Falle hier das Fehlen der Krallenstellung der Finger, die sonst bei Ulnarislähmungen beobachtet zu werden pflegt, und die verhältnismäßig gute Beugung der Grundphalangen und die Streckung der Mittel- und Nagelphalangen an der geschädigten Hand. — Die dritte Beobachtung (Bernhardt) betrifft eine Radfahrerlähmung des N. ulnaris durch den anhaltenden Druck bei der Führung des Rades zwischen dem Eisenhandgriff des Zweirades und dem Os piriforme; es handelt sich um einen 64jährigen Mann, der 8—10 Stunden täglich fuhr.

Ein kranker Patient **Martel**'s und **Renaud**'s (146) zeigte die Erscheinungen einer leichten Neuritis des Nervus radialis. Es fand sich bei der Untersuchung ein fluktuierender, oberflächlich sitzender, etwa nußgroßer



Tumor am Nerven. Bei der Entfernung fand sich zuerst kein fester Zusammenhang mit dem Nerven; erst an seinem untersten Pol verlief zu ihm hin ein dicker Nervenstrang, der durchtrennt wurde. Die Geschwulst hatte eine 3—10 mm dicke bindegewebige Wand und enthielt eine kolloide Flüssigkeit. Über die Oberfläche zogen eine Anzahl Nervenfasern hin. Die bindegewebige Wand war an vielen Stellen von Rundzellen infiltriert, außerdem fanden sich zahlreiche hämorrhagische Herde, die die Bindegewebselemente auseinander drängten. Von den Nervenfasern war ein Teil intakt, viele andere vollständig destruiert und umhüllt von dem neugebildeten Bindegewebe des Tumors. Die Bildung der Geschwulst war sicher vom Nerven aus vor sich gegangen, was aber den Anstoß dazu gegeben hatte, ließ sich nicht feststellen.

Die Methode **Rohde**'s (187) besteht darin, daß er den gesunden Arm des Kindes mittels Binden an den Thorax befestigt und nur zeitweilig für Massage und Gelenkbewegungen frei macht. Der gelähmte Arm wird täglich elektrisiert und massiert. In einem Falle glaubt er durch die Verstärkung des Willensimpulses eine Besserung erzielt zu haben. Mit dieser Behandlung muß nach Rhode frühzeitig begonnen werden.

Nach **Vulpius** (234) kommen unter den sogenannten Geburtslähmungen auch Pseudoparesen vor, die nicht von einer Läsion der Nerven, sondern von Knochenaffektionen (Epi- und Diaphysenlösungen) abhängen. Die Muskeln können wie bei wirklicher Nervenläsion durch Inaktivität atrophisch werden. Durch chirurgische Eingriffe (Osteotomie) konnte Verf. in einem Falle, der vorher ohne Erfolg elektrotherapeutisch behandelt worden war, ein gutes Resultat herbeiführen.

Im ersten Falle, den **Bernhardt** (22) mitteilt, handelt es sich um eine Lähmung des unteren und mittleren Abschnitts des rechtsseitigen M. cucullaris und des M. serratus rechts. Ätiologisch kommt in Betracht, daß es sich um einen durch Operation, reichliche Blutverluste und lang andauerndes Fieber heruntergekommenen Menschen handelte; und dürfte hier die degenerative Lähmung des N. thoracicus longus und einiger Äste des Akzessorius (zervikaler Anteil) als Mononeuritis aufzufassen sein, wie sie nach Puerperalzuständen und langwierigen Eiterungen auch auftritt. Ein Zusammenhang der Lähmung mit der Narkose und Lumbalanästhesie wird in diesem Falle nicht angenommen. — Ein zweiter Fall zeigte eine ziemlich reine Serratuslähmung nach einem Bruch des linken Schlüsselbeins; dieselbe heilte relativ gut. — Der dritte Fall zeigte eine Duchenne-Erbsche Lähmung mit Beteiligung des Schultergrätenmuskels. Auch die übrigen Muskeln der rechten oberen Extremität waren nicht intakt (mäßige Parese). Die Patientin, die eine rechtsseitige Halsrippe hatte, hatte bis zum 31. Lebensjahre keine Belästigung durch diese Halsrippe bemerkt; damals nach Überanstrengung traten die ersten Störungen der Sensibilität und Motilität hervor. Die Patientin konnte schließlich schon Monate vor der Operation nicht mit der rechten Hand die Speisen zum Munde führen und nach der Operation der Halsrippe trat eher eine Verschlimmerung als Besserung des Leidens ein. Es ist bei den Operationen unvermeidbar, die Nerven zu dehnen oder zu quetschen und dadurch schädigend zu wirken. In dem operierten Falle von Israel trat nach der Operation der Halsrippe eine Serratuslähmung hinzu, in dem von Seiffer eine Lähmung des M. deltoideus (Zerrung des N. axillaris). In dem von Thomas operierten Falle von Halsrippe besserten sich die Schmerzen und Parästhesien, während Atrophie, Lähmung, Entartungsreaktion bestehen blieben. — Halsrippen ohne sehr erhebliche Beschwerden sollen gar nicht operiert werden, und solche mit großen Schmerzen usw. nur mit



größter Vorsicht und Schonung. — Des weiteren weist Verf. auf das Vorkommen von Halsrippen bei Syringomyelie, Morbus Basedowii hin und auf die Komplikation mit Hysterie (Sensibilitätsstörungen) und anderen kongenitalen Entwicklungsanomalien.

Syllaba (224) führt hinsichtlich der Schaukelstellung bei Kukullarislähmung aus, daß das Zustandekommen der Schaukelstellung einerseits von dem Zustand des M. trapezius im ganzen und seiner einzelnen Teile im besonderen abhängig ist und von den oft individuell variierenden Innervationsverhältnissen des Muskels; ferner ist der Zustand der übrigen Muskeln, die durch Verlauf und Anheftung auf die Schulterblattstellung einen maßgebenden Einfluß ausüben und sich auch ungleich verhalten können, von Bedeutung. *(Bendix.)*

Lengfellner und **Frohse** (134) besprechen eingehend die Methoden der Muskel- und Nervenüberpflanzungen zur Heilung sonst nicht heilbarer Deltoideuslähmungen. Wir verweisen in bezug auf die lehrreichen Einzelheiten speziell den Chirurgen auf die Originalarbeit.

Einem 28jährigen Arbeiter, Patient **Richter**'s (180) war ein Stück Eisen auf der Rückseite der rechten Hand in den zweiten Zwischenknochenraum geflogen. Schwellung der Hand und des zweiten und dritten Fingers. Händedruck schwach; dabei bleibt der zweite und dritte Finger unbenutzt. Erhaltene Sensibilität am zweiten und dritten Finger. Eine Röntgendurchleuchtung ergab das Vorhandensein eines haselnußgroßen Eisenstückes auf der Volarseite der Hand in der Höhe des Os multang. minus und capitatum. Operation. Es fand sich das Ligam. carpi vol. und transversum unversehrt. Nach Verf. hat der M. flexor pollicis brevis das weitere Vordringen des Eisenstückes verhindert. Der Zustand des Kranken wurde durch die Operation wesentlich gebessert. (Dem Ref. ist es fraglich, ob man diese an sich sehr interessante Krankengeschichte als eine Medianuslähmung bezeichnen darf.)

Bei dem 38jährigen Patienten mit rechtsseitiger Serratuslähmung, über den **Enderlen** (70) berichtet, wurde über dem unteren Rande des Pectoralis major ein Schnitt geführt und von hier bis zum Ansatz des Muskels am Oberarm verlängert. Nach Freilegung des Pektoralis fand die stumpfe Trennung der Pars costalis von der Portio clavicularis statt, jedoch nur so weit, bis die versorgenden Nerven zu Gesicht kamen. Nun wurde die Inzision nach dem Latissimus hin verlängert und dessen lateraler Rand freigelegt. Der Latissimus wurde nicht, wie dieses von Samter geschehen war, eingeschnitten, sondern nur kräftig nach hinten gezogen; darauf gelang es, den Angulus inferior bequem zugänglich zu machen. An ihm wurden zwei Bohrlöcher angelegt zur Aufnahme der Seidenfäden, welche hier den heruntergeschlagenen M. pectoralis befestigen sollten. Einige Nähte verbanden sodann noch den Brustmuskel mit dem atrophischen Serratus. Der Verband wurde nach Schluß der Hautwunde in erhobener Stellung des Armes angelegt. Das funktionelle Resultat war befriedigend.

Fall von **Einsler** (68) von Polyneuritis alcoholica paralytica mit ataktischen Erscheinungen bei einem 47jährigen Säufer.

Der Fall **Porge**'s (172) beweist, daß es auch noch in späterer Zeit angezeigt ist, eine Naht eines durchtrennten Nerven anzulegen. Der an einer schweren linksseitigen Medianuslähmung (nach Stichverletzung) leidende Mann wurde in bezug auf die verlorengegangene Sensibilität der vom N. medianus abhängigen Empfindung der Finger sowie von schwerer trophischer Störung am Interphalangealgelenk des Daumens durch die ein Jahr nach der Verletzung angelegte Naht geheilt; er konnte wieder seine Hand gebrauchen, obgleich die atrophische Lähmung des M. opponens ungeheilt blieb. Nach



Verf. soll also bei Nervenverletzungen unter allen Umständen die Naht versucht werden.

Der Fall von **Reubsaet** und **Barbier** (179) betrifft eine Lähmung des M. serratus, verbunden mit einer solchen des unteren Trapeziusanteils, Parese des mittleren Bündels eben genannten Muskels und des Rhomboideus bei einem Kutscher, der mit der rechten Schulter auf das Rad seines Wagens aufgeschlagen war.

Der Fall von **Schabad** (196) betrifft einen 28jährigen Mann; nach Flecktyphus doppelseitige Lähmung der Mm. serrati und Mm. supra- und infraspinati.

Überschrift von **Füth** (82) besagt den Inhalt. Verf. sagt übrigens am Schlusse seiner Mitteilung: Ob in allen Fällen von Lähmungen operativ vorgegangen werden soll, ist eine Frage, welche erst durch weitere Beobachtungen entschieden werden kann. Das ist auch die Meinung des Referenten.

Ein 59jähriger Mann, Patient **Ewald**'s (71), schlug beim Fallen von einer Höhe von 1 Meter mit dem abduzierten, im Ellenbogen gebeugten rechten Arm auf den Boden auf. Schmerz und Bewegungslosigkeit des Armes waren die Folge; der Schmerz war im Akromioklavikulargelenk lokalisiert. Allmähliche Besserung. Die Mm. supra- und infraspinati fehlten vollkommen; der N. suprascapularis war in seinem ganzen Verlauf auf Druck sehr schmerzhaft. Vollkommene elektrische Unerregbarkeit der atrophischen Muskeln. Das akromiale Schlüsselbeinende war subluxiert, zwei kleine Knochenabsprengungen waren auf dem Röntgenbilde deutlich zu sehen, sie gehörten dem Akromion an. Bemerkt wurden die schon früher von anderen Beobachtern beschriebenen ruckweisen Bewegungen beim Erheben des Armes und die Beschränkung der aktiven Auswärtsdrehung. Bei Bewegungen, Knirschen im Akromioklavikulargelenk. Nach Verf. ist die Verletzung, wie er sich an Leichenuntersuchungen überzeugte, so zustande gekommen, daß bei kräftigem Stoß gegen den Ellenbogen eines im Schultergelenk etwa wagerecht erhobenen Armes die Schlüsselbeinmitte stark gegen den festen Widerstand der ersten Rippe drückt und so den M. scalenus medius und den darauf liegenden N. suprascapularis quetscht.

C. Lähmungen der Nerven der unteren Extremitäten.

Durch Experimente an Kaninchen, denen sie auf verschiedene Weise den N. ischiadicus schädigten, fanden **Lortat** und **Vitry** (140) Fettklümpchenanhäufungen längs des Nerven, ferner in der Kniekehle und in der Pfote der operierten Seite. Besonders war aber das lymphatische Ganglion in der Kniekehle vergrößert und von einem das Normale übersteigenden Fettgehalt. Die physiologische Tätigkeit dieses Ganglion halten die Verff. nach der Läsion des Nerven für verändert; die Resorption des Fettes sei gehindert; bei einem kräftigen Nervensystem finde auch eine reguläre Verteilung des Fettes im Organismus statt. Kräftigung des Nervensystems und Reizung des lymphatischen Gewebes seien die Mittel, um allgemeine oder lokale Fettansammlung erfolgreich zu behandeln.

Es handelt sich um einen 28jährigen, bis dahin gesunden Mann, der nach **Lorrain** (139) im September 1908 an ischiadischen Schmerzen erkrankte. Trotz der üblichen Therapie dauernde Zunahme der Schmerzen bis zu völliger Schlaflosigkeit. Anfang Juni 1909 wird eine kleine Geschwulst in der rechten Glutäalfalte entsprechend dem Verlauf des N. ischiadicus festgestellt. Daraufhin wird operiert und ein stark hühnereigroßer Tumor des



Nervus ischiadicus freigelegt. Dieser wird mitsamt dem Nerven in toto exstirpiert. Wegen der großen Entfernung zwischen den Stümpfen ist die Naht des Nerven nicht möglich. Wundverlauf durch ein Hämatom leicht gestört. Alle Funktionen des Nerven sind natürlich seit der Operation aufgehoben, aber die Schmerzen sind völlig geschwunden. Das Bein blieb dauernd etwas ödematös. Die Untersuchung des Präparates ergab, daß es sich um ein Sarkom handelte, welches sich im Innern des Nerven entwickelt und die Nervenfasern nach außen gedrängt und komprimiert hatte, wodurch auch die unerträglichen Schmerzen entstanden waren.

Peltesohn (167) gibt die erste zusammenfassende Arbeit über die nach der unblutigen Einrenkung der kongenitalen Hüftgelenksluxation auftretenden Lähmungen, wovon bisher 58 Fälle mitgeteilt worden sind. Hiervon waren 26 totale Ischiadikuslähmungen, 12 isolierte Peroneuslähmungen, 14 Kruralislähmungen und 6 zentralen Ursprungs. Von der ersten Gruppe trat in 13 Fällen nach 4—5 Monaten völlige Heilung ein, von der zweiten Gruppe heilten 9 sicher aus. Durchaus günstig ist die Prognose der Kruralislähmungen.

Was die Entstehung der Ischiadikuslähmungen betrifft, so zeigt Verf. an einem Präparat von doppelseitiger Luxation, daß bei dem üblichen Einrenkungsmanöver zuerst eine Dehnung des Nervenstammes über den Schenkelhals, dann bei Steigerung der Abduktion eine Quetschung zwischen Trochanter major und Tuber ischii stattfindet. Daß die Anteversion des Schenkelhalses, sowie der Eintritt des Kopfes in das Foramen ischiadicum von Bedeutung sind, fand Peltesohn bestätigt. Die Verschiedenheit in der Schwere der Lähmung und der Prognose ist wahrscheinlich aus dem Überwiegen der Dehnung resp. der Pressung des Nerven zu erklären.

Peltesohn bespricht dann die Pathogenese der übrigen Lähmungsarten und teilt eine eigene Beobachtung von totaler Lähmung beider Beine mit Lähmung der Blase und des Mastdarms nach gleichzeitiger Reposition beider verrenkter Hüften mit, die zur Nachbehandlung kam, und deren Sitz wohl, ebenso wie die übrigen ähnlichen Fälle der Literatur, in die Gegend des fünften Lumbal- bis zweiten Sakralsegments verlegt werden muß.

Die Therapie aller dieser Lähmungen hat nach alsbaldiger Abnahme des Gipsverbandes in Massage, Elektrisation, Hydrotherapie zu bestehen. Prophylaktisch ist die Einhaltung bestimmter Altersgrenzen, und zwar etwa des siebenten Jahres für doppelseitige, des zehnten Jahres für einseitige Luxationseinrenkung geboten. Unter diesen Kautelen kam in der Joachimsthalschen Anstalt bei über 300 eingerenkten Kindern niemals eine Lähmung vor. *(Autoreferat.)*

II. Neuritis, Polyneuritis.

Der Fall von **Uhlich** (230) betrifft eine rheumatische multiple Neuritis unter dem Bilde einer Art partieller unterer Plexuslähmung.

Die vorwiegenden Symptome des von **Coriat** (46) als „zentrale Neuritis" angesprochenen Form waren Gewichtsverlust, Abmagerung, Diarrhöe, Muskelsteifigkeit und Muskelzuckungen. Diese Symptome fanden sich unter 23 Fällen sechsmal bei Alkoholpsychosen, dreimal bei Melancholie, fünfmal bei Dementia praecox, zweimal in Fällen von seniler Depression, dreimal bei akutem Delirium und einmal bei manisch-depressivem Irresein.

Im ersten Falle, den **Schlippe** (199) mitteilt, handelt es sich um eine einseitige Hypoglossusneuritis resp. Lähmung bei Angina staphylococcica. Die Angina war eine recht schwere, und die wiederholte Untersuchung auf Diphtherie war negativ, so daß eine solche ausgeschlossen werden konnte.



Die Hypoglossuslähmung war linksseitig. Hypoglossuslähmungen nach Entzündungsprozessen am Halse (meist vom Ohr ausgehend) pflegen den Nerven von einer höheren Stelle aus meist in Verbindung mit anderen Hirnnerven zu treffen. Hier war eine rein peripherische Läsion vorhanden, indem nur die Rami linguales betroffen waren. Der Entzündungsprozeß der Weichteile hatte sich auf die Nervenfasern fortgesetzt. Die Lähmung trat schmerzlos schon in den ersten vier Krankheitstagen auf; nach 14 Tagen war die Atrophie sichtbar und fühlbar; nach 8 Tagen schon bestand mittelschwere EaR. Es trat schließlich völlige Heilung ein. Im zweiten Falle handelte es sich um eine Peroneuslähmung nach Tetanus traumaticus. Die Tetanuserkrankung war eine recht schwere, kam aber zur Heilung, obwohl erst 30 Stunden nach Ausbruch der Erkrankung die erste Heilseruminjektion gemacht wurde. Als einzige nervöse Nachkrankheit trat hier in der fünften bis sechsten Woche der Erkrankung eine Neuritis des N. peroneus auf, mit Lähmung, Atrophie, EaR. und Sensibilitätsstörungen. Diese Neuritis wird als eine toxische anzusehen sein; eine Verletzung am Bein oder am linken Bein, wo die Neuritis saß, hatte nicht stattgefunden. Die Neuritis ging in Heilung aus.

Couréménos und **Conos** (49) berichten über den Fall einer 32 jährigen, an Magengeschwür leidenden Frau, die ähnlich wie es in der Beobachtung von Klippel und Pierre-Weil beschrieben ist, an einer Polyneuritis litt. Immerhin unterscheidet sich diese Beobachtung von der der genannten Autoren dadurch, daß die Person schwanger, dem Alkoholgenuß ergeben war und den Korsakowschen Symptomenkomplex zeigte. Einzelheiten siehe im Original.

Klippel und **Pierre-Weil** (120) machen auf einen im Verlaufe eines Ulcus ventriculi gelegentlich auftretenden Symptomenkomplex aufmerksam, den sie als eine Abart der Polyneuritis auffassen. Indem wir den interessierten Leser auf das Original verweisen, geben wir hier nur die Schlußfolgerungen der Autoren möglichst mit deren eigenen Worten wieder: Kann man eine alkoholische Magenaffektion und eine Polyneuritis auf alkoholischer Basis ausschalten, kann man abstrahieren von einer mit organischer Magenläsion kombinierter Tabes oder von einer Tabes mit gastrischen Krisen und Blutbrechen, so bleibt noch eine Polyneuritis übrig, die auf die Magengeschwüre allein zurückzuführen ist, und zwar auf die sekundären Infektionen, welche sich im Nervensystem lokalisieren.

In zwei von den von Verff. beschriebenen Fällen hatte diese Polyneuritis folgende Charaktere: Die Lähmung war diffus über alle Extremitäten ausgebreitet und betraf alle Muskeln; die Abmagerung trat hinter die Lähmung zurück; der Verlauf war ein akuter oder subakuter; Fieber konnte auftreten. Die Verff. glauben an eine Beteiligung auch der Vorderhornzellen neben den peripherischen Nerven: das ganze motorische Neuron sei ergriffen.

Im Falle **Dustin**'s (66) handelte es sich um eine 30 jährige Frau, die im Laufe einer Schwangerschaft von unstillbarem Erbrechen befallen wurde, ein totes Kind im sechsten Monat gebar, an Myokarditis und Albuminurie litt, begleitet von einer Paraplegie der Beine, Muskelatrophie, heftigen Schmerzen daselbst und Blasen- und Mastdarmlähmung. Dekubitus; Tod nach zwei Monaten. Die Untersuchung ergab eine interstitielle und parenchymatöse Neuritis der peripherischen Nerven. Die vorderen Wurzeln waren intakt. Im Rückenmark waren allein diejenigen Zellen affiziert, welche die Ursprungsstellen der erkrankten Nerven abgaben. Weitere Einzelheiten siehe im Original.



Allen (5) hatte Gelegenheit, eine Reihe von an multipler Neuritis erkrankten Individuen post mortem zu untersuchen. Tuberkulöse Prozesse wurden in drei Fällen gefunden; chronische interstitielle Nephritis in neun; in einem Falle bestand einige Zeit vor dem Tode Dysenterie, in einem anderen Magenkarzinom; Alkoholismus war vorhanden in neun Fällen; Bleivergiftung in drei; Schwangerschaft und Puerperium fand sich dreimal. Bemerkenswert war in einem Falle, der während des Lebens alle Zeichen einer Tabes dorsalis darbot und auf beiden Augen das Argyll-Robertsonsche Symptom deutlich zeigte, daß die Untersuchung des Rückenmarks dessen vollkommene Intaktheit erwies, während in Nerven und Muskeln die neuritische Erkrankung deutlichst ausgeprägt war. Möglicherweise stehen die Schwellungen der Axenzylinder im N. oculomot. mit dem Auftreten des genannten Symptoms in ursächlichem Zusammenhang. In einigen Fällen wurde eine Läsion des N. vagus wahrscheinlich gemacht durch eine auffallende Pulsbeschleunigung; in einigen wenigen bestand eine Inkontinenz der Blase und des Rektums. In einem Falle bildeten sich aus fibrillären Muskelzuckungen deutliche klonische Zuckungen der ganzen Gliedor heraus; aber sowohl diese, wie eine später sich zeigende Korsakowsche Psychose waren vorhanden, ohne daß Alkoholismus nachgewiesen werden konnte. Pupillenungleichheit fand Verf. in vier seiner Fälle: in zweien war Alkoholismus die Ursache, in zwei anderen war davon keine Rede.

Legueu, Claude und **Villaret** (133) berichten über einen Fall von Verletzung des rechten Handgelenks (Kontusion), die dadurch ausgezeichnet war, daß auch die nicht direkt lädierten Knochen deutliche Zeichen von Atrophie im Röntgenbild darboten. Es handelt sich um Einbuße an Kalksubstanz, welche alle Knochen der Hand, nicht nur die direkt geschädigten, betrifft und zum Teil auch die des Unterarms. Dieser Verlust an Kalksubstanz erstreckte sich nicht nur auf die Epiphysen, sondern auch auf die Diaphysen.

Bei einem 24jährigen, an Polyneuritis leidenden Manne fand **Perrin** (169) die Patellarreflexe nicht allein erhalten, sondern sogar erhöht, trotz Unbeweglichkeit der Beine, trotz Atrophie der Oberschenkelmuskeln, trotz Verlust der Achillessehnenreflexe. Für die beobachteten Erscheinungen macht Verf. in einer längeren, im Original nachzulesenden Betrachtung die vor der Erkrankung bestehende Erhöhung der in Rede stehenden Reflexe verantwortlich und die Herabsetzung des Tonus der antagonistischen Muskeln.

Ebstein (67) beschreibt zunächst einen Fall von Neuritis puerperalis im Gebiete des Plexus ischiadicus, der durch ein großes parametritisches, doppelseitiges Exsudat durch direkte Fortleitung der Entzündung auf das Gewebe der benachbarten Nerven entstand. Die Heilung ging rasch vor sich; es bestand zuvor Abschwächung der elektrischen Erregbarkeit ohne qualitative Veränderungen. Im zweiten Falle zeigte sich eine seltene Folgeerscheinung der Neuritis puerperalis, nämlich eine Luxatio paralytica iliaca infolge der Atrophie und Lähmung der Hüft- und Glutäalmuskeln. Die Luxatio paralytica iliaca bei Atrophie und Lähmung der Hüftmuskeln ist äußerst selten und kann nur durch die antagonistisch-mechanische Theorie erklärt werden. Sie kommt nur vor, wenn die Abduktoren und Rotatoren des Oberschenkels funktionsunfähig, die Adduktoren dagegen gesund sind. Durch Zug der intakten Adduktoren kommt es erst zur Adduktionskontraktur und dann zur Ausweitung der hinteren Kapsel und zur Luxation nach hinten oben. Ein Gelenkerguß kann prädisponierend wirken.

Nach einer gründlichen kritischen Sichtung der in der Literatur vorliegenden Fälle von syphilitischer Polyneuritis und Beschreibung zweier



zweifellos hierhergehöriger Fälle eigener Beobachtung kommt **Steinert** (217) (wir verweisen interessierte Leser dringend auf das Original) zu folgenden Schlüssen, die wir fast genau mit den Worten des Autors wiedergeben:

Es gibt eine Polyneuritis luetica. Sie tritt im Sekundärstadium der Syphilis, bei weitem am häufigsten im frühen Sekundärstadium auf. In der Mehrzahl der Fälle bestehen gleichzeitig spezifische Erscheinungen an der Haut oder den Schleimhäuten. Das Vorkommen einer luetischen Polyneuritis im tertiären oder metasyphilitischen Stadium kann dagegen nicht als erwiesen angesehen werden. Eine Polyneuritis luetica kann nach Verf. mit einer Polyneuritis mercurialis nicht verwechselt werden. Merkurialismus führt im allgemeinen polyneuritische Prozesse nicht herbei. Unbewiesen und irrig ist die Meinung, daß eine ordnungsgemäße Quecksilberkur eine Polyneuritis herbeiführen könne. Schwere akute Quecksilbervergiftungen aber könnten wohl einmal auf irgend eine Weise eine Polyneuritis verursachen. Das klinische Bild entspricht in der Mehrzahl der Fälle dem gewohnten der symmetrischen Polyneuritis. Vielleicht werden die oberen Extremitäten häufiger vorzugsweise befallen als in anderen Fällen. Auffallend ist die verhältnismäßige Häufigkeit der pseudotabischen Verlaufsform. Die Prognose ist nicht absolut günstig. Es gibt einzelne Fälle von malignem, tödlichem Verlauf. In der Regel aber tritt völlige Heilung ein. Das pathologisch-anatomische Bild scheint mit dem anderer Polyneuritisformen übereinzustimmen, Die Polyneuritis luetica ist nach den vorliegenden Erfahrungen energisch mit Quecksilber zu behandeln. Es ist nicht erwiesen, daß diese Behandlung schaden könne.

Delrez und **Herry** (57) beschreiben den Fall einer 18jährigen Arbeiterin, die nach einem Knochenbruch des vierten rechten Fingers ungemein heftige Schmerzen, die sich auch in die übrigen Finger und die Hand erstreckten, bekam. Diese hörten auch nach Amputation des betreffenden Fingers nicht auf. Allmählich traten erhebliche trophische Störungen an den Fingern ein, die Hand wurde gelähmt, die Sensibilität im hohem Grade beeinträchtigt; fast alle Muskeln der oberen Extremität sind abgemagert. Hysterie besteht nicht. Die Knochen zeigen nach Röntgenaufnahme eine deutliche Resorption der Kalksalze. Verff. glauben hier eine wirkliche aufsteigende Neuritis annehmen zu dürfen.

Rimbaud (181) beschreibt den Fall eines 65jährigen Mannes, der ohne an den sonstigen Zeichen eines Diabetes zu leiden resp. von dieser Affektion etwas zu wissen, über heftigste Schmerzen im Verlaufe des rechten Ischiadikus, besonders über große Schmerzen im Bereiche der rechten Wade und der großen Zehe klagte. Das Laséguesche Zeichen gab sich nicht sowohl an der gewöhnlichen Stelle in der Hinterbacke als an der Wade und den Zehen kund. Während ferner die Patellarreflexe recht lebhaft waren, fehlten die Achillessehnenreflexe, und zwar beiderseits. Verf. betont die Wichtigkeit dieses Fehlens auch an dem scheinbar unversehrten Bein, und meint, daß dieses (negative) Zeichen denen der Sensibilität und Motilität vorausgehen könne.

Die Neuritis im Falle von **Byrnes'** (36) ließ sich auf die Ingestion von mit Arsenik vergiftetem Backpulver zurückführen. Bemerkenswert ist der Verlust der vibratorischen Empfindlichkeit der Knochen in diesem Falle.

Schwarz (204) hatte Gelegenheit, anläßlich einer Rekurrensepidemie 2 Fälle von Polyneuritis respektive Amblyopie zu beobachten, die mit der Atoxylbehandlung in Zusammenhang zu stehen schienen. In dem ersten Falle lag eine Neuritis des Sehnerven vor, im zweiten Falle neben einer Optikusneuritis eine Neuritis der unteren Extremitäten. *(Bendix.)*

Der Fall **Cowan**'s (51) betraf eine 48jährige Frau, die eine Lähmung der Hand-, Finger-, Fuß- und Zehenstrecker darbot, mit Verlust aller oberflächlichen und tieferen Reflexe. Pupillenreaktion blieb normal. Die Lähmung des Zwerchfells bekundete sich durch eine Erweiterung des Rippenbogens, durch Einsinken des Epigastriums bei jeder Inspiration, durch schwachen Husten, häufige Erstickungsanfälle und durch Aufhören des Herabsteigens einer Hernie in ihren Bruchsack. Später nahmen auch die Bauchmuskeln an der Lähmung teil. Es handelte sich wahrscheinlich um eine alkoholische Neuritis; eine Herzverschiebung und ein Lungenkollaps bildeten sich allmählich aus. Da die Brustmuskeln sonst in normaler Weise funktionierten, wurde niemals Atemnot bemerkt.

Hammond (102) teilt 10 eingehend studierte Fälle mit, bei denen in 6 Fällen die Neuritis auf eine Extremität beschränkt war, drei, wo der Symptomenkomplex sich an mehr als einer Extremität zeigte, und einen, der sich als eine ausgeprägte multiple Neuritis darstellte. Von den 10 Fällen betrafen 8 Männer, 2 Frauen, alle im mittleren Lebensalter. Nach Verf. ist Indol nicht allein das schädigende Moment. Auch Skatol und Buttersäure sind als schädigende Toxine anzusehen. Verf. befürwortet kleine Mahlzeiten mit möglichst wenig eiweißreicher Zusammensetzung. Gemischte Nahrung in kleinen Quantitäten erwies sich am vorteilhaftesten. Als Medikamente war ein Gemisch von Chinin und Aspirin am erfolgreichsten. Unterstützt wird die Behandlung durch ausgiebiges Kauen der Nahrung, reichlichen Schlaf, tägliche Bäder und reichlichen Stuhlgang. Leibesübungen sind zunächst zu vermeiden.

In einem Falle von wahrscheinlich syphilitischer Polyneuritis entwickelten sich, wie **Herzog** (107) mitteilt, nach dem Rückgang der neuritischen Symptome spastische Erscheinungen an den unteren Extremitäten. Auch die Blasenstörungen blieben bestehen. Wahrscheinlich erkrankte das Zentralnervensystem schon während der Polyneuritis, nur wurden damals die zentralen Symptome durch die peripheren verdeckt. In einem Falle von alkoholischer Polyneuritis fanden sich im Rückenmark systematische Degenerationen. Aus eigener und Erfahrung anderer wird geschlossen, daß die Polyneuritiden verursachenden Gifte oder Toxine primäre systematische Degenerationen verursachen in funktionell zusammengehörenden Neuronen. Die Degeneration betrifft manchmal nur die peripheren Fortsätze die peripheren Neurone, und manchmal erfolgt sie nur in zentralen Neuronen. Die Verschiedenheit der Lokalisation hängt ab von der Art des Giftes und wahrscheinlich von der individuellen Disposition des Nervensystems. Auf diese Weise entstehen periphere (Polyneuritis) oder zentrale Degenerationen (Systemerkrankungen) oder beide zugleich, in welchem Falle die zentrale Erkrankung von den peripheren Symptomen oft verdeckt wird. Je nach dem schädigenden Gift ist die motorische and sensible Lähmung, ihre Ausdehnung, ihre diffuse oder scharfe Begrenzung verschieden. *(Autoreferat.)*

Die Polyneuritis gallinarum ist nach **Maurer** (147) ein Krankheitsbild, an dessen Zustandekommen meistens zwei Prozesse beteiligt sind, nämlich Degenerationen von Nerven, welche Lähmungen der Skelettmuskeln zur Folge haben und die Eykmansche Polyneuritis darstellen, dann aber auch Störungen am Darmkanale und am Zirkulationsapparat, welche anatomisch in einem hochgradigen Reizzustande der Darmschleimhaut, Blutüberfüllung an Venen und des rechten Herzens begründet sind und sich klinisch in Körnerverfall, Somnolenz und Zyanose der Tiere äußern. Verf. nennt diesen Zustand Asphyxie und sieht die Ursache hauptsächlich in einer „Säureschädigung“: die Darmschleimhaut und ihre Nerven, die



Vasomotoren, werden durch die gärenden Reismassen gereizt und lösen Krampfzustände des Darmrohres und der Arterien aus, welche die Überladung der Venen und des rechten Herzens zur Folge haben. Unterstützt wird der „Arterienkrampf“ durch die direkte Wirkung von Gärungssäuren, abnormen Produkten der Reisverdauung, welche bei den spastischen Kontraktionen des Darmes in die Zirkulation gelangen und von der Blutbahn aus die Vasomotoren erregen, also eine Art „Säurevergiftung“. Durch bestimmte, wahrscheinlich intermediäre Verdauungsprodukte des Amylums, welche auf diese Weise durch die Darmwand in die Säfte dringen, werden die Degenerationen der Nerven verursacht, die Polyneuritis. *(Autoreferat.)*

III. Verschiedenes.

Teleky (226) kommt in der genannten Arbeit, die eines genaueren Studiums wert ist, zu dem Schluß, daß auf den Typus der Bleilähmung vollkommen die Theorie von den am stärksten angestrengten Muskeln paßt. Man sieht auch, daß unter bestimmten Verhältnissen, bei vorwiegender Anstrengung anderer Muskelgruppen, diese allein oder vorwiegend erkranken. Es beweist das, daß, wenn man überhaupt annehmen will, daß das Blei eine elektive Auslese gewisser Nerven ausübt, die Kraft dieser Selektion an sich nur eine sehr geringe sein kann, denn sie wird bei weitem übertroffen durch die Wirkung der Funktion, die stets dazu führt, daß entweder allein oder am stärksten die Nerven erkranken, deren Muskeln der stärksten Anstrengung ausgesetzt sind. Verf. sucht diese Sätze durch eine große Reihe von Beispielen aus seiner Erfahrung zu erhärten. Besonders weisen wir auf die Bemühungen Telekys hin, die Kraft der einzelnen Muskeln zu bestimmen, was nach den Untersuchungen Aebys und Fränkels im einzelnen im ersten Teil seiner Arbeit des näheren ausgeführt wird. Über einzelne Abschnitte der umfangreichen Arbeit zu berichten würde den zugestandenen Raum bei weitem überschreiten; es muß in bezug hierauf auf das Original verwiesen werden.

Donaldson (63) berichtet hier über einen Fall von doppelseitigen Zervikalrippen, bei dem die Störungen im wesentlichen sensorische waren: eine gleichzeitige Schwäche ging nicht in Lähmung über. Die Störungen bestanden hauptsächlich links, wo vor 6 Jahren schon eine Verhärtung bemerkt worden war, die auf Druck empfindlich war; bei Druck auf dieselbe schwand der Radialpuls, und in der linken Hand trat Kriebeln und Schmerz auf. Die Rippen gingen von dem 7. Zervikalwirbel ab. Bei der Operation, die links vorgenommen wurde, war die Subklavia und Teile des Plexus brachialis mit dem Periost der Rippe verwachsen. Diese Teile mußten vor der Entfernung der Zervikalrippe sorgfältig lospräpariert und geschont werden. Die Operation beseitigte die Parästhesien, Schmerzen und Schwäche an der linken Hand.

Milian (148) schreibt: Befindet sich ein hemiplegisches Individuum im Koma, so ist der Hornhautreflex an der gelähmten Seite verschwunden. Dieses Zeichen ist konstant, dauernder als die übrigen der halbseitigen Lähmung. Auch bei wechselständigen Lähmungen ist das Symptom auf der Seite des Sitzes der Läsion vorhanden. Bei der Jacksonschen Epilepsie verschwindet der Reflex auf der krampfenden Seite; es ist dies ein Unterscheidungszeichen gegenüber hysterischen Konvulsionen resp. Lähmungen. Ist ein komatöser Zustand durch eine Intoxikation herbeigeführt, so verschwindet der in Rede stehende Reflex beiderseitig, wie das z. B. bei der



Chloroformnarkose zu beobachten ist. Bei der Urämie kann das einseitige Verschwinden des Reflexes durch partielle Hirnlähmungen herbeigeführt werden, die durch zerebrale Läsionen in Herdform (toxisch) oder durch Ödeme verursacht sind.

Im Anschluß an die Beobachtung von 6 Leprafällen kommt **Shiota** (208) zu dem Schlusse, daß es Lepraformen gibt, die ohne oder wenigstens lange Zeit ohne Flecke und Hauteruptionen verlaufen und sich zuerst an den motorischen peripheren Nerven abspielen. Fühlt man bei diesen Kranken Fluktuation eines verdickten Nerven, so handelt es sich um tuberkuloide verkäsende lepröse Neuritis. Diese Lepraform ist in Japan nicht selten. Histologisch findet man epitheloide Zellen, Riesenzellen und Verkäsung, die mehr dem Gumma als der Tuberkulose gleicht. Auch Erweichung, Verkalkung, Sklerosierung findet sich. Die Unterscheidung zwischen Lepra und Tuberkulose ist oft nur durch den Tierversuch möglich. Bazillen sind nur sehr spärlich und nicht immer zu finden. Die fluktuierende Partie des Nerven ist zu spalten, auszukratzen und zu exstirpieren. Der Nerv selbst ist ebenfalls zu spalten, auszukratzen und in passenden Fällen zu resezieren.

Hysterie, Neurasthenie.

Referent: Dr. E. Flörsheim-Berlin.

1. Abbott, George E., The Carse of the Nursing Breasts. — Their Development During Neurasthenic Puberty. Medical Record. Vol. 76. No. 16. p. 646.
2. Adams, W. T., Plea for the Neurasthenic. Northwestern Lancet. Sept. 1.
3. Agatston, S. A., and Goldstein, J., Case of Salaam Convulsions. Archives of Pediatrics. Oct.
4. Allan, W., Intestinal Parasites and the Diagnosis of Neurasthenia. Southern Med. Journal. Oct.
5. Andernach, L., Ein Fall von Hysterie mit Oedème bleu und Differenz der Kniephänomene. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 43. p. 2222.
6. Añibarro, R. de, Los hipocondriacos. Rev. frenopát. españ. VII. 129—161.
7. Apelt, F., **Sammelreferat** über Hystero-Epilepsie. Epilepsia. I. fasc. 2. p. 179.
8. Apert et Brac, Pathomimie. Eschares provoquées au moyen de la potasse du commerce par une enfant de 14 ans. Nombreuses cicatrices cutanées superficielles: abscès multiples; cheloides linéaires. Distinction à faire entre les lésions volontairement provoquées et des lésions spontanées anciennes d'origine bacillaire. Bull. Soc. franç. de Dermat. No. 4. p. 127—134.
9. Aronsohn, Oskar, Zur Psychologie und Therapie des krankhaften Errötens. Berl. klin. Wochenschr. No. 31. p. 1457.
10. Azuma, Y., An Interesting Case of Hysteria. Sei-i Kwai Med. Journ. XXVIII. 421—430.
11. Babinski, J., Démembrement de l'hystérie traditionnelle. Dismembrement of Traditional Hysteria. Pithiatism. Interstate Med. Journ. March. u. La Semaine médicale. No. 1. p. 3.
12. Derselbe, Sur la fièvre et les troubles trophiques attribués à l'hystérie. Revue neurol. p. 207. **(Sitzungsbericht.)**
13. Derselbe, Hémiplégie hystérique avec mutisme datant de dix ans et suivie de guérison. Journ. de méd. et de chir. prat. p. 248.
14. Derselbe, A propos du travail de M. Ettore Levi intitulé: quelques nouveaux faits relatifs à un cas d'hystérie avec forte exagération des réflexes tendineux. Réponse aux critiques de M. Babinski. L'Encéphale. No. 7. p. 62.
15. Derselbe, Diagnostic de l'hystérie. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXIII. 422.
16. Bailey, P., Hysteria as an Asset. Pop. Soc. Month. LXXXIV. 568—574.
17. Ballet, Diagnostic différentiel de la neurasthénie et de la mélancholie. Journ. de méd. et chir. prat. LXXX. 567—570.
18. Bán, Helene, Hysterie im Kindesalter. Gyermekorvos. No. 4. Beilage der Budapesti Orvosi Ujság.



19. Bankston, R. C., Sexual Neurasthenia. Alabama Med. Journ. Jan.
20. Barazzoni, C., Il problema dell' isterismo. Studium. II. 26—29.
21. Bartley, E. H., Neurasthenia in Infancy and Childhood. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. p. 476. **(Sitzungsbericht.)**
22. Bauer, Ludwig, Ueber Pavor nocturnus im Kindesalter. Budapesti Orvosi Ujság.
23. Bechterew, W. v., Die Angst vor geschlechtlicher Schwäche und vor dem Koitus als Ursache der Impotenz. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 20. p. 505.
24. Bello, Fiebre histérica. Arch. de psiquiatr. VIII.
25. Bellogin, M., Falsa meningitis histérica. Clin. med. 1908. VII. 329—331.
26. Bello, N. D., Fiebre histérica con hemianopsia pasajera. Rev. frenopát. españ. VII. 193—199.
27. Benedetti, A., Sulla cecita isterica. Boll. dell'osped. oftalmio della Prov. die Roma. fasc. 2.
28. Bérillon, L'anorexie des adolescents; particularités mentales et traitement psychologique. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. XXIV. 46—49.
29. Bernheim, Conception pathogénique des états dits neurasthéniques, psychasthéniques, psychoneurasthéniques liés à une dyscrasie toxique souvent constitutionnelle et native. Revue de Médecine. No. 4. p. 257.
30. Binder, Fall von hysterischem Hautausschlag. Berliner klin. Wochenschr. p. 323. **(Sitzungsbericht.)**
31. Bingham, H. V., Two Cases of Psychasthenia. Tr. Homoeop. M. Soc. 1908. LII. 202—212.
32. Binswanger, Hysterieanalyse. Jahrb. f. psychoanal. Forsch. I. Leipzig u. Wien. Deuticke.
33. Borucco, Nicolo, Die sexuelle Neurasthenie und ihre Beziehungen zu den Krankheiten der Geschlechtsorgane. Autoris. und mit Aenderungen versehene Übersetzung aus dem Italienischen von Dr. Ralf Wichmann. II. verm. Aufl. Berlin 1907. Otto Salle.
34. Bousquet, J., et Anglada, J., Contracture hystérique genéralisée. Gaz. des hôpitaux. No. 29. p. 347.
35. Bramwell, J. Milne, Ein Fall von Hysterie. Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. 1. H. 4. p. 239.
36. Brauer, Hysterie und Favus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2664. **(Sitzungsbericht.)**
37. Breuer, J., und Freud, S., Studien über Hysterie. Leipzig und Wien. Franz Deuticke.
38. Brill, A. A., Freuds Conception of the Psycho-Neuroses. Medical Record. Vol. 76. No. 26. p. 1065.
39. Derselbe, Freuds Method of Psycho-analysis. Psychotherapy. II. No. 4. 36—49.
40. Brummall, J. D., Astasia-Abasia. Journ. Missouri State Med. Assoc. Oct.
41. Brunzlow, Über hysterische Schmerzen am Warzenfortsatze bei Ohrenkranken. Deutsch Militärärztl. Zeitschr. No. 5. p. 188—193.
42. Bychowski, 1. Fall von allgemeinem Zittern wahrscheinlich hysterischen Ursprungs. 2. Fall von hysterischer Lähmung. Neurol. Centralbl. p. 397. **(Sitzungsbericht.)**
43. Cabballero, J. B., Un triumfo du Charcot y mio, nota clinica. Rev. espec. med. XII. 265—267.
44. Calligaris, G., Die Polarisation der hysterischen Anaesthesie. Riforma medica. Jahrgang 25. No. 8. Neapel.
45. Cattaneo, F., Un caso di psiconeurosi collettiva in una squadra di mondarisi. Riv. d'ig. e san. publ. XX. 77—80.
46. Cesbron, Histoire critique de l'hystérie. Thèse de Paris.
47. Chalmet, B., La Neurasthénie. Conséquences de la mauvaise repartition des excitations. Gazette des hôpitaux. No. 13. p. 149.
48. Chavanne, F., Etat actuel de la question „oreille et hystérie" avec observations inédites. Archives internat. de Laryngol. T. XXVIII. No. 4. p. 110.
49. Chavigny, Hystérie mâle: procédés d'examen et thérapeutique. Soc. de méd. mil. franç. III. 131—135.
50. Derselbe, Oedème hystérique provoqué. L'oedème tricolore. Procédés pour faire des oedèmes. Le Bulletin médical. No. 93. p. 1044.
51. Chijs, A. van der, Over de genezing van dwangvoorstellingen (phobieen, obsessies), in het bijzonder van den zoogenaamden „trac" der kunstenaars naar aanleiding van 3 gevallen. Nederl. Tijdschr. r. Geneesk. I. 1184—1507.
52. Coughlin, R. E., Hysteria in an Adult Male. New York Med. Journal. Aug. 21.
53. Crisafulli, E., Contribuzione allo studio degli stati nevrastenici professionali. Ramazzini. III. 94—100.
54. Crocq, Discussion de la question de l'hystérie. Troisième question. Les troubles trophiques observés chez les hystériques sont-ils toujours dus à la simulation consciente ou inconsciente, ou bien peuvent-ils, dans certains cas, résulter directement de la névrose? Journal de Neurologie. p. 7. **(Sitzungsbericht.)**



55. Cruchet, R., Considérations cliniques sur quelques accidents hystériques: hémianesthésie, amblyopie, rétrécissement du champ visuel. Compt. rend. Soc. de Neurol. de Paris. 7. Mai 08.
56. Derselbe, Définition de l'hystérie en général et hystérie infantile. Prov. méd. 1907. XVIII. 505—507.
57. Dana, Ch. L., The Limitation of the Term of Hysteria. Journ. of Abnorm. Psychol. I. H. 6.
58. Dannehl, Neurasthenie und Hysterie in der Armee. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. H. 23. p. 969—991.
59. Dercum, F. X., Two Cases of Astasia-Abasia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. p. 298. **(Sitzungsbericht.)**
60. Diaz, C. A., Zonas generadoras de la risa histerica. Rev. frenopat. españ. 1908. VI. 336—339.
61. Diller, Theodore, Hysterical Blindness. Notes on Three Cases, one of which Exhibited Astereognosis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. No. 17. p. 1307.
62. Döblin, Aufmerksamkeitsstörungen bei Hysterie. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 43. H. 2. p. 464.
63. Dubois, Zur Pathogenese der neurasthenischen Zustände. Sammlung zwangl. Vorträge. Innere Medizin. No. 154/155. Leipzig. Joh. Ambr. Barth.
64. Derselbe, Les psychonévroses et leur traitement moral; leçons faites à l'Université de Berne; préface par Dr. Dejerine. Paris. Masson et Cie.
65. Dubois-Xavenith, Gangrène momifiante de la phalangette de l'auriculaire de la main gauche chez une jeune fille hystérique; cicatrices anciennes au niveau des autres doigts de la même main. Policlin. XVIII. 23—29.
66. Ducci, Monoplejia en una histérica. Rev. méd. de Chile. XXXVII. 15.
67. Dudley, W. H., Ocular Manifestations of Hysteria. Southern California Practitioner. March.
68. Duhem, P., Notes sur l'hystérie. Médecin prat. V. 23. 39. 86.
69. Edgeworth, F. H., On Hysterical Paroxysmal Oedema. The Quart. Journ. of Medicine. Vol. 2. No. 6. p. 146.
70. Ehrström, Robert, Är rasdifferensen af betydelse för frekvensen af de funktionella neuroserna i landet? Finska Läkaresällsk. Handl. Bd. 51. I. S. 131.
71. Emödi, Aladar, Ueber sexuelle Neurasthenie. Budapesti Orvosi Upág. Beilage. Urologia.
72. Erb, Ist die von Max Herz beschriebene „Phrenocardie" eine scharf abzugrenzende Form der Herzneurosen? Münch. mediz. Wochenschr. No. 22. (cf. Kapitel: Allgemeine Aetiologie. p. 351.)
73. Etchepare, B., Historia y sintoma de Ganser. Rev. med. d. Uruguay. 1908. XI. 393—397.
74. Evans, S. G., Battleship Neurasthenia. Military Surgeon. Jan.
75. Farez, Paul, Un cas de sommeil hystérique avec personalité subconsciente. Rev. de l'hypnot. et psychol. phys. XXIII. 308. 325.
76. Fedorow, M., Zur Frage über das Wesen der Hysterie. Obosrenje psichiatrii. No. 8.
77. Fenoglietto, E., Hysterische Paraplegie. Rivista Neuropatologica. Bd. III. No. 1.
78. Ferrannini, L., Astasia-abasia emotiva. Studium. II. 22—26.
79. Fleiner, W., Verdauungsstörungen und Psychoneurosen. Münch. Mediz. Wochenschr. Nr. 10. p. 489.
80. Folkes, H. M., Neurasthenia. New York Med. Journ. Febr. 13.
81. Fox, C. D., The Modern Conceptions of Hysteria. Hahnemanns Month. XLIV. 89. 189.
82. Freud, Sigm., Analyse der Phobie eines 5 jährigen Knaben. Jahrb. f. psycho-analyt. u. psycho-path. Forsch. Wien. Franz Deuticke.
83. Derselbe, Allgemeines über den hysterischen Anfall. Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. I. H. 1. p. 10.
84. Friedländer, A., Hysterie und moderne Psychoanalyse. XVI. Internat. Congress Budapest. Berichte p. 146.
85. Frisco, B., Della imputabilità dei neurastenici. Riv. ital. di neuropat. II. 22—30.
86. Ganser, Hysterischer Dämmerzustand. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. p. 1063. **(Sitzungsbericht.)**
87. Garbini, Guido, Sulla „acinesia algera". Ann. del Manic. prov. di Perugia. I. fasc. 3—4.
88. Gausset, A., Y a-t-il un syndrome de Weber hystérique? Montpellier médical. 1908. Nr. 31. p. 97.
89. Gazetti, C., La paraganglina nel meteorismo isterico. Rassegna di bact. opo-e sieroterap. 1908. IV. 355—357.
90. Gilbride, I. I., Aërophagia. Pennsylv. Med. Journ. Sept.

91. Giordani, P., La „neurastenia". Ann. d. manic. prov. di Perugia. II. 221—267.
92. Glorieux, Hystérie ou lésion cérébrale. Policlin. XVIII. 1—5.
93. Gmelin, Zur Prophylaxe der Neurasthenie im Kindesalter. Aerztliche Rundschau. XIX. 398—400.
94. Godlewski, La neurasthénie vraie; pathogénie et traitement. Clin. prat. méd.-chir. de path. V. 135—138.
95. Gota, A., El nevrosismo creciente de nuestro tiempo. Rev. Ibero-Am. de cien. méd. 1908. XX. 434—451.
96. Gradle, H., The Blindness of Hysteria. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. Nr. 17. p. 1308.
97. Grandclément, Hystérie oculaire guérie. Lyon médical. T. CXII. p. 161. (Sitzungsbericht.)
98. Derselbe, Hystérie oculaire. Lyon médical. T. CXII. p. 325. (Sitzungsbericht.)
99. Derselbe, Un cas d'ophthalmoplégie hystérique et méthode expéditive pour guérir les manifestations oculaires de l'hystérie. ibidem. T. CXII. p. 702. (Sitzungsbericht.)
100. Greene, F. Howell, Neurasthenia. Medical Record. Vol. 76. No. 22. p. 924. (Sitzungsbericht.)
101. Grinshtein, A. M., Morbus asthenicus. Med. Obosr. LXXI. 832—845.
102. Herhold, Hysterie und Chirurgie im Heere. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. Nr. 5. p. 180—188.
103. Hertz, A. F., An Address on Hysteria. Med. Mag. XVIII. 106—114.
104. Holliday, M., Hysteria. An Inquiry into its True Nature. Texas State Journ. of Med. Febr.
105. Hudovernig, Carl, Neurasthenie und Neuralgie. Elme-és idegkórtan. Nr. 1. (Ungarisch.)
106. Hummel, E. M., Some Considerations as to the Nature and Treatment of Functional Neurasthenia. Charlotte Med. Journ. LIX. 187—189.
107. Hystérie: Discussion de la question de l'hystérie. Journal de Neurologie. p. 112. (Sitzungsbericht.)
108. Hutinel, L'anorexie mentale. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXIII. 358—360.
109. Iwanow, L. I., Ein Fall von Vortäuschung eines lethargischen Zustandes nach dem Gebrauch von Veronal durch eine Hysterische. Russ. Mediz. Rundschau. Nr. 11. p. 595.
110. Janet, Jules, Les anuries nerveuses. Journal de Psychologie normale et pathol. 1908. Nr. 6. p. 488—491.
111. Janet, Pierre, Les Névroses. Paris. Ernest Flammarion.
112. Jaroszyński, Ein Fall von doppeltem Ich. Gazeta lekarska. (Polnisch.)
113. Jekels, Ueber die Freud'sche Methode. Arb. d. I. Kongr. d. poln. Neur. u. Psych. (Polnisch.)
114. Jendrassik, Ernst, Ueber den Neurastheniebegriff. Deutsche Mediz. Wochenschr. Nr. 37. p. 1604. u. Orvosi Hetilap. Nr. 50. (Ungarisch.)
115. Jourdan, E., Hystérie et suicide. Rev. de l'hypnot. et psych. physiol. XXIII. 144. 169.
116. Kahn, Pierre, La cyclothymie. De la constitution cyclothymique et de ses manifestations (dépression et excitation intermittente). Préface de M. G. Deny. Paris. G. Steinheil.
117. Klarfeld, Ueber Hysterie nach den Auffassungen Babinskis in Paris. Wiener klin. Wochenschr. p. 184. (Sitzungsbericht.)
118. Klein, Blasenscheidenfistel als hysterische Selbstverletzung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1511. (Sitzungsbericht.)
119. Klippel et Pierre-Weil, Math., Un cas de rétraction du testicule associé à la contracture hystérique du membre inférieur. Revue neurol. p. 507. (Sitzungsbericht.)
120. Kohnstamm, Oskar, Babinskis Hysteriebegriff. Zusammenfassende Übersicht. Die Therapie der Gegenwart. Juni. p. 276.
121. Kollarits, Eugen, Diagnostik neurasthenischer Schmerzen. Nervöses Herzklopfen und Angina pectoris. Orvosi Hetilap. Nr. 51—52. (Ungarisch.)
122. Köster, Wilhelm, Zur Kasuistik der männlichen Hysterie. Inaug.-Dissert. Kiel.
123. Kottenhahn, Knabe mit einseitigem Blepharospasmus hystericus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1512. (Sitzungsbericht.)
124. Kruzkilin, A. V., Asynergia labyrinthica musculorum, kak simptom isterii. Voyenno med. Journ. CCXXV. med.-spec. pt. 307—326.
125. Kyri, Johannes, Ueber Störungen im Sympathicus und deren Beziehungen zu den Psychoneurosen. Medizin. Klinik. Nr. 42—44. p. 1586. 1623. 1662.
126. Lafforgue, Réflexions à propos de deux cas d'hémianesthésie hystérique, dont l'un avec paramyoclonus. Revue neurologique. Nr. 19. p. 1212.
127. Lamalle, A., Deux cas d'hystérie gastrique chez l'enfant. Scalpel. LXII. 172.




128. **Lamy**, Paul-Emile, Neurasthénie et névroses. Leur guérison définitive en cure libre. Paris. Félix Alcan.
129. **Leppmann**, F., Ueber den Einfluss der Hysterie auf die Erwerbsfähigkeit vom Standpunkt der Invalidenversicherung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. XXXVII. II. Suppl.-Heft. p. 119. **(Sitzungsbericht.)**
130. **Leszynsky**, William M., A Case of Hysterical Mutism. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. p. 419. **(Sitzungsbericht.)**
131. **Leven**, G., Ce qu'il faut savoir sur l'aérophagie pour éviter de graves erreurs de diagnostic. La Clinique. 1908. No. 20. p. 310.
132. **Levi**, Ettore, Quelques nouveaux faits relatifs à un cas d'hystérie avec forte exagération des réflexes tendineux. Réponse aux critiques de M. Babinski. L'Encéphale. No. 5. p. 473.
133. **Lévy-Bruhl**, Marcel, Hémiplégie droite et „aphasie motrice pure" hystérique. Guérison complète par la suggestion à l'état de veille. Revue neurol. p. 216. **(Sitzungsbericht.)**
134. **Lilienfeld**, Alfred, Zwei Fälle von Schulterblatthochstand und Schiefhals, bedingt durch hysterische Muskelkontraktur im Kindesalter. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. XXIII. H. 3—4. p. 462.
135. **Lipa Bey**, Die Hysterie in Bezug auf Sexologie. Aerztliche Rundschau. No. 41.
136. **Loveland**, B. C., Psychasthenia. Internat. Clin. 19. s. II. 36—43.
137. **Lucangeli**, G. L., Nevrosi e forme organiche esiste una nevrastenia cerebellare? Policlin. 1908. XV. sez. med. 512—524.
138. **Makelarie**, H., Conceptions modernes sur l'hystérie. Thèse de Bucarest.
139. **Mandoul**, A propos d'un cas d'hystérie mystique chez un cannonier de 11ᵉ d'artillerie, observé à l'hôpital de Versailles. Arch. méd. d'Angers. XIII. 164—168.
140. **Manz**, W., Sehstörungen bei allgemeinen Neurosen. Deutsche Revue. II. 54—65.
141. **Marimò**, F., Neurose des Genies: Die Neurasthenie des Pietro Giordani. Perugia.
142. Derselbe, Pseudo-Neurasthenie. Gazz. med. lombarda. No. 1—2. p. 2. 15.
143. **Marinesco**, G., Sur l'aphasie hystérique. La Semaine médicale. No. 26. p. 301.
144. **Martine**, A., Neurasthenia. Womans Med. Journal. June.
145. **Martius**, Friedrich., Neurasthenische Entartung einst und jetzt. Wien. Fr. Deuticke.
146. **Mc Carthy**, D. J., Astasia-Abasia; Adiposis dolorosa. Mod. med. (Osler). VI. 568—574.
147. **Mc Craig**, J. E., Mental Aspect of Neurasthenia. Pennsylv. Med. Journ. July.
148. **Meige**, H., L'hystérie dans l'histoire et l'hystérie dans l'art; évolution nécessaire de la critique médicale. La Presse médicale. XVII. annex. 337—339.
149. **Méndez**, Neurastenia y colitis. Arch. de psiquiatr. y criminol. VII.
150. **Meyer**, Semi, Was charakterisiert die Hysterie? Medizin. Klinik. No. 39. p. 1471.
151. **Michailow**, N. A., Zur Aetiologie der Neurasthenia sexualis beim Manne. Zeitschr. f. Urologie. Band III. H. 11. p. 944.
152. **Mills**, Charles K., The Differential Diagnosis of Grave Hysteria and Organic Disease of the Brain and Spinal Cord Especially Disease of the Parietal Lobe. The Journ. of Nerv. and Mental. Disease. Vol. 36. No. 7. p. 401.
153. Derselbe, Hysteria; what it is and what it is not. Amer. Journ. of Insan. LXVII. 231—251.
154. **Mühsam**, Hans, Syphilophobie und Wassermannsche Reaktion. Zeitschr. f. Krankenpflege. Aug. p. 225.
155. **Müller**, Friedr. Nervöse Herzaffektionen. Arch. of Internat. Medicine. Jan. 1908.
156. **Müller de la Fuente**, Pseudoparalysis agitans (hysterica). Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 23. p. 1008.
157. **Noica**, La pseudo-contracture spasmodique hystérique. Revue neurologique. p. 99. **(Sitzungsbericht.)**
158. **Oeconomakis**, Milt., Zur Frage der Hysterie. Hysterie und Spondylitis, hysterische Ischurie, Simulation. Neurol. Centralbl. No. 15. p. 790.
159. **Parker**, F. P., and **Nelson**, W. L., Hysterical Amblyopia. Am. Journ. of Ophth. XXVI. 40—43.
160. **Parker**, Walter R., The Visual Fields in Hysteria. A Clinical Study of Fifty Cases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 2. p. 91.
161. **Pashayan**, N. A., Neurasthenia and Psychasthenia. New York State Journal of Medicine. Sept.
162. **Pauchet**, Victor, Malades imaginaires. Confér. faite à la Soc. végétarienne de France.
163. **Pelnár**, J., Trügerische Hysteriesymptome. Wiener Medizin. Wochenschr. No. 15 bis 17. p. 808. 873. 928. (cf. Jahrgang XII. p. 686.)
164. **Piket**, Die Ursachen der Anaemie und Neurasthenie. Neurol. Centralbl. p. 1112. **(Sitzungsbericht.)**
165. **Pillemont**, La sainte-d'Eulmont. Rev. méd. de l'est. XLI. 104—110.



166. Pitres, A., Neurasthénie et Psychasthénie génitales. La Province médicale. No. 39. p. 395.
167. Pomarico, G., Ematemesi isterica. Gazz. d. osp. XXX. 240.
168. Raimann, Emil, und Fuchs, Alfred, Ein ungewöhnlicher Fall von hysterischer Beinlähmung. Wiener klin. Wochenschr. No. 49.
169. Remmen, N., Four Cases of Hysterical Belpharospasm. Journ. of Ophthalmol. May.
170. Renaut, Maurice, Remarques sur un caractère dominant de l'état mental des psychasthéniques et des neurasthéniques. Le Bull. méd. de Québec. No. 5. p. 408—412.
171. Ricard, Contribution à l'étude du pemphigus hystérique. Thèse de Paris.
172. Richardson, F. C., The Problem of American Business Neurosis. Journ. Am. Inst. Homoeop. I. 375—378.
173. Riche, And., Le céphalée neurasthénique. Le Progrès médical. No. 4. p. 49.
174. Riedinger, Über die hysterischen Haltungstypen. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1296.
175. Rimbaud, L., Un cas de boulimie hystérique; guérison après expulsion d'un taenia imaginaire. Montpell. méd. XXIX. 313—321.
176. Derselbe et Anglada, J., Monoplégie hystérique. Apparition consécutive au développement d'un fibrosarcome du bras. Guérison immédiate d'après une intervention chirurgicale faite sous le bénéfice de l'anesthésie nécrosique. Gaz. des hôpit. No. 68. p. 863.
177. Derselbe et Camus, Arthropathie hystérique; guérison par la suggestion hypnotique. Montpell. méd. XXVIII. 467—471.
178. Derselbe et Roger, Polyurie nerveuse. La Province médicale. No. 4. p. 36.
179. Ring, A. H., Psychasthenia. Boston Med. and Surg. Journ. Aug. 5.
180. Roger, Henri, Des réflexes cutanés et tendineux dans l'hystérie. Valeur sémiologique. Gazette des hôpitaux. No. 3. p. 27.
181. Roncoroni, Luigi, Le nuove idee sulla patogenesi dell'isterismo. Archivio di Antropologia. crim. Vol. XXX. fasc. 3. p. 280.
182. Roux, Les gastropathies hystériques en général. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXIII. 133—135.
183. Royet, La neurasthénie dans ses rapports avec les rhinopharyngites chroniques. Archives internat. de Laryngol. Vol. XXIII. H. 1. p. 47.
184. Sablé, J., Sur un cas d'hystérie saturnine suivie de polynévrite. Guérison de la polynévrite, persistance des troubles hystériques. Journ. des sciences méd. de Lille. 1908. No. 23. p. 542—549.
185. Derselbe, Sur quelques manifestations hystériques observées chez une enfant de 11 ans. ibidem. I. 61—65.
186. Sadger, J., Ein Fall von Pseudoepilepsia hysterica, psychoanalytisch erklärt. Vorbemerkung. Wiener klin. Rundschau. No. 14—17. p. 212. 226. 259.
187. Sanchez-Herrero, A., Un psicasténico. Riv. Ibero-Am. de cien. méd. XXII. 112—116.
188. Savill, Thomas Dixon, A Clinical Lecture on the Psychology and Psychogenesis of Hysteria and the Rôle of the Sympathetic System. The Lancet. I. p. 443.
189. Derselbe, Clinical Lectures on Neurasthenia. New York. William Wood and Co. London. 1908. H. J. Glaisher.
190. Derselbe, Lectures on Hysteria and Allied Vaso-motor Conditions. London. H. J. Glaisher.
191. Schnyder, L., Considérations sur la nature de l'hystérie. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 4. p. 177.
192. Schultz, J. H., Psychoanalyse; die Breuer Freudschen Lehren, ihre Entwicklung und Aufnahme. Zeitschr. f. angew. Psychol. II. 440—497.
193. Seif, Diagnose der Neurasthenie. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1416.
194. Shecut, L. C., Functional Neuroses: Report of Cases of Hysterical Amaurosis. Journ. of South Carolina Med. Assoc. Sept.
195. Simpson, J. T., Hysteria its Nature and Treatment. Psychotherapy. III. 28—47.
196. Sirigo, C., La revisione dell' isterismo. Note e riv. di psichiat. 3. s. I. 184—189.
197. Smith, H. A., On Psycho-Neurasthenia; its Pathology: Some Cases with Sidelights, Relations, Comments and Treatment. West London Med. Journ. XIV. 21—27.
198. Soca, F., Sur la fièvre hystérique. Revue neurol. p. 103. (Sitzungsbericht.)
199. Sollier, Paul, Le soi-disant démembrement de l'hystérie. Journal de Neurologie. No. 9. p. 161.
200. Derselbe, La „nouvelle Hystérie". Emotion. Suggestion. Imitation. Simulation. ibidem. No. 23. p. 441.
201. Soukhanoff, Serge, Sur la cyclothymie et la psychasthénie et leurs rapports avec la neurasthénie. Ann. méd. psychol. 9. S. T. X. p. 27.



202. Derselbe, L'alcoolisme et la psychasthénie. Assemblée scientif. des méd. de l'hôpit. de Notre Dame des Affligés. 15. déc. 08. u. Russki Wratsch. No. 4.
203. Stephenson, S., A Case of Hysterical Hemianopsia and Amblyopia in a Boy of Twelwe Years. Ophthalmoscope. VII. 327—330.
204. Sterling, Ein Fall von hysterischer Narcolepsie. Medycyna. (Polnisch.)
205. Stevens, J. W., Neurasthenia. Journ. Tennessee State Med. Assoc. Dec.
206. Strauss, H., Über Analysen-Hypochondrie. Zeitschr. f. Balneologie. No. 4. p. 108.
207. Strümpell, Ad. v., Mann mit hysterischem, saltatorischem Reflexkrampf. Wiener klin. Wochenschr. p. 1017. **(Sitzungsbericht.)**
208. Tabora, Begriff und Wesen der nervösen Dyspepsie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 154. **(Sitzungsbericht.)**
209. Tanaka, T., Beitrag zur Aetiologie der Neurasthenie. Mitt. a. d. med. Fak. d. k. jap. Univ. 1908. VIII. 1—17.
210. Derselbe. Zur Haematologie der Neurasthenie. ibidem. 95—141.
211. Tanfani, G., Osservazioni su un caso di catalessia isterica. Gazz. d. osp. XXX. 905.
212. Tardioli, G., Un caso de sorditá verbale pura isterica. Med. ital. VII. 441.
213. Tarrius, Un cas grave d'anorexie mentale; guérison. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. XXIV. 43—45.
214. Taylor, H., Psychoneuroses. Texas State Journ. of Med. March.
215. Taylor, W., Surgical Manifestations in Hysteria. Atlanta Journ.-Record of Medicine. May.
216. Terrien, De l'hémianesthésie dans l'hystérie. Revue neurologique. p. 1068. **(Sitzungsbericht.)**
217. Derselbe, Que faut-il penser de l'hémianesthésie, des troubles vaso-moteurs et des troubles cardiaques dans l'hystérie? Le Progrès médical. No. 38. p. 477.
218. Thomayer, J., Hysterische Erscheinungen bei organischen Nervenkrankheiten. Časopis lékařův ceských. No. 47.
219. Tillmann, Max, Zur Symptomatologie der männlichen Hysterie. (Respiratorische Anfälle.) Inaug.-Dissert. Kiel.
220. Treupel, G., Ist die von Max Herz beschriebene „Phrenokardie" eine scharf abzugrenzende Form der „Herzneurosen". Bemerkungen zu W. Erbs Aufsatz. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 31. p. 1594.
221. Truelle, Astasie abasie délirante ou simulée. Rev. de psychiatrie. XIII. 275—281.
222. Tucker, B. R., Diagnosis of Hysteria. Old Dominion Journ. of Med. and Surg. Febr.
223. Upshur, J. N., Neurasthenia. Virginia Med.-Semi Monthly. March.
224. Upson, Henry S., Painless Dental Disease as a Cause of Neurasthenia and Insanity. Cleveland Med. Journ. Aug.
225. Vanderhoof, Douglas, Clinical Significance of Aërophagia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. p. 1420. **(Sitzungsbericht.)**
226. Verbizier, de et Pujol, Hémiplégie hystérique. Toulouse méd. 2. s. XI. 73—77.
227. Vernière, Contribution à l'étude de l'astasie-abasie. Thèse de Paris.
228. Vieillet, Essai sur les rapports de l'hystérie et des psychoses toxiques. Thèse de Bordeaux.
229. Vieira, S., Un caso de neurasthenia symptomatica. Med. med. XIV. V. VI. 3.
230. Vitali, C., Sopra un caso di prolungata ritenzione d'orina d'origine isterica. Ann. d. manic. prov. di Perugia. 1908. II. 273—290.
231. Voss, Georg, Klinische Beiträge zur Lehre von der Hysterie nach Beobachtungen aus dem Nordwesten Russlands. Jena. Gustav Fischer.
232. Weber, L. W., Die Freudsche Hysterielehre. Mediz.-naturw. Archiv. Bd. II. H. 2. p. 285.
233. Wentzel, Hermann, Beitrag zur Lehre von der Astasie und Abasie. Inaug.-Dissert. Kiel.
234. Westerfield, C. J., Some Thoughts on Neurasthenia. South. African Med. Rec. VII. 150—155.
235. Williams, A., The Differential Diagnosis between Neurasthenia and Some Affections of the Nervous System for which it is often Mistaken. Archives of Diagnosis. Januar.
236. Williams, T. A., The Clarification of our Concepts Concerning Hysteria. Month. Cycl. and Med. Bull. II. 146—150.
237. Derselbe, The Present Status of Hysteria. South Pract. XXXI. 164—173.
238. Derselbe, Differential Diagnosis Between Neurasthenia and Some Affections of the Nervous System for which it is Often Mistaken. Archives of Diagnosis. Jan. II. 59—71.
239. Derselbe, The Trend of the Clinical Concept of Hysteria. Boston Med. and Surg. Jorun. March.
240. Derselbe, Up Bringing of American Children a Factor in the Comparative Rarity of Psychasthenia Amony Them. Journ. South Carolina Med. Assoc. May.



241. Derselbe, The Importance for Research and Treatment of Distinguishing Clinical Types among the Psycho-Neuroses. Journ. Abnorm. Psychol. IV. 32—35.
242. Derselbe, Positive Differentiation of Hysteria and Psychasthenia. Essential Characters. New Orleans Med. and Surg. Journ. June.
243. Derselbe, Origins of Tics and Hysterical Symptoms. West Virginia Med. Journ. June.
244. Derselbe, The Essentially Different Treatment Required for Some Conditions often Mistaken for Neurasthenia. Charlotte Med. Journ. LX. 26—32.
245. Wohringer, Mädchen mit hystero-epileptischen Anfällen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1513. **(Sitzungsbericht.)**
246. Woltär, Oskar, Halbseitige Krampfanfälle hysterischer Natur. Prager Mediz. Wochenschr. Nr. 11. p. 148.
247. Young, G. S., What Shall we Say to our Neurasthenic Patients? Dominion Med. Monthly. May.

Andernach (5) berichtet über eine hysterische Lähmung und Kontraktur der rechten Hand bei einem 19jährigen Mädchen. Die Antezidentien, die Art der Entstehung, die psychischen Anomalien, die Sensibilitätsstörungen, das Fehlen aller. auf ein organisches Leiden deutenden Symptome begründeten den hysterischen Charakter der Erkrankung. Besonderheiten bietet der Fall einmal durch das Auftreten eines typischen Oedème bleu der erkrankten Hand mit im Beginn erhöhter Hauttemperatur, ferner durch eine einseitige Abschwächung und vorübergehendes Fehlen des linken Patellarsehnenreflexes bei beiderseits gleich starken, sogar etwas lebhaften Achillesphänomenen. Der Fall ist ein weiterer Beweis für die bei uns zuerst von Nonne vertretene Behauptung, daß auch bei der Hysterie die Patellarreflexe fehlen können.

Aronsohn (9) teilt 4 Fälle von krankhaftem Erröten mit, welche beweisen sollen, daß eine große Zahl dieser Erkrankungen ein selbständiges Leiden darstellen und nicht mit irgendwie wesentlichen nervösen Erscheinungen zusammenzuhängen brauchen. Aronsohn spricht sich dagegen aus, das krankhafte Erröten zu den Zwangsvorstellungen oder Phobien zu rechnen. *(Bendix.)*

Babinski (11) untersucht, welche Beweggründe zur alten Auffassung des Hysteriebegriffes geführt haben, und was uns veranlaßt, diese aufzugeben. Drei Ursachen erklären die übermäßige Ausdehnung des Gebietes der traditionellen Hysterie: 1. Die diagnostischen Irrtümer durch Auffassung organischer Affektionen als hysterischer; 2. die Verkennung der Betrugsversuche und Zuteilung sinnlicher Symptome zur Hysterie; 3. das Zusammenwerfen nervöser Zustände, die voneinander geschieden werden müssen.

Die Fehler der ersten Gruppe lassen sich vermeiden durch sorgfältige Untersuchung. Zur zweiten Gruppe der Simulation gehören zunächst die von Babinski sogenannten pithiatischen Symptome, die durch Suggestion hervorgerufen und geheilt werden können, die Lähmungen, Kontrakturen, Anästhesien u. ä., ferner erfundene, nicht vorhandene Symptome, wie das Fieber und die Anurie, endlich zwar vorhandene, aber auf betrügerische Weise hervorgerufene Symptome, wie Erytheme, Blasen, Ekchymosen, Ulzerationen, Gangrän.

Am ausführlichsten beschäftigt sich Verf. mit dem angegebenen 3. Grund, dem Zusammenwerfen voneinander gehemmter Störungen. Zunächst mit den auf suggestivem Wege hervorgerufenen Phänomenen. Dazu gehören nur diejenigen, die man durch die Anstrengung des Willens nicht nur hervorrufen, sondern auch wieder verschwinden lassen kann. Ihre Abgrenzung ist nur zu erlernen durch aufmerksame Beobachtung suggestiv beeinflußbarer Individuen und durch Versuche mit solchen. Die hauptsächlichen hierzu gehörigen Symptome sind: Krämpfe, Kontrakturen, Atmungs-, Zitter-, choreatische Bewegungen, Sprachstörungen, Sensibilitäts-, sensorische und



Blasenstörungen. Das wichtigste diagnostische Hilfsmittel zur Erkennung dieser Phänomene liefert die Art ihrer Entwicklung. Die vom Verf. schon früher vorgeschlagene Benennung Pithiatismus stammt von πειθώ Überredung und ιατος heilbar. Wohl zu unterscheiden von diesen sind die emotiven Symptome, zu denen gerechnet werden die Tachykardie, die vasomotorischen Störungen, das Erythem, die Schweiß- und intestinalen Sekretionen. Denn man kann z. B. wohl eine Beschleunigung des Herzschlags bei vielen Leuten hervorrufen, aber sie entzieht sich, sobald sie in die Erscheinung getreten, dem Einfluß des Willens, der weder ihre Form noch ihre Intensität und Dauer zu bestimmen vermag; und deshalb ist es ein Irrtum, hier von Suggestion zu sprechen. Die emotiven Symptome kommen auch in der Norm vor und können als krankhaft nur gelten, wenn sie eine übertriebene Intensität erreichen. Endlich hat man auch der Hysterie Symptome zugerechnet, die sich keineswegs unter rein psychischer Beeinflussung entwickeln, wie Steigerung der Sehnenphänomene und der Hautreflexe. Weder diese Reflexsymptome noch die emotiven Symptome stehen in irgendeinem Zusammenhang mit dem pithiatischen. Wenn man also die Benennung Hysterie beibehalten will, so darf man sie nur dem Pithiatismus vorbehalten, der ja die von jeher als charakteristisch geltenden Symptome umfaßt. Verf. will Hysterie und Pithiatismus als Synonyme gebrauchen.

Bechterew (23) gibt mehrere Krankengeschichten von „Impotenzangst“, einer schon recht lange bekannten Phobie, die in ihren Erscheinungen der psychopathischen Störung des Harnlassens, der Timidité urinaire von Gugon am nächsten steht. Es handelt sich um eine Angst vor dem Koitus mit bestimmten Personen, wähvend der Koitus mit anderen Weibern regelrecht vollzogen wird. Der Grund für die Impotenz liegt nicht in dem mangelnden Anreiz der Libido sexualis durch die betreffenden Weiber, sondern in der Angst, daß gerade mit diesem oder jenem Weibe der Koitus unmöglich sein wird.

Bernheim (29) trennt von den echten Neurasthenien die emotiven Psychoneurosen ab. Das sind diejenigen Individuen, welche durch Überanstrengung, Erregung, Enttäuschung eine starke nervöse Erschütterung erlitten haben. Sie sind heilbar im Gegensatz zu den anderen, den echten Neurasthenikern, denen gegenüber jede Therapie machtlos ist. Diese Erkrankung ist unabhängig vom Willen, sie ist, wie die Psychosen, autotoxischen oder toxisch-infektiösen Ursprungs.

Verf. spricht von einer Psychasthenie, wenn die psychischen, depressiven Symptome vorherrschen; gesellen sich dazu nervöse Organsymptome, wie Kopfschmerz, Schwindel, Dyspepsie, Verstopfung, so spricht er von Psychoneurasthenie. Beherrschen diese (nichtpsychischen) Symptome das Krankheitsbild, dann spricht er von Neuropsychasthenie; endlich bei der reinen Neurasthenie fehlen völlig die psychischen Störungen. Ätiologisch werden unterschieden 1. die angeborene Diathese, 2. die Entwicklungsstufen, wie Zahnung, Pubertät, Menstruation, Schwangerschaft u. ä., 3. toxische und infektiöse Krankheiten, wie Syphilis, Blei, Alkohol, Typhus und besonders häufig die Grippe.

Unter den für die Neurasthenie typischen Symptomen finden sich einige, die den Gedanken einer organischen oder toxischen Läsion nahe legen, das sind die Steigerung der Sehnenphänomene, der Fuß- und Partellarklonus. Sie deuten auf eine Reizung der Pyramidenbahnen. Es gibt neurasthenische Myelitiden und Neuritiden, wie es solche im Gefolge des Typhus gibt.



Die Neurasthenie, Psychoneurasthenie, Psychasthenie ist eine toxisch-infektiöse Affektion, die meist mit einer autotoxischen, konstitutionellen Dyskrasie verknüpft ist und aufgepfropft auf eine hereditäre Diathese, welche genügt, sie hervorzurufen. Sie kann ausgelöst werden durch moralische Ursachen, Gemütserregung oder Trauma, durch die physiologische Entwicklung des Organismus und durch verschiedene Infektionskrankheiten, namentlich die Grippe.

Bousquet und **Anglada** (34) sahen einen 30jährigen Mann mit einer hysterischen Kontraktur der gesamten Körpermuskulatur mit Ausnahme der Atmungsmuskeln. Arme und Beine befanden sich in Extensionsstellung, die Finger in die Handfläche eingeschlagen, die Füße rechtwinklig gegen die Unterschenkel gebeugt. Ein Überwinden der Kontraktur war nur mit großer Kraftanstrengung und geringem Effekt möglich. Auch die Bauchmuskeln waren hart und angespannt, Kopf und Hals unbeweglich, die Rückenmuskulatur in gleicher Weise gespannt. Die Starre war eine so hochgradige, daß man den Kranken wie ein Brett bis zur Vertikalen aufrichten konnte, wenn man ihn im Nacken unterstützte. Die Kontraktur erstreckte sich auch auf die Gesichtsmuskeln; ab und zu Zähneknirschen, krampfhafter Lidschluß. Keine Reaktion auf Schmerzreize. Allmählicher Rückgang der Erscheinungen.

Brunzlow (41) beschreibt den Fall eines von einer Mittelohrerkrankung geheilten Patienten, der dauernd über heftige Schmerzen am Warzenfortsatze klagte, die sich als hysterische herausstellten. Einer Aufmeißelung des Schädels war der Patient nur durch sein Sträuben entgangen. Es ist also wichtig, zu wissen, daß es Erkrankungen gibt, in denen neben einer überstandenen oder fortbestehenden harmlosen Mittelohrerkrankung Schmerzen geklagt werden, wie sie bei Komplikationen von seiten des Warzenfortsatzes oder der endokraniellen Gebilde vorkommen, ohne daß eine solche deshalb bestehen muß, und daß in solchen Fällen diese Beschwerden Teilerscheinung des nebenhergehenden Allgemeinleidens, der Hysterie, sind und nicht vom Ohre herrühren.

Calligaris (44) lenkt die Aufmerksamkeit auf einige Tatsachen:

1. die zentrale anästhetische Zone (Sitz des Traumas) kann keine genauen Grenzen haben;
2. wenn man die anästhetische Zone am Kranken markieren will, um ihr das Quid konventionellen Wertes zuzuteilen, das sie haben kann, so kann dieselbe nur eine, von der Konformation der Teile abhängende, reguläre, geometrische Form annehmen;
3. die Polarisation der hysterischen Anästhesie wird nicht ausschließlich nach Längsschnitten des betreffenden Gliedes selbst vollzogen.

Verf. gibt zwei klinische Gutachten mit den Befunden der Untersuchung der Schmerzsensibilität. *(Audenino.)*

Die neurasthenischen Zustände bilden nach **Dubois** (63) eine klar umschriebene Psychoneurose. Beim Eintreten der Krisis kennzeichnet sich die Krankheit durch die Symptome der Müdigkeit und der Erschöpfung, welche das Gefühl der Ohnmacht in physischer, intellektueller und ethischer Hinsicht erzeugen. Dieser Zustand ist begleitet von einer Unzahl peinlicher Gefühle und quälender Schmerzen der physiologischen Funktionen, die sämtlich aus Ermüdung, Gemütsbewegung der beiden zusammen hervorgehen. Die Gelegenheitsursache liegt in allen physischen und seelischen Faktoren, die einen schwächenden Einfluß auf den Körper oder Geist ausüben können. Dieselben Ursachen bringen bei anderen Menschen psychasthenische Zustände und eigentliche Psychosen hervor. In den meisten



Fällen lassen sich angeborene oder seit den ersten Kinderjahren erworbene psychische Mängel nachweisen, die sich in Kleinmut, Reizbarkeit, Abulie, Unentschlossenheit usw. kundgaben, alles Anzeichen einer Unfähigkeit zur geistigen Synthese. Bei der Behandlung spielt die seelische Beeinflussung eine wichtige Rolle. Immer müssen aber auch die primären Seelenzustände bekämpft werden, die geringfügigen Gelegenheitsursachen die Macht gegeben haben, eine neurasthenische Krise hervorzurufen. Hier muß die Erziehung des Geistes, die ethische Orthopädie auf dem Wege loyaler Überredung einsetzen. Die Neurasthenie berührt sich mit dem normalen Gesundheitszustand; denn übermäßige Ermüdung kann beim geistig gesundesten Menschen neurasthenische Zustände herbeiführen. In den ersteren Fällen treten die geistigen Mängel schärfer hervor, die Neurasthenie wird zur Psychasthenie; von hier ist nur ein Schritt zum Irresein.

Dannehl (58) weist an statistischen Übersichten nach, daß im Heer eine nicht unerhebliche Zahl Hysterischer und Neurasthenischer vorhanden ist. Leichtere Fälle pflegen meist nicht zur Erkennung zu gelangen, da sie ihrer Dienstpflicht ungestört nachkommen. Da aber seit dem Jahre 1870 die Hysterie und Neurasthenie sehr zugenommen hat, so könnten sie sich eventuell später in einem Kriege sehr bemerklich machen. Je kritischer die Dienstfähigkeit aller mit nervösen Schwächen behafteten Leute beurteilt wird, desto mehr Nutzen werde davon das Heer haben. *(Bendix.)*

Ehrström (70) diskutiert, gestützt auf eine aus dem Patientenmaterial der Helsingforser medizinischen Klinik während der Jahre 1896—1907 gemachte Statistik, die Bedeutung der Rassendifferenzen für die Frequenz der Neurosen; bekanntlich wohnen in Finnland zwei ziemlich scharf getrennte Rassen, Schweden von germanischer und Finnländer von mongolischer Abstammung. Die Statistik des Verf. zeigt eine gleiche Frequenz nicht-nervöser Krankheiten unter Schweden und Finnländern, dagegen unter letzteren eine beinahe doppelt größere Frequenz von Neurosen. Verf. ist am ehesten geneigt, diesen Unterschied als endogen aufzufassen, also als einen Rassenunterschied. *(Sjövall.)*

Der Fall von **Fenoglietto** (77) betrifft einen 13 Jahre alten Studenten, der nach sehr tiefem Schlaf an beiden Beinen Paralyse mit Anästhesie aufwies. Einige Zeit darauf verschwand die Paralyse, trat aber in der Folge wieder auf. *(E. Audenino.)*

Fleiner (79) bespricht die Beziehungen der Verdauungsvorgänge zur Psyche. Früher erklärte man die Rückwirkung krankhafter Zustände der Baucheingeweide auf das Nervensystem durch chemische und mechanische Reizung der an Nervenelementen reichen Wand des Magen- und Darmkanals. Diese abnormen Erregungen sollten durch zentripetale Bahnen im Vagus und Sympathikus den nervösen Zentralorganen zugeleitet werden. Außer dieser direkten Reizung der Magen- und Darmnerven nahm man noch eine Autointoxikation an durch Übertritt abnormer Stoffwechselprodukte ins Blut, wodurch notwendigerweise das gesamte Nervensystem leiden mußte. Diese gastro-intestinale Ätiologie der Psychoneurosen läßt sich im großen und ganzen nicht aufrecht erhalten mit Ausnahme von leichteren Formen von Neurasthenie (im Sinne Dubois'), welche gelegentlich auf dem Umwege der Erschöpfung und Entkräftung nach Verdauungsstörungen auftreten. Mit den bisherigen Anschauungen über Magen- und Darmneurosen müssen wir brechen: es gibt keine primären nervösen Dyspepsien, nur funktionelle Magen- und Darmstörungen psychogenen Ursprungs. Sie können für sich allein bestehen oder vorhandene Organerkrankungen in



jeder Weise komplizieren. Die Therapie ist im wesentlichen eine Psychotherapie im Sinne Dubois'.

Herhold (102) berichtet über mehrere Fälle von Hysterie im Heere. Sie betrafen eine hysterische Kontraktur am Fuße, einen Fall von Kontraktur des M. ileopsoas, eine hysterische Kontraktur der Lendenmuskeln, eine Kontraktur der Streckmuskulatur eines Oberschenkels, eine Kontraktur eines Kopfnickermuskels und einen Fall von Pseudoappendizitis. Keiner dieser Fälle erregt durch Lokalisation oder Verlauf besonderes Interesse.

Im Anschlusse an einen konkreten Fall bespricht **Hudovernig** (105) die Frage, ob jede Kombination von Neurasthenie und Neuralgie als sog. „neurasthenische Neuralgie", resp. als Neuralgie rein funktionellen Charakters angesprochen werden muß. Abgesehen davon, daß auch ab ovo neurasthenische Individuen von einer akzidentellen Neuralgie betroffen werden können, wo es sich also um zufälliges Zusammentreffen zweier gleichwertiger Nervenkrankheiten handelt, betont Verf., daß es — wie im mitgeteilten Falle eines jungen Offiziers — vorkommen kann, daß das Jahre hindurch bestehende neuralgische Leiden nicht nur auf rein somatischem, sondern auch auf psychogenem Wege die Entwicklung einer konsekutiven Neurasthenie ermöglichen kann. Im zitierten Falle wirkten bei dem Kranken nicht bloß die mehrere Jahre hindurch bestehenden überaus intensiven Schmerzen schwächend auf den Organismus, sondern die schon lange anhaltende Dienstunfähigkeit erweckte mit Recht die Befürchtung einer eintretenden Dienstunfähigkeit und zugrunde gerichteten Karriere, was ja genügend psychogene Momente zur Entstehung eines neurasthenischen Zustandes involviert. Aus diesem Grunde betont Verf., daß in jedem Falle eines gleichzeitigen Bestehens von Neuralgie und Neurasthenie eine genaue Untersuchung vorzunehmen sei, ob die Neuralgie ein Teilsymptom der Neurasthenie, oder aber ob diese letztere eine Folge der Neuralgie sei. Dies ist von therapeutischer Wichtigkeit, denn der erwähnte Kranke wurde jahrelang ohne jeden Erfolg suggestiv behandelt, und nach einer auf Vorschlag Verf.'s vorgenommenen Radikaloperation heilten Neuralgie und Neurasthenie sofort. Es gibt also neben den unstreitig und häufigen „neurasthenischen Neuralgien" auch Fälle von „neuralgischer Neurasthenie".

(Hudovernig-Budapest.)

Janet (111) stellt in seinem Werke die Hysterie und Psychasthenie dar. Im ersten Teil werden die Symptomes névropathiques, im zweiten die états névropathiques behandelt. Bei der Hysterie werden die verschiedenen Formen von Idées fixes, ihre Entstehung im hysterischen Dämmerzustand und im Zustand der Ablenkung bei erhaltenem Bewußtsein, ihre Gruppierung zu psychologischen Symptomen, die sich von dem Ich trennen und eine Art selbständigen Daseins führen, unterschieden. Im ersten Kapitel des zweiten Teiles werden die Crises nerveuses behandelt: Attaques hysteriques, Fugues, somnambulismes naturels et artificiels, dédoublement de la personnalité. Die Psychasthenie wird zuerst symptomatologisch dargestellt und die charakteristische Art der Produktion von Zwangsideen. Die Psychasthenie ist nach Janet eine Form der Depression der psychischen Tätigkeit, die durch Herabsetzung der psychischen Spannung, durch die Abnahme derjenigen Funktionen, welche die Wahrnehmung der Realität ermöglichen und durch den Ersatz mittels niederer Formen der geistigen Tätigkeit (Phantasie, Zweifel) charakterisiert ist. (Nach einem Referat im Zentralblatt f. Nervenheilk. p. 438.) *(Bendix.)*

Jaroszýnski (112) beschreibt einen Fall von doppeltem Ich. Die Kranke, ein junges, leicht hypnotisierbares Mädchen, weiß in einem psychischem



Zustande (A) nichts, was sie in einem zweiten (B) getan hat. Der A-Zustand unterscheidet sich vom B-Zustand auch durch seine Stimmung. Diese Zustände treten seit einem Jahre selbständig auf. Im B-Zustande war die Kranke stark sexuell erregt, zeigte nervöse Anfälle. Unter dem Einfluß der psychoanalytischen Therapie (nach Freud) kam es zeitweise zu einer Verschmelzung der beiden Zustände. Im weiteren Verlauf spalteten sich aber die beiden Zustände wiederum voneinander. Die Psychoanalyse zeigte, daß die Verdoppelung durch ein sexuelles Trauma bedingt worden war, wobei es zu einer Verdrängung kam. Die Kranke erlebte nämlich im B-Zustand gewisse Unlustreminiszenzen aus ihrer Vergangenheit, die aus ihrem Bewußtsein (d. h. aus dem A-Stadium) verdrängt wurden und in abnormer Umwandlung der sexuellen Gefühle (Freudsche Konversion) in Form von Nervenkrisen und Trieben (Sichnacktauskleiden u. a.) führte.

(Edward Flatau.)

Jekels (113) berichtet über die Freudsche Methode. Er bespricht die Grundlage derselben und zitiert eine Reihe von selbst beobachteten Fällen, die mit dieser Methode, und zwar mit günstigem Erfolg behandelt wurden. *(Edward Flatau.)*

Jendrassik (114) faßt seine Ansicht über den Neurastheniebegriff folgendermaßen zusammen: Die Neurasthenie ist ein einheitlicher Prozeß, dessen Symptome zwar sehr verschieden in den einzelnen Fällen sein können, doch gibt es bei der Neurasthenie keine gesonderten Symptomengruppen, die man als besondere Krankheiten betrachten könnte, die Symptome gehen vielmehr in den mannigfaltigsten Kombinationen ineinander über.

Die Grundlage der Neurasthenie ist eine hereditär entstandene größere Reizbarkeit der Nervenelemente gewisser Gehirnteile; eigentlich besteht dabei keine Schwäche, im Gegenteil leistet das Nervensystem solcher Individuen mehr als das Gesunder. Die erhöhte Reizbarkeit ruft eine Rastlosigkeit, ja eine Befähigung zu ausgiebigerer Tätigkeit hervor.

Die Neurasthenie kann von dem Normalen nicht abgegrenzt werden, die leichtesten Fälle führen zum sogenannten „normalen" Nervensystem über; die in ihren Konsequenzen schwerste Form der Neurasthenie hingegen ist die Paranoia.

Iwanow (109) beobachtete eine 38jährige schwer Hysterische, die aus einer degenerierten Familie stammte und einen lethargischen Zustand darbot, den sie öfter absichtlich durch den Gebrauch von Veronal hervorzurufen pflegte. Es handelt sich um eine stark psychopathische Person.

(Bendix.)

Pierre-Kahn (116) kommt in seiner Studie über die Zyklothymie zu folgenden Schlüssen:

1. Es gibt eine psychopathische Konstitution, die sich durch seelische Störungen auszeichnet; sie offenbaren, gleichgültig ob sie intermittierend oder zirkulär auftreten, einen Mangel an seelischem Gleichgewicht. Diese Konstitution ist die Zyklothymie.
2. Sie ist meist hereditär.
3. Ihre Erscheinungen, die gewöhnlich in der Jugend beginnen, zeigen verschiedene Grade: leichte, mittlere, schwere.
   a) Die leichten Grade bestehen nur in einer Steigerung eines fast normalen Verhaltens. Der Arzt beobachtet sie selten. Es sind diejenigen Leute, die man als Originale oder ähnlich zu bezeichnen pflegt.



b) Die mittleren Grade bilden die Grenze zwischen den einfachen Charaktereigentümlichkeiten und den echten Psychosen; sie werden bisher als Zyklothymie beschrieben.

c) Die schweren Erscheinungen werden von einigen Autoren als periodische Psychose, von Kraepelin und seiner Schule als manisch-depressives Irresein bezeichnet.

4. Die Anfälle der Zyklothymie treten auf unter der klinischen Form der Erregungs-, Depressions- oder gemischten Zustände.

5. Die Anfälle sind häufig getrennt durch sogenannte freie Intervalle; ein solches anzunehmen ist man aber erst berechtigt nach genauester Durchforschung der täglichen Lebensweise des Patienten.

6. Es scheint, daß die Pathogenese dieser Anfälle in einer primären Affektstörung zu suchen ist.

7. Wichtig ist es, die Zyklothymie zu unterscheiden von Perioden der Melancholie und Erregung, wie sie im Verlauf gewisser Dyspepsien und Diathesen vorkommen.

Kollarits (121) bespricht die differentielle Diagnose der neurasthenischen Muskel-, Gelenk- und Kreuzschmerzen, von den wirklichen Schmerzen dieser Art, ebenso die Unterscheidung der wahren und der Pseudoangina pectoris; in der differentiellen Diagnose darf nicht bloß auf den nervösen Habitus, auf die sog. psychogene Entstehung des empfundenen Schmerzes Gewicht gelegt werden, sondern in erster Reihe auf gewisse objektive Erscheinungen, welche in erster Reihe die Bestimmung der Natur des Leidens zulassen. So findet Kollarits, daß in der Mehrzahl der Fälle, aber nicht ausnahmslos, das wichtigste Unterscheidungsmoment darin besteht, daß nervöse Muskel- und Gelenkschmerzen, sowie nervöses Herzklopfen und Pseudoangina pectoris bei Bewegung gemildert werden.

(Hudovernig-Budapest.)

Köster (122) sah einen 32jährigen Mann, der nach einem Anfall plötzlich auftretender Benommenheit bewußtlos aufgefunden worden war. Es zeigte sich eine schlaffe, linksseitige Lähmung, rechtsseitige motorische Unruhe, Steigerung der Sehnenreflexe, Fehlen der linken Hautreflexe. Es wurde ein apoplektischer Insult vermutet und eine ergebnislose Hirnpunktion vorgenommen. Nach 6 Tagen wird Patient allmählich klar, beginnt den linken Arm zu bewegen. Es besteht Hemianopsie, normaler ophthalmoskopischer Befund. Nach einigen Tagen Krampfanfälle mit Zuckungen der ganzen rechten Seite, die zu einer ebenfalls ergebnislosen Lumbalpunktion Veranlassung geben. Nach einem Suizidversuch allmählicher Rückgang der körperlichen Symptome, nur bleibt die Sensibilität und die grobe Kraft links herabgesetzt, auch wird das linke Bein nachgezogen. Dagegen fällt eine außerordentliche Labilität der Stimmung auf. Verf. glaubt, den Fall als Hysterie auffassen zu sollen.

Kyri (125) behauptet, „Psychoneurosen und Sympathikuserkrankungen stehen in irgendeiner innigen Wechselbeziehung; sie sind nicht identisch, aber sie lassen sich nicht trennen, weder ätiologisch, noch klinisch, noch therapeutisch. Jedem Schmerz liegt eine eigenartige organische Zustandsänderung im Nervensystem zugrunde; er muß für sich behandelt werden.

Es gibt keine „reinen“, ideellen, reflektierten, projizierten Schmerzen.

Der Schmerz ist kein „Symptom“. Jeder Schmerz ist ein organischer „Krankheitsprozeß“ und darf nicht mehr „nur symptomatisch“ behandelt werden, gleichgültig ob er durch eine organische Erkrankung bedingt oder „psychogenen“ Ursprungs ist.



Lafforgue (126) hatte Gelegenheit, zwei Soldaten zu beobachten, die an Hemianästhesie, der eine mit Paramyoklonus verbunden, litten, welche wohl, da sie nebeneinander im Lazarett lagen, auf ein psychisches Kontagium zurückzuführen war. An Allgemeinsymptomen boten beide Patienten, die von kräftiger Konstitution waren, große Differenzen dar. Der erste Kranke hatte eine rechtsseitige Hemiplegie und symmetrische klonische Muskelzuckungen, wobei aber nicht der ganze Muskel, sondern nur Muskelfasern gruppenweise sich kontrahierten. Gefühllosigkeit an der rechten Körperhälfte, subjektiv lanzinierende Schmerzen, besonders im rechten Bein.

Der zweite Kranke klagte besonders über heftige Schmerzen und machte einen deprimierten, melancholischen Eindruck. Hemianästhesie links, Zwangshaltung des Körpers mit starker Lordosenbildung. *(Bendix.)*

Lilienfeld (134) teilt 2 Fälle von hysterischem Muskelkrampf bei Knaben mit; im ersten Falle handelte es sich um Hochstand des linken Schulterblattes mit anscheinender Serratuslähmung. Im zweiten Falle war ein hochgradiges Caput obstipum nach rechts entstanden mit starker rechtskonkaver Skoliose. Beide Knaben waren nervös und hereditär belastet. *(Bendix.)*

Marimo (141) legt dar, daß Pietro Giordani kein Genie war, sondern ein Mann von großem Talent, scharfem Verstand, sowie großer und tiefer literarischer Bildung. Er litt an schwächlicher Konstitution in einer degenerativen Form, sowie an konstitutioneller, mithin chronischer und unheilbarer Psychasthenie. *(Audenino.)*

Marinesco (143) beschreibt bei einer 52jährigen Hebamme eine hysterische Hemiplegie der rechten Seite und Aphasie, die aufgetreten waren im Anschluß an eine heftige Gemütserschütterung. Die Aphasie hatte einen eigentümlich paradoxen, keinen den bekannten Formen ähnelnden Charakter. Es bestand außer der Schwäche eine vollständige Hemianästhesie der rechtsseitigen Extremitäten, keine Steigerung der Reflexe, kein Babinski, überhaupt kein Zeichen einer organischen Läsion. In der Hypnose gelang eine völlige Heilung nach kurzer Zeit. Dieser Fall gilt dem Verf. als Beweis für die Rolle, welche die Gemütsbewegung, die Emotion bei der Hervorbringung echter hysterischer, pithiatischer Symptome spielt im Gegensatz zu Babinskis Ansicht; denn die Patientin ist vorher vollkommen gesund gewesen, hat niemals Gelegenheit gehabt, an ähnlichen Krankheiten Leidende zu sehen, so daß also die von Babinski geforderte Nachahmung und Suggestion auszuschließen ist, endlich ist das Leiden unmittelbar nach der Gemütsbewegung aufgetreten.

Meyer (150) faßt die Beantwortung der Frage, was charakterisiert die Hysterie? in folgenden Sätzen zusammen: „Die Hysterie ist charakterisiert durch die Fähigkeit, wirkliche Krankheitserscheinungen entstehen zu lassen. Diese meist körperlichen Symptome bezeichnet Meyer als die „Produkte" der Hysterie. Die Hysterischen produzieren die Erscheinungen der Krankheit, an der sie zu leiden fürchten, wie sie in früheren Zeiten die Erscheinungen der Besessenheit von bösen Geistern und die Stigmata diaboli produzierten. Daher ist das bei weitem häufigste Produkt, der Hysterieschmerz, das gewöhnlichste Symptom alles Krankseins. Als wichtigste Quellen der Produktion lernen wir kennen die Nachahmung gesehener, die Reproduktion und Verlängerung selbsterlebter Krankheit, die Übertreibung vorhandener Beschwerden und die krankhafte Produktion der den normalen Affekt begleitenden körperlichen Erscheinungen."

Michailow (151) behauptet auf Grund von persönlichen Beobachtungen:

1. Daß in der Ätiologie der Impotenz und der Geschlechtsneurasthenie die verstockenden Erscheinungen im prostatischen Teil der Harnröhre die Hauptrolle spielen.

2. Daß wir im Urethroskop das einzige Mittel zur Erkennung dieser verstockenden Erscheinungen im hinteren Teil der Harnröhre haben, damit aber auch ein Mittel zur Entfernung dieser Erscheinungen, was gewöhnlich eine mehr oder weniger vollständige Genesung der Impotenz oder der Geschlechtsneurasthenie mit sich bringt.

Mühsam (154) stellt die Behauptung auf, daß man durch Anwendung der Wassermannschen Reaktion in der Lage sei, die Syphilidophoben von ihrer Angst zu befreien, trotzdem er zugibt, daß nur der positive Ausfall der Reaktion beweisend ist; während der Beweis, daß ein Mensch keine Syphilis hat, sich ebensowenig führen lasse, wie der, daß auf dem Monde keine Menschen existieren. Das aber wird wohl den mit Syphilisangst Behafteten nicht lange verborgen bleiben.

Müller de la Fuente (155) sah bei einer 28jährigen Hysterika, die ihre an Paralysis agitans leidende Mutter bis zu deren Tode gepflegt hatte, Symptome der Schüttellähmung: heftige rhythmische Schwingungen der rechten Hand mit Pillendreherbewegungen, leicht vornüber gebeugte Haltung an Kopf und Rumpf, geringe Propulsion, namentlich, wenn Patient Gegenstände von der Erde aufheben wollte, Zunahme der Zitterbewegungen in der Erregung und Abnahme in der Ruhe. Gegen Paralysis agitans sprachen: gleichmäßige Fortdauer des Zitterns bei aktiven und passiven Bewegungen, Fehlen jeder Muskelspannung und Stationärbleiben des Leidens seit 3 Jahren. Heilung unter Suggestivbehandlung.

Oekonomakis (158) beschreibt ausführlich die Krankengeschichte einer 25jährigen hysterischen Griechin, die lange Zeit irrigerweise als Spondylitis tuberculosa diagnostiziert worden war. Es fand sich Schmerzhaftigkeit und leichte Skoliose der Lendenwirbelsäule, Paraplegie der unteren Extremitäten und Blasen- und Mastdarmstörungen. Aber die Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule erwies sich als nicht begrenzt, die Skoliose verschwand in der Bauchlage; die Blasenstörung war eine einfache Retention mit einem Krampf der Schließmuskulatur, die Rektalstörung eine einfache Verstopfung. Die Bauchreflexe waren erhalten, ebenso die Sehnenreflexe an den Beinen; es fehlten trophische Störungen und solche von elektrischer Erregbarkeit, während die Sensibilität erheblich gestört war. Außerdem bestanden typisch-hysterische Erscheinungen. Die Kranke entspricht den Anforderungen der echten Hysterie im Sinne der Babinskischen Lehre. Es ließ sich nachweisen, daß die Oligurie und Ischurie auf suggestivem Wege entstanden war, wie Verf. von 2 Damen gehört hatte, die an einer ähnlichen Blasenstörung litten. In gleicher Weise waren die anderen Symptome beeinflußt durch ihre Mitkranken. Auch die Rückbildung der krankhaften Erscheinungen geschah auf suggestivem Wege. Bemerkenswert ist, daß diese totale hysterische Ischurie 4 Jahre angedauert hat.

Pelnar (163) berichtet über 3 Krankheitsfälle, in denen das Bild durch hysterische Symptome verdunkelt wurde. Der erste Patient, ein 17jähriger Schneider, war ¼ Jahr zuvor von einem Schleifstein an der Schläfe getroffen worden. Er war wegen Krampfanfälle trepaniert worden, hatte sich darauf besser gefühlt, nur ein eigentümliches psychisches Verhalten gezeigt. Verf. beobachtete jetzt Anfälle mit Arc de cercle, erhaltener Pupillenreaktion, erhaltener Reaktion auf äußere Reize; ferner bestand konzentrische Gesichtsfeldeinengung. Es wurde Hysterie nach Trauma diagnostiziert. 12 Tage



später starb der Kranke; bei der Sektion fand sich ein hühnereigroßer Abszeß des rechten Scheitel- und Schläfenlappens. Der zweite Fall betraf ein 19jähriges Mädchen; es fand sich eine linksseitige, spastische Hemiparese, Erhöhung des linken Patellar- und Achillessehnenreflexes, leichter linksseitiger Fußklonus und Babinski; doppelseitige Neuritis optica und später doppelseitige Abduzensparese. Außerdem fand sich eine Hyperästhesie der ganzen linken Körperhälfte, Schmerzhaftigkeit beider Ovarien und Brustwarzen und eigentümliche Krampfanfälle, während der die Patientin Bemerkungen machte, sich im Spiegel betrachtete, ihre Fingernägel untersuchte. Auch gelang es einmal, einen Anfall durch Druck auf die Ovariengegend zu kupieren. Es wurde eine Gehirngeschwulst diagnostiziert und Hysterie. Nach dem wenige Tage später eingetretenen Tod fand sich ein großer Gehirnabszeß, der im Scheitellappen saß und bis zum dritten Ventrikel reichte. Im dritten Falle handelte es sich um eine eitrige Meningitis, die in ihrem wechselnden Verlauf zeitweise eine Hysterie vortäuschte. — Verf. führt dann noch aus der Literatur eine große Reihe organischer Erkrankungen an, in denen fälschlicherweise Hysterie diagnostiziert wurde. 4 Punkte verleiten besonders häufig zu Trugschlüssen: 1. der bizarre Charakter des klinischen Bildes, 2. die Unbestimmtheit des Krankheitsbildes, 3. die Suggestibilität der Kranken, 4. der besondere Charakter der Krämpfe. Die zitierten Fälle lassen den Verdacht aufkommen, ob jene 4 Umstände überhaupt diagnostische Winke für Hysterie sind.

Raimann und **Fuchs** (168) hatten einen Traumatiker zu begutachten, der 6 Jahre vorher auf einem im Umbau befindlichen Bahnsteig hingefallen war und eine Verstauchung des linken Sprunggelenkes davongetragen hatte. Patient wurde Invalide und kämpft seitdem für seine Entschädigungsansprüche. Nach dem Trauma erhielt das linke Bein wahrscheinlich einen ruhigstellenden Verband, wurde auch wegen Schmerzhaftigkeit nicht bewegt. Infolgedessen kam es zu einer Muskelatrophie. Patient gab nun an, daß er das linke Bein zum Gehen und Stehen nicht mehr gebrauchen könne; später trat Schwellung und Blaufärbung der erkrankten Extremität ein, sowie vage Stuhl- und Urinbeschwerden. Auf Grund dieser Symptome hatten mehrere, von den Gerichten als Sachverständige befragte Ärzte eine schwere aufsteigende Neuritis der linken Hüftnerven angenommen und eine Nervendegeneration, die sich bereits in das Rückenmark fortgepflanzt haben sollte. Es gelang den Verff. ohne Schwierigkeit nachzuweisen, daß es sich ausschließlich um Hysterie handelte. Der Patient, der nach der Gelenkdistorsion seinen Beruf wieder hätte ausüben können, wurde aber in die schiefe Bahn der Neurose gedrängt, zu einem seine bisherigen Verhältnisse weit übersteigenden, luxuriösen Heilverfahren und einer weltfremden Lebensweise verleitet und künstlich zu einem Krüppel gezüchtet.

Rimbaud und **Roger** (178) sahen einen Fall von Diabetes insipidus, der bis zu 20 Liter Flüssigkeit durch die Nieren innerhalb 24 Stunden ausschied. Die Polydipsie ging der Polyurie einige Tage vorauf. Als Ursache kommt familiärer Ärger in Betracht. Außerdem waren hysterische Symptome vorhanden. Heilung innerhalb von 2 Monaten durch Hydrotherapie, Elektrizität und Psychotherapie.

Rimbaud und **Anglada** (176) berichten über eine Frau, die im Anschluß an eine große Gemütsbewegung eine Lähmung des rechten Oberarms bekam. Die Lähmung verschwand wieder vollständig nach Exstirpation eines unterhalb des Deltoidesansatz befindlichen kleinen Tumors, der sich als Fibrosarkom herausstellte und mit Lokalanästhesie entfernt wurde.

(Bendix.)



Roger (180) kommt in seiner Abhandlung über die Haut- und Sehnenreflexe bei der Hysterie zu folgenden Schlüssen: Die Hautreflexe sind häufig abgeschwächt oder erloschen, aber man kann aus ihrem Verhalten keinerlei differential-diagnostische Schlüsse ziehen. Nur das Babinskische Phänomen erlaubt mit fast absoluter Sicherheit den Ausschluß der Diagnose Hysterie.

Die Sehnenreflexe sind bei der Neurose keineswegs immer normal. Ihr Erlöschen ist sehr selten, eine leichte oder mittlere Steigerung ziemlich häufig; eine erhebliche Steigerung ist selten, kann aber vorkommen.

Fußzittern wird beobachtet, vorgetäuscht durch einen nervösen Tremor, ferner durch eine willkürliche Muskelkontraktur, endlich als wahrer Klonus analog dem organischen. Die Steigerung der Reflexe mit oder ohne Klonus, die sich beschränkt auf die von motorischen Störungen betroffenen Glieder und bisweilen ein spastisches Bild ergibt, genügt nicht zur Abweisung der Diagnose Hysterie.

Nach **Roncoroni** (181) sind folgende die fundamentalen Momente der Hysterie:

Fehlen anatomisch-pathologischer Verletzungen, wenigstens derer, die mit den heute verfügbaren Mitteln erkennbar sind.

Vorhandensein der allgemeinen Charakteristiken paraphrenischen Formen, wie: Erbliche Belastung, Degeneration des Charakters, mögliches Fehlen determinierender schwerer Krankheitsursachen, anfallartige Manifestationen, Vorhandensein degenerativer Charakteristiken; geringe Wahrscheinlichkeit völliger Heilung.

Schnelligkeit und Häufigkeit in der Verschiebung der Höhepunkte psychischer Tätigkeit.

Einengung der sensorialen und ideatorischen Sphären des Bewußtseins, aus der der Monodeismus, die Suggestion, die Anästhesien und das Unterbewußtsein entstehen.

Veränderungen in der Reizbarkeit nicht bloß der psychischen, sondern auch der Bewegungs-, Gefühls- und organischen Zentren, einmal im Sinne der Tätigkeit, sodann in dem der Untätigkeit und bisweilen gleichzeitig nach allen beiden Richtungen bei verschiedenen Zentren. *(Audenino.)*

Der Ausdruck Hysterie sollte nach **Schnyder** (191) in der Symptomatologie der Psychoneurosen nicht gebraucht werden, um Erscheinungen zu bezeichnen, welche direkt einer gesteigerten Erregbarkeit entspringen. Es gibt wohl nervöse Störungen, die man als „Hysterieformen“ bezeichnen kann, weil sie infolge einer isolierten Autosuggestion oder einer mehr oder weniger bewußten Simulation entstehen, und die sich zuweilen finden bei Personen mit einer hysterischen, d. h. femininen Psyche. Das sind die von Babinski sog. pithiatischen Erscheinungen; aber wenn es überhaupt einen Pithiatismus in der Hysterie gibt, so umfaßt er nicht die gesamte Hysterie. Verf. will die Bezeichnung Hysterie den psychopathologischen Zuständen vorbehalten wissen, bei denen man eine psychische Veränderung im Sinne einer Einschränkung oder Dissoziation des Bewußtseins feststellen kann.

Sterling (204) beschreibt einen Fall von hysterischer Narkolepsie. Das 15jährige Mädchen leidet seit 4 Wochen an Schlafsuchtsanfällen, die mehrfach am Tage auftreten und in jeder möglichen Körperlage zustande kommen. Der Anfall läßt sich auch auf suggestivem Wege hervorrufen. Sie weiß alles, was man zu ihr während des Anfalles sagt, führt aber während des Anfalles die Befehle nicht aus. Petitmalanfälle, einmal epileptischer Anfall. Trotzdem keine hysterischen Stigmata bei der Patientin vorhanden waren, und ihre Schwester an Epilepsie gelitten hat, meint Verf., daß man es



in diesem Fall mit einer Degenerierten und Epileptikerin zu tun hat, bei welcher hysterische Narkolepsie auftrat, aber keine Hysteroepilepsie. Der Charakter des Schlafes spricht dafür. Nicht nur traten die Anfälle unvermutet in allen möglich äußeren Verhältnissen (beim Liegen, Stehen, während der Unterhaltung) und dabei ohne Vorboten auf, sie dauerten mitunter stundenlang und können durch eine Kleinigkeit unterbrochen werden (Bewegung der Bettdecke, lautes Sprechen u. a.). Patient erwachte dann plötzlich mit einem Ruck, war gleich ganz klar, weinte und jammerte laut, indem sie über heftige Kopfschmerzen klagte. Sie konnte fast alles wiederholen, was man während des Schlafes in ihrer Nähe sprach. Die Psychoanalyse entdeckt in diesem Fall kein sexuelles Trauma im Sinne Freuds.
(Edward Flatau.)

Soukhanoff (201) hebt hervor, daß der Begriff der Psychasthenie und Zyklothymie von der Neurasthenie scharf abzutrennen sei. Neurasthenie sei nur ein Kollektivbegriff. Die Psychasthenie sei bestimmt umgrenzt ihrem Entstehen und Verlauf nach und ihrer Verbindung mit psychischen Zwangszuständen. Die Zyklothymie hingegen, die „zirkuläre Neurasthenie", sei nichts anderes, als der schwächste Grad des manisch-depressiven Irreseins. Doch kann die Psychasthenie auch mit Depressionszuständen einhergehen. *(Bendix.)*

Strauß (206) wendet sich gegen einige Auswüchse, die bei der Anfertigung und Aufzeichnung von Analysen in Apotheken bzw. diagnostischen Instituten vorkommen, und die geeignet sind, unter Umständen beim Patienten eine Reihe von hypochondrischen Vorstellungen zu erwecken. Dies gilt insbesondere von Harnsäurebestimmungen, deren Wert, namentlich wenn die Nahrungszufuhr nicht berücksichtigt wird, für die Diagnostik überhaupt oft ein problematischer ist und fernerhin von der Anbringung tabellarischer Übersichten der „Durchschnittsmenge" der einzelnen in 24 Stunden zur Ausscheidung gelangenden Harnbestandteile. Durch einen Vergleich der betreffenden Zahlen mit den im Urin des Patienten gefundenen werden zuweilen Vorstellungen wachgerufen, die durch nichts begründet sind.

Weiterhin bezeichnet Verf. es als einen Mißstand, daß — es trifft dies besonders für Stuhluntersuchungen zu — zuweilen Schlüsse gezogen werden, die vom Standpunkt des Chemikers richtig, vom Standpunkt des Klinikers aber nicht immer zutreffend sind. Die Divergenzen, die zwischen den Angaben der Analysen und den Mitteilungen des Arztes entstehen, erzeugen auch auf diesem Gebiete leicht eine oft grundlose Beunruhigung des Patienten. Aus diesem Grunde verlangt Verf., daß die Angaben in den dem Patienten ausgehändigten Analysenberichten möglichst kurz sein, und daß Details nur dem Arzte selbst mitgeteilt werden sollen. *(Autoreferat.)*

Terrien (217) spricht sich gegen die Ansicht Babinskis aus, daß die bei der Hysterie beobachteten Hemianästhesien, vasomotorischen und Herzstörungen meist nicht Eigentümlichkeiten der hysterischen Krankheit darstellen, sondern von dem Untersuchenden bei dem leicht suggestiblen Kranken erst hervorgerufen werden. Terrien weist an Beispielen nach, daß die Hysterie an sich die Ursache trophischer und vasomotorischer Symptome ist.
(Bendix.)

Aus der Klinik **Thomayer**'s (218) ist schon vor Jahren eine Arbeit hervorgegangen, welche sich mit den wichtigen Fällen befaßt, in denen neben organischen Nervenkrankheiten auch als hysterisch erklärte Symptome auftreten, ja die für die organische Erkrankung charakteristischen Symptome sogar verdecken. Abermals berichtet Verf. über zwei diesbezügliche sehr lehrreiche Fälle. Bei einem jungen, erblich nicht belasteten Manne, treten



plötzlich typisch-hysterische Symptome auf: Krampfanfälle im linken Hypogastrium, die durch Streicheln des rechten prompt kupiert werden, durcheinandergeworfene und sich durchschneidende farbige Sehfelder, und hyper- und hypästhetische Zonen der Haut. Eine deutliche Stauungspapille weist deutlich auf einen intrakraniellen Prozeß hin, entweder Tumor oder Abszeß, welcher also auf die motorischen und anderen Zentra der Hirnrinde ähnlichen Einfluß ausübt, wie das geheimnisvolle x, welches hysterische Anfälle auslöst.

Der zweite Fall betrifft eine 40jährige Frau, deren Anamnese nicht mißzudeutende epileptische Anfälle aufweist. Zur klinischen Beobachtung gelangte auch ein solcher, vor ihm jedoch etliche rein hysterische. Somatisch fand sich jedoch bei der Kranken deutliche Tabes dorsalis und Stenosis des linken venösen Ostiums, also eine höchst seltene Koinzidenz von pathologischen Befunden. Da auf IK. die Anfälle schwanden, liegt die Annahme nahe, daß etwa ein latenter luetischer Prozeß auf das Zentralnervensystem analog eingewirkt hat, wie es Tumoren und Abszesse zu tun pflegen.

(Helbich.)

Treupel (220) hat unter 370 Fällen von Herzneurosen 37 (9 Männer und 28 Frauen) mit den von Herz beschriebenen Symptomen gefunden. Aber nur in 13 Fällen kommt eine gesteigerte oder abnorme Erotik als Ursache mit Sicherheit in Frage. In den übrigen handelte es sich um ein allgemeines Unbefriedigtsein, das durch Enttäuschungen in beruflicher oder in gesellschaftlicher Hinsicht veranlaßt und unterhalten wird. Treupel glaubt nicht, daß die charakteristischen Schmerzen durch einen Muskelkrampf im Zwerchfell ausgelöst werden, hat sich auch von einem einseitigen abnormen Tiefstand des Zwerchfells nicht überzeugen können.

Das vorliegende Buch von **Voß** (231) enthält die Ergebnisse jahrelanger Beobachtungen des Verf. am Marienhospital zu St. Petersburg (Rußland); 123 klinisch beobachtete Fälle sind den Untersuchungen zugrunde gelegt. In der Auffassung der Hysterie wird Moebius' Standpunkt vertreten, dabei aber mit Jelgersma u. a. eine unbekannte Gehirnveränderung als physisches Korrelat angenommen. Unter den Ursachen steht die hereditäre Belastung obenan, daneben die Keimesschädigung. Auf die Bedeutung sozialer Einflüsse weist die starke Beteiligung unehelich Geborener hin. Auf psychischem Gebiet spielt der Affekt eine Hauptrolle, vor allem bei der Hysterie mit Krampfanfällen. Unter den Symptomen sind die Sensibilitätsstörungen das beständigste, sie fanden sich in etwa 80% der Fälle. Babinski gegenüber wird die Echtheit der sensiblen Stigmata betont; ein objektiver Beweis hierfür liegt in der häufigen Beteiligung der Hautreflexe, die, ebenso wie die Schleimhautreflexe, oft auf der anästhetischen Seite schwinden. Mit Nonne wird eine Beeinflussung der Sehnenreflexe bis zu einem Schwinden festgestellt. Eine Beteiligung der Sinnesorgane an der Anästhesie wurde nicht selten gefunden; sie ist diagnostisch verwertbar. Das Auftreten vasomotorisch-trophischer Störungen auf dem Boden der Hysterie muß Verf. aus eigener Erfahrung bestätigen, wenngleich er das häufige Vorkommen von Simulation zugibt. Relativ häufig finden sich Lähmungen bei der russischen Hysterie, nämlich in $^1/_4$ aller Fälle. Muskelatrophien und selbst Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit (MyaR) wurden bei einigen dieser Fälle festgestellt. Krampfanfälle verschiedener Art, nur ausnahmsweise in der Form des „großen Anfalls", wurden vielfach beobachtet; meist fand sich dabei eine Bewußtseinsstörung. Eine Reihe von Kranken litt an lethargischen Anfällen. Auf dem Gebiete der psychischen Erscheinungen spielt der hysterische Charakter keine so große Rolle, als gemeinhin angenommen wird. Er gehört weniger der Hysterie als der

Degeneration an. An der Hand zweier Fälle weist Verf. auf das Vorkommen pseudo-hysterischer Dämmerzustände bei Alkoholisten hin, die in forensischer Hinsicht von Bedeutung sein können. Einige differentialdiagnostische Erwägungen über Hysterie einerseits und Epilepsie, multiple Sklerose und Katatonie andererseits, sowie eine kurze Besprechung der Prognose und Therapie schließen das Buch ab, dem ein Literaturverzeichnis über die wichtigsten Arbeiten aus den Jahren 1900—1906 beigegeben ist. *(Autoreferat.)*

Weber (232) gibt eine übersichtliche und klare Darstellung der Freudschen Hysterielehre, gegen die er mehrere Einwände erhebt. So nimmt Freud eine derartige Ausschaltung von Vorstellungskomplexen aus dem Bewußtsein an, daß sie spontan überhaupt nicht mehr erinnert werden. Nun sind wir wohl bestrebt, die Erinnerung an unangenehme Erlebnisse aus dem Bewußtsein auszuschalten, wobei dann, wenn der begleitende Affekt nicht abreagieren konnte, ein quälendes Gefühl, ein bestimmter Unlustaffekt zurückbleibt. Aber sobald wir nachdenken und uns über die Quelle dieses Unlustgefühls Rechenschaft ablegen, tritt uns das betreffende Ereignis wieder entgegen; es ist also nicht ausgeschaltet, wir wollen nur für gewöhnlich nicht daran denken. Zur Erklärung der Tatsache, warum bei bestimmten Personen die affektbetonten Komplexe einer so eigenartigen Verdrängung unterliegen, dient Freud und seinen Schülern der Faktor der Disposition, welche eine, wie immer auch geartete, organische Veränderung des Zentralnervensystems voraussetzt und dadurch der Behauptung widerspricht, daß die nach der Freudschen Hypothese zustande kommenden pathologischen Phänomene den reinen Typus einer funktionellen Erkrankung darstellen. Auch gegen die oft angegriffene Freudsche Anschauung von dem sexuellen Charakter der kindlichen Lustgefühle wendet sich der Verf. und fragt, warum deren Herleitung von der Befriedigung des Gesättigtseins allein nicht genügen soll. Doch muß es als theoretisch möglich zugegeben werden, daß die hysterischen Symptome so entstehen, wie Freud es annimmt.

Die psycho-analytischen Deutungsversuche, die natürlich nicht aus dem Zusammenhang gerissen und ins Lächerliche gezogen werden dürfen, klingen übertrieben, und der Satz von der Ubiquität der Sexualerinnerungen ist sicher nicht richtig. Vom therapeutischen Standpunkt aus ist die Freudsche Methode als einer von vielen möglichen Wegen zu bezeichnen, um auf das abnorm bestimmbare Vorstellungsleben einzuwirken; doch läßt sich in vielen Fällen ein gleicher Erfolg auch durch eine beliebige andere Suggestivbehandlung erzielen. Immerhin werden Fälle von Hysterie übrigbleiben, in denen man am zweckmäßigsten sich der Freudschen Analyse bedient.

Woltär (246) beschreibt einen Fall von hysterischen Krämpfen nach Art der Jacksonschen Epilepsie. Eine 37jährige Hysterika bekam bei jeder Anwendung einer physikalischen Behandlung heftige tonisch-klonische Krämpfe mit fast ausschließlicher Beteiligung der linken Körper- und Gesichtshälfte.

Epilepsie, Eklampsie, Tetanus.

Referent: Oberarzt Dr. E. Bratz-Wuhlgarten.

1. Achvlediani, D., Zur Casuistik des Tetanus traumaticus. Wratschebnaja Gazeta.
2. Agosti, F., I globuli rossi con sostanza granulo-filamentosa in epilettici ed in alcune altre malattie nervose e mentali. Arch. di Antropol. crim. Vol. XXX. fasc. IV—V. p. 450.

3. Akers, R. T., A Case of Puerperal Eclampsia. South. Clin. XXXII. 198.
4. Albertis, Dino de, Un caso di polimastia in soggetto epilettico. Archivio di Antropol. crim. Vol. XXX. fasc. IV—V. p. 488.
5. Aldabalde, Valle y, Pseudotétanos infantil. Revista de Med. y Cir. pract. p. 169.
6. Alexander, E. G., A Case of Static Cyanosis Following an Epileptic Seizure, Simulating Traumatic Asphyxia. Annals of Surgery. XLIX. June. p. 762—766.
7. Archinard, P. E., Epilepsy and its Treatment. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. p. 1782. (Sitzungsbericht.)
8. Armstrong, L. W., Eclampsia. St. Paul Med. Journal. Oct.
9. Arus, F., Un caso de tetanos cefalico. Rev. de med. y cirurg. de la Habana. XIII. 514.
10. Babonneix, L., Contribution au diagnostic du tétanos. Gaz. des hôpit. No. 110. p. 1375.
11. Derselbe, Réactions électriques du tétanos expérimental. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVII. No. 27. p. 289.
12. Derselbe et Harvier, P., Note sur les modifications histologiques des parathyroïdes dans le tétanos. ibidem. T. LXVI. No. 13. p. 584.
13. Bandettini, Intorno di equivalenti epilettici. Gazz. med. sicil. 1908. XI. 459—465.
14. Barrett, Channing W., and Harger, John H., A Consideration of Eclampsia with a Report of a Case Accompanied by Hemiplegia. Amer. Journ. of Obstetrics. Sept. p. 463.
15. Baum, S., Jacksonsche Epilepsie infolge von Encephalitis. Wiener klin. Wochenschr. p. 218. (Sitzungsbericht.)
16. Baumm, P., Kritische Bemerkungen zur Pathogenese der Eklampsie und zu deren Therapie. Medizin. Klinik. No. 42. p. 1579.
17. Bégouin et Verger, Epilepsie jacksonnienne et monoplégie crurale post-traumatiques transitoires. Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. XXX. 68.
18. Benon, R., Epilepsie et délire sans amnésie. Gazette des hôpitaux. No. 147. p. 1855.
19. Berkovics, René, Bemerkungen zur Pathologie und Therapie der Epilepsie. Budapesti Orvosi Ujság. No. 9.
20. Besta, D. C., Über das gerinnende Vermögen des Blutserums der Epileptiker. Eine Erwiderung. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 20. p. 459.
21. Beuthe, Paul, Über Wiederholung der Eklampsie bei derselben Person in verschiedenen Schwangerschaften. Inaug.-Dissert. München.
22. Binet et Trénel, Considérations sur le tétanos céphalique. Observation de la clinique du professeur Gross. Revue de Chirurgie. No. 9. p. 427.
23. Binswanger, Otto, Aufgaben und Ziele der Epilepsie-Forschung in symptomatologischer und aetiologischer Beziehung. Epilepsia. Bd. I. p. 32—40, 125.
24. Borri, L., Ancora sulla valutazione delle circonstanze estrinseche nel calcolo della inabilita: a proposito di un caso di epilessia traumatica. Med. d. infort. d. lav. 1908. I. 65.
25. Bouché, L'Epilepsie essentielle. Bruxelles.
26. Bourilhet, Kyste séreux des méninges chez un épileptique. Revue de psychiatrie. XIII. 452—454.
27. Bramwell, B., Long-Continued and Severe Epilepsy with Absolutely no Mental Deterioration. Clin. Stud. VII. 359.
28. Bramwell, Edwin, The Problem of the Sane Epileptic. Edinb. Med. Journal. June. p. 539.
29. Bregman, Ueber Epilepsie und verwandte Zustände. Arb. d. I. Kongr. poln. Neur. u. Psych. (Polnisch.)
30. Buck, D. de, Pathogénie et diagnostic de l'épilepsie. Bull. Soc. de méd. ment. de Belgique. 1908. p. 53, 100, 189.
31. Bulla, A., Intorno a due rare forme cliniche di tetano traumatico. Rassegna san. di Roma. 1908. VI. 490. 501.
32. Campbell, A. Sydney, Severe Eclampsia in Early Pregnancy: Recovery. Brit. Med. Journal. II. p. 1466.
33. Cardarelli, A., Epilessia jacksoniana con emiparesi ed esaggerazioni dei riflessi. Studium. II. 157—160.
34. Caretto, R., e Barbano, C., Sopra un caso di malattia dei tics di natura epileptica. Pediatria. 2. s. VII. 121—128.
35. Carli, G., Di un caso di eclampsia e stenosi cicatriziale della cervice. Gazz. d. osped. XXX. 601—603.
36. Carpenter, G., Two Cases of Tetanus neonatorum. Brit. Journ. Childr. Dis. VI. 15—17.
37. Chasser, Elizabeth Sloan, The State of the Epileptic. Westminster Rev. CLXXI. 182—188.
38. Clark, F. S., Recognition and Treatment of Pre-Eclamptic Toxemia. Ohio State Med. Journal. Oct.



39. Clark, F. S., A Case of Status epilepticus. Journ. Roy. Army Med. Corps. XIII. 199.
40. Claude, Henri, et Schmiergeld, A., Les glandes à sécrétion interne chez les épileptiques. L'Encephale. No. 1. p. 1.
41. Colmenares, F. G., Un caso de tétanos. Bol. d. Col. offic. de med. XXX de la prov. de Huesca. IX. 69—73.
42. Colucci, C., Il polso cerebrale e il polso radiale nell' epilessia jacksoniana traumatica. Riv. di psicol. applic. a pedagog. V. 59—78.
43. Comer, M. C., Eclampsia. Kentucky Med. Journ. July 1.
44. Crago, W. H., Midwifery, with Special Reference to Occipito-Posterior Positions, Hemorrhages, Eclampsia, and Extrauterine Pregnancy. Australasian Med. Gaz. Febr.
45. Crook, J. L., Traumatic Epilepsy. Journ. South. M. Ass. I. 273—280.
46. Cruchet, René, Sur un cas de rythmie salutatoire d'origine épileptique. Gazette des hôpitaux. No. 17. p. 199.
47. Damaye, Henri, et Desruelles, Maurice, Péritonite pneumococcique à évolution latente chez une épileptique obnubilée. Echo médical du Nord. No. 10. p. 113.
48. Delabrousse, Tétanos à forme lente. Normandie méd. XXV. 71—74.
49. Desnoues, Mort soudaine par hémorrhagie ventriculaire chez une femme en état d'éclampsisme. Bull. Soc. d'obst. de Paris. XII. 40.
50. Dieulafé, Appendicite et épilepsie réflexe. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXV. No. 3. p. 88.
51. Dixon, A., Eclampsia. Kentucky Med. Journ. April. 1.
52. Doesschate, A. ten, Het voorkomen van melzuur bij eclampsie. Nederl. Tijdschr. v. Verlosk en Gynaek. XIX. 28—48.
53. Drewry, W. F., The Epileptic. Virginia Med. Semi-Monthly. Aug. 13.
54. Dupaquier, E. M., Traumatic Tetanus. New Orleans Med. and Surg. Journ. Jan.
55. Dupuy, E., Correlation of Pathologic Status, Between the Thyroid and Prostate Glands and the Uterus, Chiefly Bearing on Epilepsy and other Nervous Disorders. Colorado Medicine. Nov.
56. Eitingon, M., Über die Wirkung des Anfalls auf die Assoziationen der Epileptiker. Inaug.-Dissert. Zürich.
57. Engelmann, F., und Stade, C., Für die Placentartheorie der Eklampsieätiologie. Insbesondere über die Bedeutung gerinnungshemmender Stoffe für die Wirkung des Plazentarpresssaftes im Tierexperiment. Vorläufige Mitteilung. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 18. p. 618.
58. Esch, P., Über Eclampsia neonatorum. Zeitschr. f. Geburtshülfe. Bd. LXV. H. 1. p. 52.
59. Derselbe, Über Krämpfe bei Neugeborenen. (Mit Hervorhebung der intracraniellen Blutungen der Eklampsie und der Affektionen der bulbären Kerne.) Archiv f. Gynaekol. Bd. 88. H. 1. p. 60.
60. Euzière et Clément, Une observation d'aptitude convulsive mise en évidence par l'alcoolisme. Montpellier médical. T. XXVII. 1908. p. 42.
61. Evans, T. H., Day Dreams and their Epileptoid Significance. Med. Times. 38—41.
62. Feria, A., De la hemiplegia en la epilepsia parcial. Crón. méd.-quir. de la Habana. XXXV. 315—321.
62a. Flatau, E., Ein Fall von Jackson'scher Epilepsie mit continuierlichen Rotationsbewegungen im 4. Finger der linken Hand. Medycyna. (Polnisch.)
62b. Derselbe und Sterling, W., Ein Fall von Jackson'scher Epilepsie auf arteriosklerotischer Basis. Gazeta lekarska. (Polnisch.)
63. Florence, J. T., et Clément, P., L'épreuve de l'ammoniurie expérimentale chez l'épileptique. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXLIX.
64. Dieselben, L'épreuve de la phénolurie provoquée chez l'épilepsie. ibidem.
65. Dieselben, L'épreuve de la glycosurie alimentaire chez l'épileptique. ibidem. T. CXLIX. No. 2. p. 146.
66. Dieselben, Glycosurie et lévulosurie alimentaire chez l'épileptique. Journal de Physiol. te de Pathol. gén. No. 5. p. 899.
67. Forti, P., Due casi d'epilessia da tenia. Riv. med. XVII. 81—85.
68. Fraser, N. S., Eclampsia. Maritime Med. News. XXI. 159.
69. Freitas, O. de, Un caso de epilepsia Jacksoneana. Journ. de méd. de Pernambuco. V. 1.
70. Freund, R., Zur placentaren Eklampsie-Aetiologie. Berliner klin. Wochenschr. No. 15. p. 682.
71. Frotscher, Chronische Bleivergiftung und Epilepsie. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 9. p. 318.
72. Furio, S., Contributo allo studio della spasmofilia infantile. Pediatria. 2. s. VII. 97—106.
73. Gallus, K., Der Geisteszustand der Epileptischen. Samml. klin. Vortr. Leipzig. N. F. No. 536—537. (Inn. Med. No. 105—106. 809—842.) Joh. Ambr. Barth.



74. Gaussel, A., Epilepsie jacksonienne chez une hystérique. Montpellier médical. 1908. 22. mars.
75. Gessner, H. B., Jacksonian Epilepsy: Operation, Removal of Bone Spiculum from Fissure of Rolando. New Orleans Med. and Surg. Journ. March.
76. Glas, Über transkortikale epileptische Bewußtseinsstörung mit Wandertrieb. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 211. **(Sitzungsbericht.)**
77. Goepp, R. Max, and Eshner, A. A., Two Cases of Traumatic Tetanus, one Ending in Recovery. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. p. 1674. **(Sitzungsbericht.)**
78. Goodhart, S. P., A Case of Epileptoid Seizures with Peculiar Aura. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. p. 359. **(Sitzungsbericht.)**
79. Gordon, Alfred, Epilepsy in its Relation to Menstrual Periods. New York Med. Journal. Oct. 16.
80. Derselbe, Focal Epilepsy Traumatic in Origin Due to a Varicose State of Cerebral Veins. Operation. Recovery. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 36. p. 743. **(Sitzungsbericht.)**
81. Gózony, Ludwig, und Wiesinger, Friedrich, Untersuchungen bezüglich der Pathogenese der puerperalen Eklampsie. Orvosi Hetilap.
82. Graf, R., und Landsteiner, K., Versuche über die Giftigkeit des Blutserums bei Eklampsie. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 4. p. 142.
83. Gramm, T. I., The Lesions of Eclampsia. Hahnemanns Monthly. XLIV. 333—340.
84. Gronau, A., Über die Eklampsiefälle an der Universitäts-Frauenklinik zu Würzburg in den Jahren 1898/1908. Inaug.-Dissert. Würzburg.
85. Groos, I. O., Puerperal Eclampsia. Journal Michigan State Med. Soc. Oct.
86. Gross, Emanuel, Eklampsie im fünften Schwangerschaftsmonate bei partieller Blasenmole. Prager Mediz. Wochenschr. No. 25. p. 365.
87. Grosser, Fall von Tetanus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2197. **(Sitzungsbericht.)**
88. Gruber, C., Puerperal Convulsions; a Case with Recovery. Clinique. XXX. 274.
89. Guénot, Epilepsie syphilitique secondaire. Gaz. des hopitaux. No. 65. p. 823.
90. Guidi, Sulla patogenesi dell'epilessia. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. Fasc. 1. p. 54.
91. Guinard, A., A propos du tétanos. Gazette des hôpitaux. No. 2. p. 45.
92. Gunn, Leveson Gower, Post-Operation Tetanus. The Dublin Journ. of Medical Science. 3. S. July. p. 1.
93. Hagans, G. I., Eclampsia. Illinois Med. Journ. Jan.
94. Hamburger, Fr., Keuchhusten mit eklamptischen Krämpfen. Wiener klin. Wochenschr. p. 398. **(Sitzungsbericht.)**
95. Hamilton, Arthur S., The Effect of Intercurrent Disorders on Pre-existing Epilepsy. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 23. p. 1902.
96. Hansen, Starrkrampf beim Hunde. Berliner tierärztl. Wochenschr. No. 38. p. 695.
97. Harf, Alfred, Ueber Epithelkörperchen, besonders bei Eklampsie. Inaug.-Dissert. München.
98. Harrison, L. D., Puerperal Eclampsia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. p. 1689. **(Sitzungsbericht.)**
99. Harte, Bericht über die in den letzten 10 Jahren an der Würzburger Frauenklinik vorgekommenen Fälle von Eklampsie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 584. **(Sitzungsbericht.)**
100. Harvey, E. Marshall, Tetanus of Short Incubation. Recovery. The Therapeutic Gazette. May. p. 321.
101. Heberden, G. A., Notes on a Case of Eclampsia; in a primipara Resulting in Death after 40 Hours. South African Med. Rec. VII. 200.
102. Hermann, Symmetrische Apoplexie der Ammonshorngegend bei Epilepsie. Neurol. Centralbl. No. 7. p. 338.
103. Hochard, Contribution à l'étude du caractère dit épileptique. Thèse de Paris.
104. Hogg, G. A., Some Remarks on Five Years Observation of Fifty Epileptics. Australas. Med. Cong. Fr. Victoria. III. 346—365.
105. Hoops, A. L., Case of Eclampsia, with Thirty Fits, Extending over three Days. Journ of Trop. Med. XII. 47.
106. Horn, Jan, 275 tilfaelde af eklampsi med specielt henblik paa prognosens afhaengighed af behandlingen. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. August. p. 669.
107. Houck, E. O., Eclampsia. The Cleveland Med. Journ. Vol. VIII. No. 4. p. 191.
108. Humpstone, O. P., Two Cases of Eclampsia, Clinically Suggestive of the Newer Pathology. Long Island Med. Journ. July.
109. Ishikawa, T., Ein Beitrag zur Kenntnis der Symptomatologie der Dementia epileptica. Neurologia. Bd. VII. No. 10—12. (Japanisch.)
110. Jacoby, Max, Ueber Eklampsie. Allg. Deutsche Hebammen-Zeitung. No. 5. p. 83.



111. Juarrós, C., De cómo debe entenderse la epilepsia llamada essencial (algunas ideas personales). Rev. frenopát. españ. VII. 228—239.
112. Kidder, W. H., Epilepsy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. p. 657. (Sitzungsbericht.)
113. King, Arthur, The Etiology of Epilepsy. Brit. Med. Journal. II. p. 1407.
114. Kleinertz, R., Tetanus durch Catgut (Steril-Catgut). Berliner klin. Wochenschr. No. 36. p. 1654.
115. Kleinschmidt, Hans, Ein Beitrag zur Kenntnis von den Lebensveränderungen bei der puerperalen Eklampsie. Inaug.-Dissert. Bonn.
116. Klippel et Stroehlin, Hémiplégie et hémianopsie transitoires. Suites d'attaques d'épilepsie symptomatique. Revue neurologique. p. 1426. (Sitzungsbericht.)
116a. Kopczynski, Ein Fall von Narkolepsie. Gazeta lekarska. (Polnisch.)
117. Labbé, Marcel, Rosenthal, Georges, et Marcorelles, A. P., Tétanos suraigu mortel. Isolement rapide du bacille de Nicolaïer, son aérobisation d'emblée. Bull. Soc. de l'Internat. Mai 1908.
118. Lake, Richard, Epileptiform Attacks of Labyrinthine Origin. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. II. No. 8. Otological Section. p. 85.
119. Lallement, E., et Rodiet, A., Des modifications de la tension artérielle chez les épileptiques. L'Encéphale. No. 11. p. 414.
120. Leavitt, F., Puerperal Eclampsia. St. Paul Med. Journal. XI. 399—405.
121. Lendrop, Otto, Om visse funktionelle Kramper i den første Barnealder, deres Patogenese og Prognose. Ugeskrift for Læger. Jahrg. 71. S. 67.
122. Lesem, W., Epilepsy and the Bromides. Amer. Medicine. XI. 220—225. April.
123. Levi-Bianchini, Biologia delle epilessie femminili e loro trattamento. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. 1. p. 286.
124. Levinstein, Oswald, Beitrag zur nasalen Epilepsie. Archiv f. Laryngologie. Bd. 22. H. 1. p. 167.
125. Lichtenstein, Gegen die plazentare Theorie der Eklampsieätiologie. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 8. p. 265.
126. Derselbe, Im Kampfe gegen die placentare Theorie der Eklampsieätiologie. ibidem. No. 38. p. 1313.
127. Linguerri, Le asimmetrie di temperatura in rapporto alle manifestazioni emilaterali dell'epilessia essenziale. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. 1. p. 287.
128. Lutterloh, C. M., Puerperal Eclampsia. Journ. Arkansas Med. Soc. April.
129. Macht, David I., Mumps vs. Tetanus. A Clinical Note. Medical Record. Vol. 76. No. 6. p. 218.
130. Mackay, W. I., An Unusual Case of Tetanus. Brit. Med. Jodrn. II. p. 470.
131. Macnamara, E. D., Epileptic Aurae in their Relationship to the Aetiology of the Disease. Westminster Hosp. Rep. XVI. 136—141.
132. Maeder, Alphonse, Sexualität und Epilepsie. 1. Die Sexualität der Epileptiker. Leipzig u. Wien. Franz Deuticke.
133. Mangiagalli, L., Eclampsia puerperale e sua diagnosi. Arte ostet. XIII. 117—126.
134. Maragliano, D., Precipitazione e deviazione del complemento in rapporto all'intossicazione tetanica sperimentale. Path. riv. quindicin. I. 183.
135. Marchand, L., De l'épilepsie. Gazette des hôpitaux. No. 13. p. 147.
136. Derselbe, Etat de mal épileptiforme, Confusion mentale et amnésie rétroantérograde consécutifs à une tentative de pendaison. Journal de Neurologie. No. 7. p. 121.
137. Derselbe et Nouet, H., Démence rapide chez une épileptique. Ann. méd. psychol. 9. S. T. X. p. 83. (Sitzungsbericht.)
138. Marinesco, S. Mlle., Sur les formes convulsivantes de l'alcoolisme chronique, surtout sur l'épilepsie constitutionnelle alcoolique. Thèse de Bucarest.
139. Matas, R., The Fecal Origin of Some Forms of Post-operative Tetanus and its Prophylaxis by proper Dietetic or Culinary Measures. Ann. of Surg. I. 338—344.
140. Mauclaire, Un cas d'épilepsie jacksonienne. Gaz. des hopitaux. No. 146. p. 1841.
141. Mc Pherson, Ross, A Study of Eclampsia in the Lying-In-Hospital of the City of New York. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 17. p. 1362.
142. Mettenheimer, Fall von Tetanus neonatorum. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1863. (Sitzungsbericht.)
143. Meurice, I., Du rôle du placenta dans l'éclampsie puerpérale. Belgique méd. XVI. 51. 63. 75.
144. Minet, Jean, et Herbaux, De l'influence de l'épilepsie sur le rheumatisme articulaire aigu. La Province médicale. No. 40. p. 408.
145. Moore, I. O., Eclampsia. Kentucky Med. Journ. April 1.
146. Munson, I. F., Postepileptic Albuminuria. New York Med. Journ. Nov. 27.



147. Muskens, L. I. I., Prodromal Motor Sensory and other Symptoms and their Clinical Significance. Epilepsia. Bd. I. H. 1. p. 61—70.
148. Derselbe, Regional and Myoclonic Convulsions. ibidem. I. fasc. 2. p. 161.
149. Neisser, Cl., Fall von Dämmerzustand mit retrograder Amnesie bei einem Falle von kombinierter Epilepsie und Hysterie. Neurol. Centralbl. p. 1107. (Sitzungsbericht.)
150. Newton, R. C., So-Called Cardiac Epilepsy. New York Med. Journ. June 26.
151. Nicholson, H. O., Eclampsia in its Physiological Aspect. Clinical Journal. Dec. 29.
152. Nisipesco, C. D., Contributions à l'étude de la pathogénie de l'épilepsie. Les échanges nutritifs dans l'épilepsie. Thèse de Bucarest.
153. Nubiola, P., La eclampsia determinante occasional del parto. Arch. de ginecop. XXII. 141—143.
154. Ohlmacher, A. P., Acute Pulmonary Edema as a Terminal Event in Certain Forms of Epilepsy. Medical Record. Vol. 75. p. 993. (Sitzungsbericht.)
155. Opocher, E., La teoria ovulare nella patogenesi dell'eclampsia. Folia Gynaecologica. Vol. II. fasc. II. p. 371.
156. Orzechowski, K. v., Ein Fall von Kopftetanus mit reflektorischer Pupillenstarre. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 37. H. 1—2. p. 1.
157. Overbeck, H. I., Epilepsie en suicide. Geneesk. Courant. LXIII. 73.
158. Paoli, Umberto, Epilessia endemica a Panama in rapporto col beri-beri. Arch. di Antropol. crim. Vol. 30. fasc. 1/2. p. 185.
159. Pape, Eklampsie ohne Krämpfe. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1415.
160. Pardioli, G., Studio sull'autointossicazione epilettica. Med. ital. VII. 142—146.
161. Parkinson, I. P., A Case of Tetanus neonatorum, with Some Remarks as to Causes. Rep. Soc. Study Dis. Child. 1908. VIII. 321—326.
162. Paton, John, A Note on Prognosis in Tetanus. Brit. Med. Journ. II. p. 368.
163. Peano, G. M., Crisi di epilessia jacksoniana in un caso di sifilide cerebrale. Corriere san. 1908. XIX. 789. 801.
164. Pic et Tartanson, Etat de mal consécutif à des attaques subintrantes d'épilepsie jacksonienne symptomatique de méningite probablement syphilitique, avec hypertension du liquide céphalo-rachidien et légère albuminurie; guérison par une ponction lombaire et injections quotidiennes de biodure de mercure. Lyon médical. T. CXII. p. 608. (Sitzungsbericht.)
165. Pochhammer, C., Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung des Starrkrampfs und die Wirkung des Tetanustoxins im menschlichen und tierischen Organismus. Samml. klin. Vortr. n. F. No. 520—522. (Chir. No. 149. 599. 690.) Leipzig J. Ambrosius Barth.
166. Polano, O., Über Oelsäurewirkungen als Ursache der Eclampsia gravidarum. Zeitschr. f. Geburtshülfe. Bd. LXV. H. 3. p. 581.
167. Porter, C. A., and Richardson, O., „Rusty Nail" Tetanus, with Tetanus Bacilli in the Inguinal Glands. Boston Med. and Surg. Journ. Dec. 26.
168. Porter, Robert H., The Problem of Epilepsy. Medical Record. Vol. 75. No. 11. p. 439.
169. Potts, C. S., A Case of Epileptic Automatism, in which there were also Hallucinations and other Mental Phenomena. Phil. Hosp. Rep. VII. 97—99.
170. Quadri, A., Tétanos de Rose par corps étrangers des fosses nasales. Revue hebd. de Laryngol. No. 25. p. 725.
171. Ramacci, A., Un caso di pseudotetano di Escherich. Pediatria. 2. s. VII. 529—536.
172. Redewill, F. H., Eclampsia, Toxemia and Uremia of Pregnancy. Southern California Practit. Jan.
172a. Redlich, Emil, Bemerkungen zur Alkoholepilepsie. Epilepsia. I. fasc. 1. p. 41—59.
173. Derselbe, Ueber die Beziehungen der genuinen zur symptomatischen Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 36. H. 3—4. p. 197.
174. Derselbe und Schüller, A., Über Röntgen-Untersuchungen des Schädels bei Epileptikern. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 50. p. 2897.
175. Dieselben, Über Röntgenbefunde am Schädel von Epileptikern. Fortschr. auf dem Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. XIV. H. 4. p. 239.
176. Reinhardt, Ad., und Assim, Abdulhalim, Ueber den Nachweis und die Verbreitung des Tetanusbacillus in den Organen des Menschen. Centralbl. f. Bakteriol. Originale. Bd. XLIX. No. 4. p. 583.
177. Renault, A., et Guénot, Une observation d'epilepsie secondaire. Bull. Soc. franç. de dermat. et syph. XX. 146—149.
178. Richardson, W. G., Tetanus Occurring after Surgical Operations. Is the Infection Introduced by Catgut Ligatures? Brit. Med. Journ. I. p. 948.
179. Riedel, Liquor cephalo-rachidiano e sangue na epilessia. Arch. Brasileiros. IV. No. 3—4.



180. Riedl, Nussgrosses Kalkkonkrement der linken Grosshirnhemisphere bei schwerer kortikaler Epilepsie. Neurol. Centralbl. p. 1108. **(Sitzungsbericht.)**
181. Risel, Spasmophilie und Ernährung im Säuglingsalter. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 209.
182. Rittershaus, Zur psychologischen Differentialdiagnose der einzelnen Epilepsieformen. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 46. H. 1—2. p. 1. 464.
183. Robinsohn, L., Ein positiver Röntgenbefund bei Epilepsie. Neurol. Centralbl. p. 954. **(Sitzungsbericht.)**
184. Rodiet, A., Les causes d'épuisement nerveux et d'amaigrissement chez les épileptiques. Le Progrès médical. No. 34. p. 432.
185. Derselbe, Pansier, P., et Cans, F., Les yeux pendant l'attaque d'épilepsie. Journal de Neurologie. No. 3—4. p. 41. 61.
186. Roemer, Hans, Beitrag zur Lehre von der epileptischen Verstimmung. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVI. Ergänzungsheft. p. 237. Festschr. f. Paul Flechsig.
187. Sanders, R. J., A Case of Eclampsia. Journ. South Car. Med. Assoc. V. 22.
188. Sarwey, Früh- und Schnellentbindung bei drohender und ausgebrochener Eklampsie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1252.
189. Saunders, E. W., The Causation and Treatment of Infantile Convulsions. Interstate Med. Journ. XVI. 13—21.
190. Savill, Thos. D., A Clinical Lecture on Senile Epilepsy, and the Vertiginous Attacks which Supervene for the First Time in Advanced Life, Illustrated by a Case of Cardio-arterial Hypermyotrophy. The Lancet. II. p. 131.
191. Scherer, Fr., Die Eklampsie des ersten Kindesalters in Bezug auf den Schwachsinn. Revue v neurologii. No. 6—7.
192. Schickele, Schwangerschaftstoxikosen. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1252.
193. Schlichting, Richard, Eklampsie und Witterung. Archiv f. Gynaekologie. Bd. 89. H. 2. p. 385.
194. Schoeffer, Epilepsie unilatérale de la face et des membres, consécutive à une hémorrhagie du lobe frontal. Arch. de Neurol. 6. S. Sept. T. II. p. 156.
195. Schüller, Arthur, Epileptiker mit zwei Verkalkungsherden im Gehirn. Wiener klin. Wochenschr. p. 1143. **(Sitzungsbericht.)**
196. Schulte, Paul, Tod an Luftembolie bei Eklampsie im Wochenbett 30 Stunden nach der Geburt. Inaug.-Dissert. Giessen.
197. Seitz, Ludwig, Zur Klinik, Statistik und Therapie der Eklampsie. Archiv f. Gynaekologie. Bd. 87. H. 1. p. 78.
198. Derselbe, Eklampsie und Parathyreoidea. ibidem. Bd. 89. H. 1. p. 53.
199. Derselbe, Puerperale Eklampsie. Medizin. Klinik. No. 25 (237). p. 915.
200. Sergejeff, L. A., Der Einfluss professioneller Thätigkeit auf den Charakter epileptischer Anfälle. Neurol. Westnik.
201. Sick, Klinische und bakteriologische Beobachtungen bei Tetanus. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 232.
202. Sirigo, C., Sull' istologia o patogenesi dello stato epilettico. Note e riv. di psichiat. 3. s. II. 14—23.
203. Skell, Arthur J., Some Points in the Diagnosis and Treatment of Eclamptic Toxemia, with Report of a Vaginal Cesarean Section in the Preeclamptic Stage. The Cleveland Med. Journal. Vol. VIII. No. 10. p. 594.
204. Sonnenberg, E., Epileptiforme Anfälle bei einer Kuh, verursacht durch Vagusreizung infolge traumatischer Hauben-Zwerchfell-Herzbeutelentzündung. Berl. tierärztl. Wochenschr. No. 9. p. 171.
205. Spratling, William P., A Brief Review of the Broader Lines of Progress in the Treatment of Epilepsy During the Past Two Decades. Medical Record. p. 995. **(Sitzungsbericht.)**
206. Sterling, W., Ueber die Epilepsie und verwandte Zustände. Arbeiten d. I. Kongr. poln. Neur. u. Psych. (Polnisch.)
206a. Derselbe, Ein Fall von Epilepsia procursiva. Gazeta lekarska. (Polnisch.)
207. Stern, Richard, Eine statische Theorie der Epilepsie. Wiener klin. Rundschau. No. 4—7. p. 49, 65, 81, 97.
208. Derselbe, Uebergänge des nächtlichen Aufschreckens zum epileptischen Anfall. Wiener klin. Wochenschr. No. 12. p. 415.
209. Derselbe, Zur Prognose der Epilepsie. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 30. H. 1. p. 1.
210. Sterne, J., Crises épileptiques, déterminées par des ascarides. Rev. méd. de l'est. XLI. 489—491.
211. Stevenson, W. Sinclair, Notes on a Case of Tetanic Spasm with Reference to the Differential Diagnosis between Tetanus and Strychnine Poisoning. Brit. Med. Journ. I. p. 1003.



212. Stoeltzner, W., Die Pathogenese der Kinder-Tetanie. (Sphasmopilie.) Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXV. p. 324.
213. Stubbins, S. G., Tetanus. Alabama Med. Journal. Oct.
213a. Tamburini, A., Das paranoische Delirium bei Epilepsie. Riv. sperim. di freniatr.
214. Tamburini, Marie und Deventer, Die Einsetzung eines internationalen Komitees zum Studium der Epilepsie. Neurol. Centralbl. p. 1136. **(Sitzungsbericht.)**
215. Taylor, S., On Epilepsy. West London Med. Journ. XIV. 81—88.
216. Thompson, Ralph L., Über die Glandulae parathyreoideae beim Tetanus traumaticus. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 20. No. 20. p. 916.
217. Thomson, H. C., Fits after Forty. Clin. Journ. XXXIII. 315—317.
218. Tintemann, W., Zur Stoffwechselpathologie der Epilepsie. Münch. Mediz. Wochenschrift. No. 29. p. 1472.
219. Troisier, Jean, et Roux, Georges, Sur la localisation de la toxine tétanique dans la région bulbo-protubérantielle. Gaz. des hôpit. p. 1627. **(Sitzungsbericht.)**
220. Vaillard, L., A propos du tétanos. Gaz. des hopitaux. No. 7. p. 75. No. 19. p. 227. No. 53. p. 672.
221. Veit, Eklampsiegenese. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1252.
222. Velden, R. von den, Beobachtungen an Epileptikern. (Ein Beitrag zur Bedeutung des Chlornatriums für gewisse Formen der Epilepsie.) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 38. H. 1—2. p. 68.
223. Vennat, H., et Micheleau, E., A propos du tétanos. Gaz. des hôpitaux. No. 25. p. 299.
224. Vieira, S., A proposito d'un caso de tetano. Med. mod. XVI. V. VI. 90.
225. Vigouroux, A., Pouls lent permament, vertiges épileptiques et troubles mentaux. Revue de psychiatrie. XIII. 216—222.
226. Villaret, Maurice, et Tixier, Leon, Puerperal Eclampsia and Leucocytosis of the Cerebrospinal Fluid. Medical Record. Vol. 76. p. 671. **(Sitzungsbericht.)**
227. Vogt, Heinrich, Die Epilepsie im Kindesalter, mit besonderer Berücksichtigung erzieherischer, unterrichtlicher und forensischer Fragen. Berlin. S. Karger.
228. Voisin, Roger, Sur l'état de la circulation périphérique dans la crise d'éclampsie. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXVI. No. 16. p. 729.
229. Warren, G. A., Tetanus. Journal Arkansas Med. Society. Nov.
230. Weber, F., senior, Zur Eklampsie der Schwangeren, Kreissenden und Wöchnerinnen. St. Petersburger Mediz. Wochenschr. No. 36. p. 489.
231. Wegelin, Carl, Ueber Aneurysmata dissecantia bei puerperaler Eklampsie. Berl. klin. Wochenschr. No. 47. p. 2094.
232. Weichardt, Wolfgang, Zur placentaren Theorie der Eklampsieätiologie. Archiv f. Gynaekologie. Bd. 87. H. 3. p. 655.
233. Weisswange und Rietschel, Über Eklampsie bei Mutter und Kind. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 366. **(Sitzungsbericht.)**
234. Welch, J. E., The Pathology of Eclampsia and Toxemia of Pregnancy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 17. p. 1358.
235. Derselbe, Comparision of Lesions Found Postmortem in Cases Diagnosticated Clinically as Eclampsia and Toxemia of Pregnancy. Bull. of the Lying- in Hospital of the City of New-York. Vol. V. No. 3. p. 148.
236. Wennagel, Paul, Beschreibung eines Falles von epileptischem Salaamkrampf. Strassburg. Mediz. Zeitung. No. 8. p. 190—191.
237. Whitehead, J. D., Tetanus. Vet. Journal. n. s. XVI. 327—331.
238. Wiedemann, C., Über Eklampsie. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 372. **(Sitzungsbericht.)**
239. Wiersma, E., De psychologie der epilepsie. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. 86—107.
240. Williamson, W. T., Epileptoid Conditions. Northwest Medicine. Nov.
241. Woltär, Oskar, Drei Fälle von Epilepsie auf luetischer Basis. Prager Mediz. Wochenschrift. No. 11. p. 148.
242. Ziveri, Alberto, Patogenesis dell' accesso epilettico. Perugia. Tipogr. perug.
243. Derselbe, Rivista, considerazioni e ricerche sulla patogenesi dell' accesso epilettico. Annali del Manic. Prov. di Perugia. 1908. Anno II. fasc. 3—4. p. 197—218.
244. Zsakó, Stefan, Erstickungsanfälle bei Epilepsie. Pester mediz.-chir. Presse. No. 50. p. 503. u. Orvosi Hetilap. No. 24. (Ungarisch.)
245. Zweifel, P., Ist die Fleischmilchsäure im Blut und Harn bei Epilepsie und Eklampsie eine Folge der Krämpfe? Zentralbl. f. Gynaekologie. No. 26. p. 897.
246. Zyskowitz, Abraham, Kritisch-statistische Betrachtungen über die in der geburtshülflichen Klinik der Charitee von 1904 bis 1909 beobachteten Eklampsiefälle. Inaug.-Dissert. Berlin.



Epilepsie.

Bouché (25) entwickelt in seinem Buche über die Epilepsie eine durchaus originelle Auffassung über das Wesen derselben.

Er erkennt als den wesentlichsten ätiologischen Faktor der essentiellen Epilepsie die Heredität an. Aber die erbliche Belastung führe nur dann zum Ausbruch der Epilepsie, wenn intravitale Schädigungen hinzutreten, wie Rhachitis, unzweckmäßige Ernährung und Erziehung des Kindes, Infektionskrankheiten. Man erkennt schon hier, daß alle diese sich im Leben des einzelnen Kindes kumulierenden Schädlichkeiten im Sinne des Autors toxische sind. Auch die ätiologische Rolle der Heredosyphilis faßt Bouché so auf, daß sie Autointoxikationen befördert. Der schlechte Zustand der Sekretions- und Exkretionsorgane, besonders der Leber, bedinge eine schlechte Ausscheidung der Darmgifte. In derselben Gedankenrichtung macht Bouché auf die anatomischen Untersuchungen Ohlmachers aufmerksam, der nicht nur das Nervensystem, sondern alle inneren Organe bei jedem Epileptiker genau untersucht. Die Auffassung Ohlmachers, daß den Thymus- und den Lymphdrüsen eine besondere pathogenetische Bedeutung für die Epilepsie zukomme, erklärt Bouché der Nachprüfung noch bedürftig; aber in methodologischer Beziehung weist er auf diese Untersuchungen als vorbildliche hin, da sie etwaige toxische Quellen im Organismus am sichersten aufdecken. Die Durchsicht der vorliegenden anatomischen Untersuchungen ergibt dem Verfasser folgendes: Alle neueren Untersuchungen stimmen dahin überein, daß die Randgliose der Epileptiker nicht die Ursache der Epilepsie, sondern eine Folge ist, welche bei längerem Bestehen des Leidens sich einstellt. Verf. fußt ferner auf eigenen Experimentaluntersuchungen, welche bei erwachsenen Katzen durch Absinth Epilepsie und deren Folge dieselben Zellveränderungen erzeugte, wie sie bei Epileptikern beschrieben sind. Danach sind auch diese Veränderungen der Ganglienzellen sekundäre. Bouché lehnt aber, trotzdem er ein Anhänger der toxischen Entstehung der Epilepsie ist, durchaus ab, diese parenchymatösen Zellveränderungen, wie man das vielfach getan hat, als Beweis für Autointoxikation heranzuziehen. Diese Veränderungen können ebensowohl die Folge des übermäßig gesteigerten Stoffwechsels sein. Bouché führt ferner an, daß Alzheimer, Aldren, Turner und Referent übereinstimmend gerade an der Hälfte der Epileptiker Ammonshornsklerose gefunden haben. Eine Deutung dieses Befundes versucht Bouché nicht. Er beschränkt somit die Aufgabe der Anatomie der Epilepsie auf folgende Punkte:

1. Die Fälle sekundärer Epilepsie aufzuzeigen, welche eventuell dem Messer der Chirurgen zugänglich sind.
2. Den Zustand der inneren Organe oder Drüsen klarzulegen und dort die Quelle etwaiger Intoxikation und sonstiger Reizung zu entdecken.
3. Den Verlauf der Krankheit zu studieren (Gliose der dement gewordenen Epileptiker, Blutextravasate durch Status epilepticus).

Die eigentlichen Krankheitserscheinungen aber kann uns, so schließt Bouché, nicht die Anatomie, sondern nur die Physiologie lehren.

Die gesamten Tierexperimente mit Vergiftungen nun, welche zur Aufklärung des Wesens der Konvulsionen gemacht sind, erklärte Bouché für steril. Sie berücksichtigen zu wenig die vergleichende Physiologie der Tiere und besonders der Säugetiere. Bouché erinnert daran, daß das Wesen der Reflexe zuerst an niederen und nicht an Säugetieren klargelegt ist. Konvulsionen sind für Bouché auch eine Reaktionsform der Ganglienzellen, deren Bedingungen in ähnlicher Weise studiert werden müssen. Die bis-

herigen Ergebnisse der Hirnphysiologie sind nach Bouché die, daß Klonus von der Rinde des Menschen, Tonus von allen niederen Hirnzentren und dem Rückenmark ausgelöst wird. Bouché weist auf die interessante Tatsache hin, daß im Tierreich auf niederer Stufe der Organisation Klonus, auch von niederen Hirnzentren, beim Frosch sogar vom Rückenmark ausgelöst werden kann, aber schon bei der Kröte, bei der Natter und bei der Blindschleiche nur tonische Konvulsionen.

Die Bilanz der Tierphysiologie und der verwandten Erfahrungen beim Menschen für diesen, ist für Bouché in Anlehnung an die Jacksonsche Hypothese, daß beim Menschen einerseits von höheren, andererseits von niederen Zentren epileptische Anfälle ausgehen. Bouché glaubt, daß eine aufmerksame Analyse der Anfälle beim Menschen erlaubt, Typen herauszufinden, die nur als eine Entladung niederer Zentren angesehen werden können. Es gibt Epileptiker, welche wenig oder gar keinen Klonus in ihren Anfällen zeigen oder doch erst nach jahrelangem Bestehen des Leidens. Mit diesen kritischen Betrachtungen hat sich Verf. den Weg zu dem wichtigsten Teil seiner Arbeit gebahnt, der die Theorien über das Wesen der Epilepsie behandelt. Die Gefäßtheorie weist Bouché in jeder Beziehung zurück. Einmal sei sie überhaupt keine Erklärung; denn es bleibt immer noch die Ursache der behaupteten Gefäßverengung oder -erweiterung zu finden. Ferner fehlen sichere Befunde für eine tatsächliche Veränderung des Gefäßlumens vor oder im Beginn der epileptischen Anfälle. Endlich hat Bouché am bloßgelegten Gehirn von narkotisierten Katzen durch experimentell-lokale Verengung der Hirngefäße keine Konvulsionen hervorrufen können. Eine begünstigende Rolle mögen Zirkulationsveränderungen zeitweise spielen, z. B. müsse Stauung in den Hirngefäßen, die toxisches Blut enthalten, den Ausbruch eines Anfalls toxischer Epilepsie begünstigen. Die Entladungstheorie kommt schon besser weg. Daß ein Reizherd eine Gruppe übererregbarer Zellen schafft, und daß diese Zellen eines Tages die aufgespeicherten Reize in einem Anfall entladen, ist für Bouché an und für sich einleuchtend. Er verlangt aber eine genauere Vorstellung von dem Wesen dieser Entladung. Daß die übererregbaren Zellen, wie Jackson meint, in ihrem Stoffwechsel gestört seien und den Ersatz von Phosphor durch Stickstoff in ihrer Substanz erleichtern, erklärt Bouché für eine wenig befriedigende Phantasie. Immerhin bleibt auch bei dieser Kritik das prinzipielle Verdienst der Jacksonschen Hypothese bestehen, die Frage nach dem Wesen der Entladung in das Gebiet des Protoplasmastoffwechsels der Ganglienzellen verlegt zu haben. Bouchés eigene Theorie nimmt nur eine andere Art solchen anormalen Zellstoffwechsels als Grundlage der Entladung an.

Es gilt ihm, die Übererregbarkeit der Ganglienzellen zu erklären, als einer Eigenschaft, vermittels derer sie auf toxische und andere Reize mit konvulsivischen Entladungen reagieren. Nach den Untersuchungen von Loeb u. a. befinden sich Na, Ca, Ka und Mg nicht als bloße Salze, sondern als Eiweißverbindungen in den Geweben. Die Reizbarkeit der Zellen hängt aber von der Anwesenheit einer gewissen Menge dieser Metalloidverbindungen in der Gewebsflüssigkeit ab; z. B. sind rhythmische Kontraktionen gewisser Muskeln nicht möglich in Zucker-, Glyzerin- und Harnstofflösung. Das Verhältnis der elektrolytisch wirkenden Verbindungen spielt dabei eine Rolle. So lösen die Na-Salzlösungen als umgebende Flüssigkeit rhythmische Kontraktionen nur aus, wenn der Muskel selbst Ca-Verbindungen in genügender Menge enthält. Der abgetrennte Rand gewisser im Wasser lebender Medusen kann noch weiter sich bewegen, während das der Ganglien entbehrende Zentrum bewegungslos wird. Aber auch diese zentrale Partie nimmt ihre



Bewegung wieder auf, wenn man sie in Kochsalzlösung legt. **Hinzufügung** von $CaCl_2$ oder $MgCl_2$ verzögert die Schnelligkeit dieser durch die Kochsalzlösung ausgelösten Bewegungen oder macht sie ganz aufhören. Wenn man einen Froschmuskel drei Minuten in einer Lösung von Nat. citricum verweilen läßt und dann herausnimmt, verfällt er sofort in eine heftige tetanische Kontraktion. Die Kontraktion hört auf, sobald man den Muskel in die Natr. citricum-Lösung zurücktaucht. Aus diesem und ähnlichen Experimenten zieht Bouché den kühnen Schluß, daß die Erregbarkeit der Ganglienzellen und auch die epileptische Übererregbarkeit abhängt von dem Verhältnis der Salzlösungen in den Geweben. So erklärte für Bouché sich auch die Wirkung der Bromsalze. Sowie das Zentrum der Meduse nicht mehr in $CaCl_2$- oder $MgCl_2$-Lösung sich bewege, so setze die Substitution der Natriumchloride durch die Bromsalze die Übererregbarkeit herab. So erklärt sich auch, daß für jeden Epileptiker eine bestimmte Bromsalzsättigung ausprobiert werden muß, und daß die geringste Herabsetzung der Dosis gefährliche Folgen haben kann; so erklärt sich die unterstützende Wirkung der kochsalzarmen Diät.

Ich verstehe also Bouché dahin: Die Zellen eines durch erbliche Belastung minderwertigen Gehirns werden durch fortgesetzte Autointoxikation verschiedenster Art allmählich in ihrem Stoffwechel so gestört, daß Veränderungen des normalen Verhältnisses der Metalloidverbindungen eintreten. Diese letzte Störung führt zu Entladungen der Ganglienzellen.

Die beste Art der Bromeinführung ist nach Bouché die Methode der auf- und absteigenden Dosen nach Charcot und G. de la Tourette. Über die Opiumbrommethode fällt Bouché folgendes Urteil:

Sie ist schwieriger und langwieriger wie die genannte Brombehandlung, ihre Resultate sind mehr vorübergehend, aber im allgemeinen keineswegs besser als die der einfachen Bromeinführung. Die Opiumbrommethode kann nur im Krankenhause durchgeführt werden.

Den Schluß des Buches macht ein Nachweis über die Epileptikerversorgung in Belgien und den übrigen Kulturstaaten der Welt. Zahlreiche Abbildungen aus Epileptikerasylen begleiten die betreffenden Nachrichten.

Die Monographie **Vogt**'s (227) über die kindliche Epilepsie stellt einen wertvollen Beitrag zur Psychopathologie und Neuropathologie der Kindheit und Jugend dar. Das Buch befaßt sich hauptsächlich mit eigenen klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen, die zum Teil an zahlreichen psychopathischen und sozial schwierigen jugendlichen Elementen angestellt wurden. Die reichhaltige neuere Literatur der Epilepsie, besonders bezüglich der spasmophilen Zustände ist bei der Abfassung der Arbeit mit herangezogen worden. Wenn auch bei der Ätiologie der kindlichen Epilepsie die Heredität und degenerative Veranlagung für maßgebend anerkannt wird, so wird doch vor Überschätzung der Erblichkeit gewarnt. Dagegen wird auf den Zusammenhang von Alkohol und Epilepsie, respektive auf die Disposition der Nachkommen von Alkoholikern scharf hingewiesen. Daß Traumen häufig Epilepsie bei Kindern im Gefolge haben und auf Hirntumoren und Hydrozephalus ätiologisch zu achten ist, wird eingehend erörtert. Von genuiner Epilepsie im kindlichen Alter zu reden, rät Verfasser nur dann, wenn sich mit Bestimmtheit organische Formen ausschließen lassen, besonders die auf syphilitischer Basis und auf tuberöser Sklerose beruhenden. Daß es auch in früher Jugend hysterische und gemischte Krämpfe gibt, führt Vogt an lehrreichen Fällen aus. Sehr eingehend wird bei der Diagnostik jugendlicher Epilepsie auf die Frühsymptome neuropathischer Kinder hingewiesen, besonders auf die auffallende Reizbarkeit, Wutanfälle und das



nächtliche Aufschreien. Enuresis nocturna und Poriomanie wecken den Verdacht auf Epilepsie, können aber auch andere Ursachen haben. Auf die Spasmophilie wird besonders eingehend eingegangen und ihr Auftreten zu bestimmten Jahreszeiten, ihre Abhängigkeit von Ernährungsstörungen und das diagnostisch wichtige Merkmal der galvanischen Übererregbarkeit hervorgehoben. Sehr wichtig sind auch die Angaben über die intermittierende kindliche Epilepsie und die Schulfrage. V. weist auf die Notwendigkeit von besonderen Epileptiker-Schulen und -Anstalten hin, mit Berücksichtigung der Intelligenz und Bildungsfähigkeit der kranken Kinder. Von welcher forensischen Bedeutung die jugendliche Epilepsie ist, weist V. in seinem Schlußkapitel noch dadurch nach, daß unter den der Fürsorgeerziehung anheimfallenden Jugendlichen nicht wenige Epileptiker zu finden sind. Der Therapie widmet V. ein besonderes Kapitel und spricht sich auch in geeigneten Fällen, besonders bei traumatischer Jacksonscher Epilepsie für den chirurgischen Eingriff aus. Das Buch wird nicht nur den Fachleuten, sondern auch Juristen und Pädagogen sehr willkommen sein und ihnen Aufklärung verschaffen über manche bisher dunklere Psychopatien der Jugend. *(Bendix.)*

Sirigo (202) gibt einen kurzen Bericht über die klinische Geschichte und den nekroskopischen Befund eines mit 33 Jahren unversehens im Status epilepticus gestorbenen Alkoholikers, bei dem die epileptischen Anfälle mit 30 Jahren erst häufig und dann immer seltener aufgetreten waren. — Er beschreibt eingehend die mit der Farbenmethode von Nissl, Cajal und Weigert nachgewiesenen mikroskopischen Störungen der Gehirnrinde akuten Charakters: Chromatolyse, Fibrillolyse usw.; die am meisten betroffenen Zellen waren die mittleren und die Riesenpyramidenzellen. Neben mehr oder weniger verletzten Zellen befanden sich Gruppen solcher normalen Charakters. — Verfasser glaubt, daß der Status epilepticus an toxische Zustände gebunden sei, die einmal endogener, das andere Mal exogener Natur seien. *(Audenino.)*

Der 2jährige kleine Patient **Wennagel's** (236) litt seit dem 8. Lebensmonat an Salaamkrämpfen, anscheinend epileptischer Natur. Das bis dahin nichts Auffälliges bietende Kindchen wird plötzlich einige Sekunden lang still und lächelt vor sich hin. Die Eltern erkennen an dieser Aura den beginnenden Anfall. Plötzlich sinkt das Kind zusammen; der Kopf beugt sich tief auf die Brust, die Arme strecken sich seitwärts aus, mit steifen ausgestreckten Händen und Fingern, während der Rumpf sich stark nach vorne krümmt und beide Beine sich im Hüftgelenk flektieren und sich mit Spitzfußstellung steif ausstrecken. Die Augen machen dabei eine maximale Konvergenzbewegung. Die Pupillen verengern sich entsprechend. Das Kind reagiert auf kein Anrufen, es erscheint vollkommen bewußtlos. Nach wenigen Sekunden löst sich der Krampf; das Kind setzt sich hin, es schaut ängstlich um sich, sieht verworren aus und murmelt unverständliche Laute vor sich hin. Die Pupillen erweitern sich etwas und scheinen auf Lichteinfall etwas zu reagieren. $^1/_4$ Minute später wiederholt sich in identischer Weise derselbe Nickkrampf; erst nach einigen Minuten nehmen Intensität und Frequenz der Krämpfe ab; nach $^1/_4$ Stunde macht nur noch der Kopf von Zeit zu Zeit ganz kurze und geringe Nickzuckungen. Nach dem Anfall ist das Kind oft schläfrig. Den Urin läßt es nie im Anfall, sondern erst nachher ab. Die Körpertemperatur mißt am Schluß des Anfalls 38,2° anal.

Zsakó (244) beschreibt, wie das zuerst Volland getan hat, Erstickungsanfälle bei 2 Kranken als atypische epileptische Anfälle. Bei dem zuerst beobachteten Erstickungsanfall einer oft erregten und halluzinierenden



epileptischen Patientin Zsakos sprang diese früh morgens plötzlich aus dem Bett, faßte sich erregt beim Halse, ihre Pupillen waren dilatiert; die Reaktion konnte, nachdem dieser Anfall bloß einige Minuten dauerte, nicht beobachtet werden. Seither traten in unregelmäßigen Zeitabschnitten mehrere, 2—3 Stunden anhaltende Erstickungsanfälle auf, wobei die Pupillen dilatiert, die Hals- und Brustmuskeln gespannt, die Atmung dyspnoisch und die Gesichtsfarbe zyanotisch waren. Bezüglich der Anfälle herrschte entweder totale oder partielle Amnesie. Später traten wieder Erstickungsanfälle auf, welche sich täglich wiederholten. Der längste Anfall dauerte fast 2 Stunden, mit starken Atembeschwerden, schwachen Pupillen- und Korneal-Reflexen, welche zeitweise ganz fortblieben. Außerdem war noch zyanotische Gesichtsfarbe und Augentränen geringen Grades vorhanden.

Nach **Lallement** und **Rodiet**'s (119) Blutuntersuchungen steigt der Druck während des epileptischen Anfalles oft über 22 cm Quecksilber. In den anfallsfreien Intervallen bleibt der Blutdruck Epileptischer zumeist höher als bei Normalen. Der Blutdruck steigt wieder beim Herannahen neuer Anfälle stunden- bis tagelang vorher. Streng durchgeführte vegetarische Ernährung in Verbindung mit Kaffee erhöht den Blutdruck stark. Will man Epileptische daher vegetarisch ernähren, so darf man ihnen keinen Kaffee geben.

Claude und **Schmiergeld** (40) haben die inneren Drüsen (Thyroiden usw.) bei 10 frühepileptischen und 7 spätepileptischen Frauen mit Gehirnveränderungen sorgfältig untersucht. In den Thyroiden fanden sie eine Sklerose, Veränderung der kolloiden Substanz, Vermehrung der Epithelzellen. Die Parathyroiddrüse erschien im Gegensatz zu den regelmäßig sklerotischen Glandulae thyroideae teils in einem Zustande der Hyperfunktion, teils auch der Hypofunktion. Die Hypophyse war teils normal, teils schwer in ihrem Zustande zu beurteilen. Die Ovarien zeigten eine gewisse dem Allgemeinzustande der Epileptischen entsprechende Insuffizienz.

Hermann's (102) Fall betrifft eine doppelseitige, auf die Gegend des Ammonshorns lokalisierte Apoplexie. Bei einem 38jährigen Mann, der seit dem 23. Lebensjahre epileptisch war, trat im Verlauf einer Pleuritis exsudativa sinistra, bei diffuser Bauchfelltuberkulose, am 3. Krankheitstage Somnolenz, am 4. der Exitus im Koma ein, ohne Anfälle oder dyspnoische oder kardiale Erscheinungen. Die Obduktion ergab eine hühnereigroße rote Erweichung mit frischer Blutung in der Gegend und Umgebung des linken Ammonshornes und zahlreiche stecknadelkopf- bis reiskorngroße, dichtstehende Blutaustritte in dem derbkonsistenten Ammonshorn der rechten Seite. Bei der ausgedehnten Zerstörung des Gewebes wurde von mikroskopischer Untersuchung Abstand genommen. Die Blutungen machten beide einen frischen Eindruck, und Verfasser will die Somnolenz als Ausdruck und das große Exsudat mit seiner Druckwirkung auf die obere Hohlvene als begleitende, direkte Ursache der Blutung auffassen. Doch waren klinisch wie anatomisch keine Zeichen für eine beträchtlichere Stauung vorhanden. Um so mehr müssen die Gefäße des Ammonshornes einen Locus minoris resistentiae dargestellt haben. Natürlich sind die Blutung und Gefäßerkrankung des Ammonshornes sekundärer Natur. Es hat immerhin Interesse, daß in dem sklerotischen Ammonshorne eines Frühepileptikers im 38. Lebensjahre desselben zahlreiche kleine Hämorrhagien gleichzeitig mit einer größeren Blutung in der nächsten Umgebung des Ammonshornes auftreten.

Tintemann (218) verweist auf die Untersuchungen Rohdes, der bei 2 von seinen Epilektikern eine mit den Krampfanfällen in Zusammenhang stehende Vermehrung der ausgeschiedenen Harnsäure gefunden hat. Verfasser will danach als feststehend annehmen, daß es Fälle von Epilepsie gibt, bei denen



Beziehungen zwischen epileptischem Anfall und einer Störung der Harnsäureausscheidung bestehen. Tintemann veröffentlicht nun einen neuen Epilepsiefall mit Störungen des intermediären Stoffwechsels. Der Kranke war für eine Stoffwechseluntersuchung besonders geeignet, da er intelligent war, isolierte Anfälle, und zwar während der ganzen Zeit nur nachts hatte und bei denselben nicht einnäßte. Die Diät während des Stoffwechselversuchs wurde auch diesmal aus den Gründen, die bereits von Rohde und Verfasser in den voraufgehenden Arbeiten auseinandergesetzt sind, möglichst purinfrei gewählt, so daß es sich bei den Harnsäurebestimmungen wieder nur um die endogene, aus dem Zellenmaterial des Körpers selbst gebildete Harnsäure handelt. An jedem Anfallstage tritt eine starke Steigerung der ausgeschiedenen Harnsäure bis über das doppelte ein, dann folgt in ein bis zwei Tagen ein Abfall bis zur Norm. Rohde hatte aus seinen Untersuchungsresultaten vorsichtig mit der Einschränkung „vielleicht“ gefolgert, daß nur die klinisch schweren Fälle und diese auch nur in ihren schweren Zuständen (Anfallsserien) die Erscheinung zeigen. Tintemann will aus dem vorliegenden Fall, bei dem weder Anfallsserien noch Zustände längerer Bewußtseinstrübung vorhanden waren, gleich schließen, daß auch der isolierte epileptische Anfall von einer gesteigerten Harnsäureausscheidung begleitet sein kann. Es genügt eine sorgfältige Leukozytose allein nicht, um eine derartige zwei Tage anhaltende Harnsäuresteigerung zu erklären.

Mauclaire (140) veröffentlicht in dankenswerter Weise die Krankheitsgeschichte eines 42jährigen Menschen, der seit kurzem an Anfällen Jacksonscher Epilepsie litt. Mehrfache Eröffnung des Schädels mit allen Hilfsmitteln der modernen Diagnostik haben den vermuteten Herd nicht auffinden können.

Minet und **Herbaux** (144) haben eine Kombination von Gelenkrheumatismus und Epilepsie beobachtet, welche sie genauer analysieren. Es war hier nicht von einem Einfluß der Infektionskrankheit auf die Epilepsie die Rede, wie sonst mehrfach beobachtet ist. Vielmehr übten die Anfälle der Epilepsie einen unheilvollen Einfluß auf den Verlauf des Gelenkrheumatismus aus.

Florence und **Clément** (66) haben ausgedehnte Untersuchungen der alimentären Glykosurie bei Epileptikern gemacht und ihre Ergebnisse in Kurvenform aufgezeichnet. Es zeigt sich im allgemeinen zuerst eine kurze Periode, welche keinen Unterschied gegenüber den normalen Individuen aufweist und dann eine längere Periode mit unregelmäßigen Schwankungen der Zuckerausscheidung.

Röntgenuntersuchungen des Schädels, welche **Redlich** und **Schüller** (174) an etwa 100 Fällen von Epilepsie vorgenommen haben, ließen oft Anhaltspunkte für die pathogenetische Deutung und für die Behandlung gewinnen. Die Hauptgruppe der Beobachtungsreihe stellen jene Fälle von Epilepsie dar, wo Schädeltraumen ätiologisch in Frage kamen. In zwei Fällen von traumatischer Porenzephalie — einer der beiden Fälle wurde zur Obduktion gebracht — bestanden Vertiefungen im Bereiche des Schädeldaches, die am Röntgenbild als ausgedehnte Defekte des Schädels sehr deutlich zur Anschauung kamen. In anderen Fällen von traumatischer Epilepsie fanden sich kleine Defekte des Schädelknochens, durch Exfoliation von Knochenstücken bedingt, oder umschriebene Verdickungen des Knochens oder Fremdkörper. Eine zweite Gruppe von Fällen betrifft Epileptiker mit Asymmetrien des Schädels und Difformitäten des Schädels anderer Art. Verff. hatten Gelegenheit, fünf Fälle von „Turmschädel“ mit Epilepsie zu untersuchen; bei allen wies das Röntgenogramm nebst der Kleinheit des Schädels noch beträchtliche Druckusuren an der Innenfläche des Schädels nach.



Wenn man zu Stoffwechselversuchen Epileptikern Ammoniaksalze einverleibt, soll sich nach **Florence** und **Clément** (63) ein konstanter Unterschied zwischen Epileptischen ergeben, die regelmäßig Brom nehmen, und solchen, die bromfrei sind. Die Brompatienten zeigen nach den Verff. eine normale Ausscheidung im Urin, die bromfreien eine Ammoniakausscheidung, die besonders bei gehäuften Anfällen sich steigert.

Stern (207) geht von den bekannten Beziehungen des epileptischen Anfalls zum Schlaf aus. Er vergleicht dann den epileptischen Anfall mit dem Vorgange eines kurzen Einschlafens selbst. Er bringt allerhand mehr oder weniger klare Ähnlichkeiten und Beziehungen herbei. Darauf baut er Hypothesen bezüglich des plötzlichen Nachlassens des Muskeltonus beim Einschlafen und beim Beginn des epileptischen Anfalls sowie des Wiedereintritts von Muskelspannungszuständen beim Erwachen. So kommt schließlich eine Theorie über eine Beteiligung des Kleinhirns, der vestibularen Zentren, eine statische Theorie der Epilepsie heraus. Ich gebe als Probe der kühnen Betrachtungsweise des Verf. seine Erwägungen über die Aura teilweise wieder. Die Einleitung des Schlafes und ebenso auch des epileptischen Anfalls spielt sich unter bestimmten Empfindungserscheinungen und Wahrnehmungen ab; es handelt sich hier und dort in gleicher Weise um sensible oder sensorische oder motorische Vorgänge. Würde man sich bei jedem Schläfer ebenso eingehend um diese prämonitorischen Erscheinungen erkundigen, wie man nach der Aura des Epileptikers fahndet, so würde man gewiß die Erfahrung machen, daß es ebensoviele verschiedene Schlafprodromen gibt als Menschen überhaupt. Der Hauptunterschied zwischen der normalen Prodrome des Schlafes und der abnormen des epileptischen Insultes liegt also gewiß nicht auf qualitativem Gebiet. Er beruht hingegen darauf, daß die Prodrome des epileptischen Anfalls kürzer, deutlicher, gewissermaßen greller beleuchtet erscheint als die gleichen Schlafvorgänge. Der Unterschied liegt auch nicht in einer verschiedenen Wirkungsweise; nur wird die schlaf- oder besser gesagt anfallverkündende Wirkung der epileptischen Aura schärfer sichtbar. Eine gewisse Mittelstellung in bezug auf die Schnelligkeit und Sicherheit des Effektes zeigen jene Sensationen, welche den hypnotischen Schlaf einleiten. Das Summen des N e e f schen Hammers, einige Streichungen oder das bloße Fixieren eines Gegenstandes können in ganz kurzer Zeit die hypnotische Bewußtseinsstörung herbeiführen, die ja dem Schlafzustand sehr nahe steht. Die epileptische Aura zeigt sich als ein kurzes Vorstadium des Anfalles an, in welchem meist endogene Reize die Rolle der hypnotisierenden Quelle übernehmen; in manchen Fällen unzweifelhaft epileptischer Natur wirkt aber auch hier ein äußerlich applizierter Reiz auslösend. S t e r n erinnert damit an die epileptogenen Zonen oder an die Schreckwirkung u. dgl. Die epileptische Aura wird meist als Teilerscheinung des epileptischen Anfalls selbst aufgefaßt; Verf. glaubt, daß man sie mit L a s é g u e als eine selbständige Erscheinung neurotischer Natur auffassen soll, die bloß die ganz besonders gute Eignung besitzt, den Anfall herbeizuführen, und zwar nach Art der exquisit schlafbringenden Qualität gewisser deutlicher Sensationen, als deren Prototyp S t e r n den hypnotisierenden Reiz aufstellen möchte. Als Hauptargument dieser Anschauung möchte Verf. die Tatsache anführen, daß im Stadium der Aura die weitere Abwicklung der ganzen konvulsivischen Attacke oft genug noch verhindert, daß der Anfall „kupiert" werden kann, wenn nur der einzelne von der faszinierenden Sensation sich loszureißen vermag. Ferner möchte S t e r n hier anführen, daß der Anfall bei demselben Individuum manchmal mit und manchmal ohne vorausgehende Aura sich einstellen kann, und daß auch bei manchen Kranken ganz verschiedene Reize den

Paroxysmus herbeiziehen können. Die Aura ist, wie Stern hauptsächlich wegen der weitgehenden Ähnlichkeiten mit dem hypnotisierenden Vorgang vermutet, meist eine neurotische Komponente des epileptischen Anfalls, oder sagen wir, um Zweideutigkeiten zu vermeiden, eine hysterische. Stern will später diese Anschauung auch klinisch begründen durch den Versuch eines Nachweises, daß jene Fälle, welche eine markante Aura des Anfalls zeigen, auch oft anderweitige hysterische Stigmata tragen, und behält sich diese Untersuchungen vor.

Die drei Verfasser **Rodiet, Pansier** und **Cans** (185) haben die Verhältnisse des Auges während des epileptischen Anfalles geprüft. Sie fanden: Dilatation der Pupille mit Beginn des tonischen Stadiums. Während der klonischen Periode erreicht die Mydriasis ihren höchsten Grad, aber am Ende dieser Periode mit einer kleinen Kontraktion. Gleichzeitig besteht Anästhesie und Injektion der Konjunktiven. In der Periode des Stertors besteht noch Erweiterung und Trägheit der Pupillen. Die Berührungsempfindlichkeit der Konjunktiva stellt sich erst nach dem Anfall wieder her. Bezüglich des Augenhintergrundes und seiner Blutfüllung sind die Autoren nicht wesentlich über die früheren Angaben der Literatur bei ihren Untersuchungen hinausgekommen.

Bei experimenteller Einführung von Benzol und Untersuchung des Urins ergab sich nach **Florence** und **Clément** (64) ein Unterschied zwischen normalen und epileptischen Personen. Bei normalen traten erst am zweiten oder dritten Tage nach der Einführung des Benzols die Zerfallsprodukte im Urin auf; bei epileptischen sofort nach der Einverleibung. Der Epileptiker soll danach außerhalb seiner Anfälle das Benzol energischer als der Normale oxydieren. Aber dieses Oxydationsvermögen soll zu Anfallszeiten sinken.

Cruchet (46) hat einen 7jährigen, körperlich und geistig stark zurückgebliebenen Knaben beobachtet, der neben anderen Anfällen von epileptischem Charakter rhythmische Grüßkrämpfe zeigte. Er kreuzt die Arme über der Brust, neigt den Rumpf nach vorn und läßt die Arme wieder fallen, wenn er von der Grußstellung den Rumpf und Kopf wieder erhebt.

Savill (190) beschreibt einen Fall von seniler Epilepsie. Die visuelle Aura ist zuweilen von Kongestionen begleitet, und auch sonst sind Symptome seitens des Herzens und des Gefäßsystems in diesem Falle bemerkenswert.

Bei einem Epileptiker bestanden nach **Roemer** (186) Verstimmungszustände, die sich durch zahlreiche Sensationen, besonders Organempfindungen auszeichneten. Diese Sensationen wurden nur vereinzelt zu hypochondrischen Wahnideen verarbeitet. Ob diese Sensationen, für deren zentrale Bedingtheit vor allem die allgemeine Beteiligung des ganzen Körpers spricht, sämtlich als echte Halluzinationen bzw. Illusionen (psychosensorische Hyper- bzw. Parästhesien) oder zum Teil als Zwangsempfindungen zu deuten sind, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Roemer macht aufmerksam auf die nahen Beziehungen der Sensationen zu den Verstimmungen. Sie treten häufig selbst wie diese anfallsweise auf, leiten als Aura mit stehender Lokalisation einen Verstimmungszustand ein und sind die ständigen Begleiter der Depressionen. Nimmt man hinzu, daß die Verstimmungen stets den Charakter der inneren Spannung bzw. ängstlichen Unruhe zeigen, andererseits der Kranke Roemers selbst in seinen Schilderungen Sensationen und Verstimmung untrennbar verknüpft (z. B. „die Unruhe ist noch da, ich bin halt bös, es plagt mich, es läßt mir keine Ruhe, es sind keine Schmerzen, nur im Kopf ein Trieb“), so liegt der Schluß nahe, daß Verstimmung und Sensationen einer gemeinsamen Ursache entspringen bzw. jene zum Teil durch diese bedingt wird: beide Erscheinungen bestehen in Störungen des Bewußtseins der Körperlichkeit,



sind Symptome einer Somatopsychose im Sinne Wernickes. So spielt denn auch die somatopsychische Ratlosigkeit eine große Rolle bei der epileptischen Verstimmung. Die experimentell-psychologische Prüfung der Auffassung des Kranken ergab folgende Störungen: Die Perzeption der optischen Elemente (Striche, Umrisse usw.), die primäre Identifikation Wernickes, ist abgesehen von leichten Mängeln intakt; der Kranke gibt die hinzukommenden Teile in richtiger Beschreibung, ev. mit dem Finger zeigend an. Dagegen ist die sekundäre Identifikation, die Deutung der Teileindrücke und Zusammenfassung zum Gesamteindruck, die Weckung und Verwertung des zugehörigen Erinnerungsbildes beträchtlich gestört: Die Deutung der Striche und Figuren ist erschwert und verlangsamt, tritt oft erst nach Schilderung dieser Elemente auf nochmaliges Fragen hin ein, oft bleibt sie ganz aus oder entgleist. Dabei ist die ganze Auslegung, ob richtig oder falsch, ungemein schwankend, unsicher, tastend. Die Erkennung des Gesamteindruckes leidet an denselben Mängeln, sie ist verzögert, unbestimmt, bedarf viel reichlicher ausgeführter Bilder wie bei dem Gesunden und kommt auch trotz dieser oft nicht zustande. Eine richtig gefundene Deutung wird oft wieder zurückgenommen oder durch nachträglichen Rückfall in die Verallgemeinerung verschlechtert. Die Störung der Kombination ist offenbar die Folge der Auffassungsstörung, bzw. beide entspringen derselben Ursache. Es besteht eine ideatorische Agnosie im Sinne Liepmanns. Die geschilderten Störungen der Auffassung und anderer der Merkfähigkeit bestanden in diesem Grade nur während der Verstimmungszustände. Es bestand ferner eine Erschwerung des Denkens und eine psychomotorische Hemmung. Was die Eigenart der letzteren betrifft, so waren die Zustände der Akinese nach den Angaben des Patienten jedenfalls zum großen Teil durch psychomotorische Apraxie bedingt, wobei besonders auf Äußerungen, wie folgende, Wert zu legen ist: trotz seiner spontanen Absicht sei es ihm im Stupor nicht gelungen, sich zur Seite zu legen. Diese Apraxie war stets symmetrisch über den Körper verteilt, bevorzugte die Sprach-, Nacken-, Rumpfmuskulatur und wich in leichteren Verstimmungen einer Asthenie (verspätete, abgeänderte Bewegungen) und reaktiven tonischen Spannungen in denselben Bezirken unter frühzeitigem Freiwerden der Sprache. Durch zahlreiche Mitinnervationen, die mit den Anzeichen starker Anstrengung oft den ganzen Körper in Anspannung und Zittern versetzen und gerade die Antagonisten bevorzugten, kamen „vertrakte“, absatzweise und effektlose, markierende Bewegungen zustande. Die erwähnten Symptome erschienen und verschwanden sämtlich gleichzeitig mit den Verstimmungen und Sensationen; der Kranke empfand diesen häufigen und unvermittelten Wechsel in ihrem Auftreten lebhaft als fremden Zwang und stand ihnen als hilfloser Zuschauer passiv gegenüber. Zeigt sich so im zwangsweisen Auftreten und dem oben beschriebenen monotonen Inhalt dieser Störungen der krampfartige, anfallsartige Typus und damit die nahe Beziehung zu der zugrunde liegenden Neurose, so wird dies Verhältnis noch deutlicher durch die Tatsache, daß die geschilderten Symptome unmittelbar als anfallsweise Steigerungen der epileptischen Charakterzüge aufgefaßt werden können.

Rittershaus (182) hat 14 Epileptiker mit Assoziationsversuchen an der Hand des Sommerschen Fragebogens geprüft. Die allgemeinen Ergebnisse stehen mit denen früherer Autoren im Einklang. So fand Rittershaus bei einem 32 Jahre alten, nach der gewöhnlichen Beobachtung plumpen, süßlich-schwulstigen, religiösen, zeitweise brutal-reizbaren Epileptiker bei der Analyse der Assoziationsversuche folgendes:

1. Umständlichkeit des Ausdrucks und der grammatikalischen Form, 2. unglückliche Wortneubildungen, 3. Kleben an einer einmal gewählten

Reaktionsart, 4. einige ausgesprochene religiöse Reaktionen, 5. stark verlängerte Reaktionszeiten.

Rittershaus' Bestrebungen gehen aber weiter. Er steht ganz auf dem Boden der neueren Anschauungen, die aus dem Sammelbecken der Epilepsie schärfer umgrenzte Einzelformen herauslösen wollen. Seine einschlägigen klinischen Erwägungen wird auch Ref. als nüchtern und klar bezeichnen müssen, ohne sie jedoch in jedem Punkte für zutreffend zu halten.

Rittershaus möchte nun nachweisen, daß den klinisch abgrenzbaren Einzelformen der Epilepsie auch Unterschiede der Assoziationsexperimente entsprachen. De facto ergibt sich aber als wesentlichstes Resultat ein negatives, nämlich, daß aus den Assoziationen ein differentialdiagnostischer Unterschied zwischen genuiner und organisch-enzephalitischer Epilepsie nicht möglich ist, daß im Gegenteil die Epilepsie nach zerebraler Kinderlähmung im Falle Rittershaus' alle psychopathologischen Symptome, die man sonst bei den Epileptikern findet, in so ausgesprochenem Maße vereint, daß man den Gedanken nicht von der Hand weisen kann, daß wir es hier mit demselben Krankheitsprozeß zu tun haben, nur in schwererer Form. Die Unmöglichkeit, die genuine Epilepsie von der enzephalitischen durch psychologische Untersuchungen zu unterscheiden, beweist an sich natürlich noch nichts für die Identität beider Erkrankungen. Diese Identität hält Verf. aber auch aus klinischen und anatomischen Gründen für wahrscheinlich. Die aphasischen Störungen der Epilepsie, die Halbseitenerscheinungen bei sogenannter genuiner Epilepsie, die mikroskopischen Untersuchungen usw. lassen nach Rittershaus mit großer Wahrscheinlichkeit den Schluß zu, daß diese beiden Erkrankungen im Sinne von Marie. Freud u. a. doch identisch sind. Eine Stoffwechselepilepsie, welcher Verf. aus klinischen Gründen zustimmend gegenübersteht, läßt sich durch Assoziation nicht abgrenzen. Auch positive Ergebnisse hatte Rittershaus bei seinen Experimenten: Er konnte andere mit epileptiformen Krämpfen einhergehende Krankheitsbilder durch die Assoziationen mit ziemlicher Sicherheit von der eigentlichen Epilepsie abgrenzen. Auch bei Fällen von psychischer Epilepsie läßt sich vielfach die Diagnose durch die Assoziationen bestätigen, jedoch ist es noch ungewiß, ob es möglich ist, alle, auch die leichtesten Fälle, auf diese Weise zu erkennen. Durch Alkoholgenuß konnte hierbei manchmal die epileptische Reaktionsart noch verstärkt werden. Ein negativer Ausfall des Experiments ist natürlich, wie bei jedem Alkoholversuch, nicht beweisend.

Maeder (132) hat als Assistent der so malerisch hoch über der See belegenen, rund 200 Insassen zählenden Züricher Epileptikeranstalt 120 Epileptiker bezüglich ihrer Sexualität untersucht. Die Libido der Epileptiker ist nach Maeder abnorm stark. Er läßt es dahingestellt, ob es sich dabei um abgeschwächte Hemmung oder eine abnorm starke Anlage handelt. Die Äußerungen des Geschlechtstriebes treten sehr früh ein und fallen durch das Grobe, Plumpe, Geile auf. Die Epileptiker sind dabei, wie Maeder sich ausdrückt, sexuell polyvalent, d. h. sie sind auterotisch, aber auch allerotisch; sie haben normale heterosexuelle Triebe, aber auch eine ausgesprochene homosexuelle Komponente. Der Versuch einer Sättigung ihres Triebes erfolgt immer nach mehreren Richtungen. Es handelt sich dabei vielleicht um eine Steigerung der von Freud beschriebenen polymorph-perversen Anlage des normalen Kindes. Jedenfalls muß darauf hingewiesen werden, daß sich sehr viele infantile Züge beim Epileptiker finden (siehe Auterotismus, Exhibitionismus, Koprophilie, Masochismus). Beim Kinde lassen sich nach Freud Keime vor allem Perversitäten nachweisen, welche nicht zur Geltung kommen, wenn die Umwandlung der Pubertät normal



vor sich geht. Beim erwachsenen Epileptiker ist es zu einer Entwicklung dieser Anlagen gekommen; die polymorph-perverse Anlage scheint zu einer sexuellen Polyvalenz geworden zu sein. Zur Bestätigung seiner Ansicht zieht Maeder eine Reihe sonstiger Infantilismen bei den Epileptischen heran. Interessant ist, daß man eine Anzahl von Eigentümlichkeiten des bis jetzt noch recht wenig analysierten Charakters des Epileptikers durch Verwendung der so symptomenreichen Sexualität in bestimmte Beziehungen zueinander bringen kann, so z. B. den typischen Berührungstrieb, die Klebrigkeit und Anhänglichkeit, das unterwürfige, süßliche Wesen, die sonderbare Religiosität, den auffallend guten gemütlichen Rapport, die Eitelkeit und Gefallsucht. Spätepileptiker nimmt Maeder — wie ich glaube, mit Recht — von dieser Erwägung aus. Bei ihnen steht das Sexuelle weniger im Vordergrunde und tritt das Hypochondrische mehr hervor.

Allerlei Gedanken **Porter**'s (168) über das Problem der Pathologie der Epilepsie.

Frotscher (71) teilt drei Krankheitsgeschichten mit, in dem Sinne, daß sich auf dem Boden der Bleiintoxikation typische epileptische Krankheitsbilder entwickeln können mit leichten und schweren Anfällen, Dämmerzuständen, charakteristisch epileptischer Charakterveränderung und sekundärem Schwachsinn.

Gestützt auf eine eigene und eine analoge Beobachtung Lannois' kommt **Levinstein** (124) zu folgendem Ergebnis: Es kommen in der rhinologischen Praxis Fälle vor, in denen nervös veranlagte Patienten, die in ihrer Jugend an Krämpfen gelitten haben, nasale Leiden zeigen, die an sich nur sehr geringfügige Beschwerden verursachen, durch deren operative Inangriffnahme aber schwere epileptische Anfälle hervorgerufen werden können. Das Auslösen dieser Anfälle bildet für den an sich schon nervösen Patienten eine Gefahr. Es ist demnach bei jedem endonasalen Leiden nicht zu unterlassen, den Patienten auch in bezug auf sein nervöses Verhalten genau zu examinieren; im Falle einer positiven Anamnese ist, falls die Beschwerden nicht wirklich erheblicher Natur sind, von einem operativen Vorgehen abzusehen, oder aber, falls man ein solches versucht und hierdurch wirklich einen Anfall auslöst, jedes weitere operative Verfahren zu unterlassen.

Hamilton (95) studiert unter Mitteilung von 18 eigenen Krankheitsgeschichten die Wirkung interkurrenter Erkrankungen auf den Verlauf der Epilepsie.

Besta (20) verteidigt seine Arbeit über das Gerinnungsvermögen des Blutes von Epileptikern, Riforma Medica XXII, gegen Mißverständnisse.

von der Velden (222) geht nach den neueren Untersuchungen, besonders denen von Wyss, von der Anschauung aus, daß wir bei unsrer ganzen Bromtherapie eigentlich von einer „spezifischen" Bromwirkung nicht sprechen dürfen, daß wir nicht die vermehrte Anwesenheit der Bromionen, sondern vielmehr richtiger das Defizit an Chlorionen für diese ganze „Bromwirkung" verantwortlich machen müssen. Verf. glaubte eine klinische Beantwortung der Frage dadurch finden zu können, daß er nicht nach der heilenden Einwirkung der Bromide fragte, sondern daß er den Nachweis zu führen suchte von der Schädlichkeit der Chloride für den Epileptiker. Der Versuchsplan ging also dahin, Epileptiker, sei es mit, sei es ohne Brom, in ein anfallsfreies Stadium zu bringen bei einer möglichst gleichmäßigen Form der Ernährung, gleichem Milieu usw., um dann zu sehen, ob Zulage von Chloriden zu derselben Kost eine schädliche Wirkung ausübe, d. h. ob es dann zu epileptischen Anfällen käme.



Wirklich traten bei gewissen, noch nicht veralteten Formen von genuiner Epilepsie, nach voraufgegangener anfallsfreier Zeit, die durch salzarme Diät verschiedenster Intensität oder auch durch Bromzulagen erzielt war, nach Steigerung der Kochsalzzulage epileptische Anfälle oder ihre Äquivalente auf. Diese NaCl-Zulage war keine abnorm große und die zum Effekt benötigte Dosis eine individuell verschiedene. Verf. muß aber betonen, daß nach seinen bisherigen Erfahrungen durchaus nicht bei jeder Form der Epilepsie eine vermehrte Salzzulage diesen Effekt hervorruft.

Bramwell (28) tritt in kurzen, klaren Ausführungen für Errichtung einer bisher völlig fehlenden Epileptikerkolonie in Schottland ein. Auch ein kurzer Vergleich über das bisher anderwärts, besonders in England Geleistete und ein Kostenanschlag fehlt nicht.

Sergejeff (200) illustriert durch folgende zwei Fälle den Einfluß professioneller Tätigkeit auf den Charakter der epileptischen Anfälle. Ein Akrobat vollführte während des Anfalls komplizierte akrobatische Bewegungen, von denen er nach dem Anfalle nichts wußte. Ein Zirkuskünstler machte während der Anfälle Luftsprünge und Salto mortale. *(Kron-Moskau.)*

Redlich (173) zeigt zunächst bezüglich der Ätiologie im Detail, daß mit Ausnahme der Heredität, die in erster Linie für die genuine Epilepsie von Bedeutung ist, die meisten sonst für die Epilepsie in Frage kommenden Schädlichkeiten imstande sind, einerseits beim Epileptiker epileptische Anfälle auszulösen, andrerseits eine symptomatische Epilepsie, Anfälle von Jacksonartigem oder halbseitigem Typus oder allgemeine epileptische Anfälle, endlich mit und ohne Disposition eine wohl der genuinen Epilepsie zuzurechnende Erkrankung zu bedingen. Auch aus dem klinischen Bild der Anfälle lassen sich nicht immer verläßliche klinische Differenzierungsmomente für die Unterscheidung der genuinen von der symptomatischen Epilepsie gewinnen.

Erschöpfungssymptome sind bei der symptomatischen Epilepsie häufiger, kommen aber auch bei der genuinen vor. Redlich unterscheidet kortikale Erschöpfungssymptome (psychische Störungen. Aphasie. Fehlen der Hautreflexe. Steigerung der Sehnenreflexe, Babinski) und spinale Erschöpfung nach Anfällen (Fehlen der Sehnenreflexe, Hypotonie). Halbseitenerscheinungen können sich aus solchen Erschöpfungssymptomen summieren, sie können (selten) Folge von gröberen, im Anfalle auftretenden Hirnläsionen sein, oder endlich sie sind der Ausdruck einer zerebralen Kinderlähmung. Bezüglich der Epilepsie bei dieser meint Verf., daß sie oft eine Mittelstellung zwischen der genuinen und symptomatischen Epilepsie darstelle.

In eingehender Besprechung der einzelnen pathologisch-anatomischen und histologischen Befunde sucht Verf. dann darzutun, daß auch die pathologische Anatomie und Histologie keine sicheren Anhaltspunkte zur Scheidung der beiden Formen von Epilepsie liefern; denn auch bei der genuinen Epilepsie lassen sich in einem großen Teil der Fälle pathologische Veränderungen nachweisen. In der Ammonshornsklerose sieht er eine Art Mittelding zwischen umschriebenen Herderkrankungen und der mehr diffusen sklerotischen Atrophie des Gehirns.

In einem zweiten Teil seiner Arbeit versucht er die über die Epilepsie bekannten Tatsachen von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus zu beleuchten und kommt zu folgenden Schlußsätzen:

Der epileptische Anfall ist eine eigentümliche Reaktionsweise des Gehirns, die durch verschiedene Reize, durch verschiedene Schädlichkeiten ausgelöst wird. Diese sind entweder exogener Natur oder im Organismus



selbst gebildet, ihre Wirkungsweise aber vielleicht eine einheitliche. Durch gewisse Umstände, oft hereditär bedingt, dann unter dem Einflusse toxischer Schädlichkeiten, von Schädeltraumen, Hirnerkrankungen diffuser oder umschriebener Art usw. ist die Auslösungsmöglichkeit epileptischer Anfälle erleichtert, die epileptische Reaktionsfähigkeit erhöht. Je nach der Beschaffenheit des Gehirns kommt es zu einer verschiedenen Ausbildung des epileptischen Anfalles, und dadurch erklären sich die verschiedenen Modifikationen desselben. Die erhöhte epileptische Reaktionsfähigkeit des Gehirns kann eine vorübergehende sein (Auftreten vereinzelter Anfälle in einer umschriebenen Leitperiode), oder sie ist dauernd gegeben. Zur Entwicklung der chronischen Epilepsie trägt aber noch ein zweiter Umstand bei, nämlich der, daß jeder epileptische Anfall, der wahrscheinlich mit leichten histologischen Veränderungen einhergeht, eine weitere Steigerung der epileptischen Reaktionsfähigkeit bedingt. Bei der sogenannten genuinen Epilepsie ist anfänglich entweder bloß eine rein dynamische Erhöhung der Erregbarkeit gegeben, oder sie ist durch diffuse oder umschriebene Erkrankungen des Gehirns bedingt. Aber erst durch die Wiederkehr der Anfälle entwickelt sich die wirkliche Epilepsie, bei der sich infolge Ausbreitung der histologischen Veränderungen der Hirnrinde auf nicht motorische Gebiete oder, wenn sie von vornherein ganz allgemein verbreitet sind, die psychischen Erscheinungen u. a. hinzugesellen. *(Autoreferat.)*

Eitingon (56) hat auf Anregungen von Bleuler in seiner Dissertation den Einfluß des Anfalles auf die Assoziationen Epileptischer untersucht. Seine Arbeit lehnt sich an die Mitteilungen Picks über die aphasischen Störungen in dem Erschöpfungszustande nach dem epileptischen Anfall an. Es wurden 2000 Assoziationen bei 9 Versuchspersonen aufgenommen, die einen mehr oder weniger deutlich verblödeten epileptischen Habitus aufwiesen. Bei jeder Versuchsperson wurde intraparoxysmal eine Normalreihe aufgenommen und eine oder mehrere kleinere pathologische, nach Anfällen. Die Reaktionszeiten wurden mit der $^1/_5$-Sekunden-Uhr gemessen. Fast regelmäßig wurden Echolalien und Fehler der Assoziationen gefunden (erste Phase der Jackson-Pickschen Reevolution). Diese schwinden sehr bald, wenn man in die Assoziationsreihe eine ganz kurze Pause einschiebt. Die sonstigen Veränderungen der Assoziationen Epileptischer nach dem Anfall lassen sich auf den in der Erschöpfung entstehenden Assoziationsmangel (Oligophasie) einerseits zurückführen, der sich in Perseverationen und Reïterationen kennzeichnet, und auf das Schwinden der Einstellung der epileptischen Versuchsperson auf das Experiment, woraus eine scheinbar im Gegensatz zu den unmittelbaren Folgen des Assoziationsmangels stehende Gruppe von Veränderungen resultiert. *(Bendix.)*

Muskens (147) beschäftigt sich mit der klinischen Bedeutung der sogenannten Prodromalerscheinungen der Epilepsie; als solche sind diejenigen Symptome aufzufassen, welche die nahende epileptische Entladung ankündigen. Um diese nachzuweisen, werden jetzt die segmentalen Gefühlsstörungen herangezogen. Die Prodromalerscheinungen sind synchron mit der Ausbreitung der hypalgetischen Bezirke. Der epileptische Anfall selbst geht mit einem Verschwinden oder Verminderung der epileptischen Gefühlsstörungen einher. Bei genauer Untersuchung eines großen Spitalmaterials stellte es sich heraus, daß in etwa 80 % der frischen Fälle Prodromalerscheinungen irgendwelcher Art der epileptischen Entladung vorausgingen. Auf dieser Beobachtung beruht die prophylaktische Behandlung der Epilepsie, entweder durch zeitige Verabreichung antiepileptischer Medikamente, durch Schlaf oder durch drastische Darmentleerungen. *(Bendix.)*



Redlich (172a) führt an einer Reihe eigener Beobachtungen aus, daß es Fälle von Alkohol-Epilepsie gibt, die schon vorher Epilepsie oder eine weitgehende Disposition (latente Epilepsie) besaßen, so daß dem Alkohol nur die Bedeutung des auslösenden Momentes zukommt. Dieselbe Bedeutung wie die hereditäre Disposition zur Epilepsie können auch schwere, in der Jugend oder Kindheit einwirkende Schädeltraumen haben. Es gibt aber sicherlich Fälle, und Redlich teilt eine Reihe von Beispielen mit, denen der Alkoholismus allein als epileptogene Schädlichkeit gelten muß. Als eigentliche Alkohol-Epilepsie im Sinne Bratz' sind die Fälle anerkannt, in denen epileptische Anfälle nur im Anschluß an Alkoholexzesse auftreten, in der Abstinenz die Anfälle fehlen. Auch hier handelt es sich bisweilen um zur Epilepsie disponierte Individuen, sei es durch Heredität oder Schädeltraumen. In einer Reihe von Alkohol-Epilepsien tritt der Anfall aber erst im Stadium der Desalkoholisation auf, respektive bereits im nüchternen, abstinenten Stadium.

Redlich weist dann noch auf die nahen Beziehungen zwischen epileptischen Anfällen und Delirium tremens hin. Ein Drittel der Fälle von Delirium tremens soll auch epileptische Anfälle aufweisen. Die Krampfanfälle treten oft als Prodrome des Delirium tremens kurze Zeit, bis zwei Tage vor ihm auf, oder erst im Verlaufe des Deliriums. *(Bendix.)*

Stern (208) hat beobachtet, daß das bei Neuropathen häufige Aufschrecken bei Nacht unmittelbar zu epileptischen Anfällen überleiten kann und das nächtliche Aufschrecken in enger Verbindung mit der Epilepsie stehe. Stern führt eine Reihe von Fällen an, die zeigen, daß das nächtliche Aufschrecken bei Epileptikern eine oft häufige Erscheinung ist. Es scheint sich bei dem nächtlichen Aufschrecken (pavor nocturnus) um rudimentäre Krampfanfälle zu handeln. *(Bendix.)*

Stern (209) hat das Epileptikermaterial weit zurückliegender Beobachtungsjahre einer Revision unterzogen und auf Grund der gewonnenen Übersicht über größere Lebensabschnitte zahlreicher Epileptiker die gemeinsamen Merkmale gleichartig verlaufender Fälle aufgesucht. Stern fand, daß auch bei den Fällen toxischer, traumatischer und infektiöser Epilepsie der hereditäre Faktor bezüglich der Prognose eine große Rolle spielt. Recht auffallend war die Beobachtung, daß bei Fällen, die gegen Brom sich obstinat zeigten, Tyreoidin einen auffallend günstigen Effekt ausübte, und daß die Mehrzahl der gutartigen Krankheitsfälle, an denen sich das epileptische Leiden anscheinend dauernd erschöpft hatte, später bei der Wiederuntersuchung Zeichen von Thyreodismus, leichte Strumen und Chvostek-Phänomen aufwies. Es würde also die Schaffung eines Thyreoidismus als prophylaktisches Mittel gegen Epilepsie vielleicht anzusehen sein. In den 7 eigenen Beobachtungen hatte die Tyreoidinbehandlung (2 Pastillen täglich des Merckschen Präparats, später in längeren Abständen) bei langjährigen Epilepsien sehr zufriedenstellende Besserungen zur Folge. *(Bendix.)*

Woltär (241) teilt drei Fälle von Epilepsie auf luetischer Basis mit: während der erste Fall auf die antiluetische Kur prompt reagierte und geheilt wurde, war der Erfolg im zweiten Fall unvollkommen, der dritte Fall reagierte auf die antiluetische Kur gar nicht. Wahrscheinlich handelte es sich im dritten Falle, der reflektorische Pupillenstarre hatte, um Dementia paralytica.

Ein anderer Epileptiker hatte in der Aura die eigentümliche Erscheinung eines in der Luft hängenden Strickes, von dem er etwas abschneiden mußte; mit jeder neuen Aura schien ihm der Strick kürzer zu werden. *(Bendix.)*



Rodiet (184) findet, daß die Brombehandlung zwar die Anfälle beeinflußt, aber das Herz schwächt, den Blutdruck herabsetzt, die Temperatur vermindert und die Menge der Urate und Phosphate im Urin erniedrigt. Verdauungsstörungen und schlechter Schlaf in Verbindung mit Brommedikation rufen bei einzelnen Epileptikern eine Erschöpfung des Nervensystems und Abmagerung hervor. *(Bendix.)*

Guénot (89) teilt einen Fall von syphilitischer Epilepsie bei einem 26jährigen Manne mit, der deutliche Zeichen von Lues erkennen ließ. Als Beweis, daß es sich um keine essentielle Epilepsie handelt, führt Guénot an, daß die Wassermannsche Reaktion positiv ausfiel und die Anfälle nach einer Jodmedikation ausblieben. *(Bendix.)*

Bregman (29) berichtet über die Epilepsie und verwandte Zustände. Trotzdem die Epilepsie zu den funktionellen Erkrankungen gerechnet wird, ist es von vornherein sehr wahrscheinlich, daß sie auf tieferen Veränderungen im Zentralnervensysten begründet ist. Zwischen der Jacksonschen Epilepsie, deren organischer Charakter überall anerkannt wird, und der genuinen Epilepsie besteht kein prinzipieller Unterschied. Desgleichen ist die sog. symptomische Epilepsie (bei Vergiftungen, bei organischen Hirnerkrankungen) klinisch der genuinen durchaus ähnlich. Bei den Erklärungsversuchen der genuinen Epilepsie suchte man, wie bei der symptomatischen, nach pathologisch-anatomischen und chemischen Veränderungen. Die chemischen Untersuchungen von Krainsky, Haig, Voisin und Petit, Donath, Kaufman u. A. führten zu keinem einheitlichen Ergebnis. Die gefundenen Stoffwechselveränderungen sind z. T. die Folge der Anfälle, und auch in denjenigen Fällen, wo sie eine ursächliche Bedeutung zu haben scheinen, muß eine besondere Gehirndisposition angenommen werden. Auch die serologischen Untersuchungen, die von den interessanten Befunden bei der Urämie und der Schwangerschaftseklampsie ihren Ausgang nehmen, haben trotz der Angaben von Ceni, de Buck, Claude und Schmiergeld, Delorenne, die Frage nicht geklärt. Desgleichen die inneren Untersuchungen über Veränderungen in den Drüsen mit innerer Sekretion.

Wichtige Ergebnisse verdanken wir den pathologisch-anatomischen Forschungen der letzten Jahre. Die positiven Befunde mehren sich so weit, daß man wohl sagen kann, daß es keine zufälligen Befunde sind, sondern daß sie mit den epileptischen Erscheinungen in innigem Zusammenhang stehen. Entgegen der früheren Ansicht von Chaslin findet die Anschauung von Alzheimer immer mehr Anhänger, daß es sich bei den gefundenen Veränderungen um einen primären Prozeß in den nervösen Elementen handelt, dem sich sekundär die Gliawucherung anschließt. Außer den histologischen Rindenveränderungen sind auch viele makroskopische Befunde notiert worden, unter denen die Veränderungen am Ammonshorn Beachtung verdienen. Die klinischen Beobachtungen von Redlich, Bratz u. a. über organische Symptome bei genuiner Epilepsie haben für die Auffassung von der organischen Epilepsie der letzteren gewichtige Gründe geliefert. Die neuesten Ergebnisse der Hirnchirurgie, namentlich die Resultate von Fedor Krause, sind sehr ermutigend und beweisen, daß auch bei der genuinen Epilepsie, wenigstens in denjenigen Fällen, wo wir den Ausgangspunkt der Anfälle mit einiger Sicherheit bestimmen können, der operative Eingriff von Nutzen sein kann. Zum Schluß berührt Ref. die Frage der medikamentösen und diätetischen Behandlung der Epilepsie. Die Kochsalzentziehung, mäßig angewandt, erscheint ihm nützlich bei der Behandlung. Die absolute Kochsalzentziehung nach Balint darf nur im Spital unter strenger ärztlicher Kontrolle durchgeführt werden. Von der absoluten Milch und vegetabilischen Diät sah Ref.



keinen wesentlichen Nutzen. Mit der Brombehandlung soll, sobald der Fall diagnostisch geklärt worden ist, nicht gewartet werden, wobei die Ansicht Redlichs, daß jeder Anfall Veränderungen im Gehirn schafft, die zu weiteren Anfällen disponieren, auch die moralische Erschütterung, die mit jedem Anfalle namentlich im Beginne der Krankheit, verbunden ist, in Betracht kommt. *(Edward Flatau.)*

Sterling (206) berichtet über die Epilepsie und verwandte Zustände. Zu den Anfällen, die der Epilepsie sehr ähnlich erscheinen, und doch dem Wesen nach anders geartet sind, gehören die Vaso-Vagalen Anfälle (Gowers), die psychasthenischen Krämpfe (Oppenheim), die sogenannte Affektepilepsie (Bratz), Paralepsie (Dana), Polyclonia corticalis continua (Koschewskof Choroschko), epileptische Myoclonie (Unverricht); zu derselben Kategorie gehört eine Reihe von kleinen Anfällen und Absenzen des Kindesalters (die gehäuften kleinen Anfälle Heilbronners, die narkoleptischen Anfälle Friedmanns), die klinisch der Epilepsie ähnlich verlaufen und doch als etwas anderes zu betrachten sind (gutartiger Verlauf, keine Entartungszeichen, Resistenz gegen Brombehandlung). Auch kann die Hysterie unter dem Bilde eines typischen epileptischen Anfalls verlaufen (kein absolut sicheres Unterscheidungsmerkmal), obgleich diese Anfälle wesensverschieden von den epileptischen sind (keine Übergangsformen zwischen Hysterie und Epilepsie!). Die eigentliche genuine Epilepsie sei bis jetzt in bezug auf ihre Genese und Histopathologie unaufgeklärt. Es ist aber eine ganze Reihe von Krankheitserregern (Alkohol, Syphilis, Arteriosklerose, abgelaufene Enzephalitis, Entwicklungshemmungen u. a.) vorhanden, die ebenfalls das Bild der genuinen Epilepsie vortäuschen können, und bei denen man eine bereits mit den heutigen Methoden erforschte histologische Läsion nachzuweisen imstande ist (Ammonsklerose, Chasslinsche Sclérose nevroglique, akute Zellendegenerationen Alsheimers), die aber keineswegs das Wesen der Epilepsie ausmachen. Die Zahl der Fälle der genuinen Epilepsie wird aber allmählich kleiner werden, dagegen wird sich die Zahl der Fälle vermehren, in welchen man die organische Natur des Leidens entlarven wird. *(Edward Flatau.)*

Sterling (206 a) beschreibt einen Fall von Epilepsia prokursiva. Der 41 jährige Mann leidet seit einem Jahr in mehrwöchentlichen Abständen an Anfällen, in welchen er bewußtlos wird, zu Boden fällt und 15 Minuten ruhig bleibt, dann plötzlich aufspringt, wild umherschlägt und ziellos vor sich auf den Straßen stundenlang herumläuft und dann erwacht bei völliger Amnesie des Geschehenen. Da in diesem Falle jegliche Krampferscheinungen fehlen, so müsse man einen Reizzustand der subkortikalen Zentren annehmen (Unverricht). *(Edward Flatau.)*

Flatau und **Sterling** (62b) beschreiben einen Fall von Jacksonscher Epilepsie auf arteriosklerotischer Basis. Der 48 jährige Mann leidet seit 6 Monaten an epileptischen Anfällen, die jede paar Wochen auftreten. Infolge dieser Anfälle enwickelte sich l. Hemiparese. Seit 1 Jahr progredierende Schwäche links. Status: unregelmäßige Konturen und Pupillenstarre, Atrophia n. optici sin, linksseitige Hemiparese. Keine Lymphozytose im Liquor. Wassermann negativ. Trotz der spezifischen Kur verschlimmerte sich der Zustand. Das Gedächtnis wurde schwächer. Die Anfälle wiederholten sich. Ein Tag vor dem Tode apoplektischer Anfall (Tod 13 Monate nach Beginn der Erkrankung). Die Sektion ergab sehr ausgesprochene Arteriosklerose der Hirngefäße. Kolossale Blutung in der linken Hemiparese. Deutliche Sklerose der Carotis int. am N. opticus. *(Edward Flatau.)*



Flatau (62a) beschreibt einen Fall von Jacksonscher Epilepsie mit kontinuierlichen Rotationsbewegungen im vierten Finger der linken Hand. Der Fall betrifft einen 26jährigen Mann, bei welchem der erste Anfall im zweiten Lebensjahre entstand. 10 Jahre ohne Anfall. Seit einigen Jahren Anfälle jede 2—4 Wochen (mitunter einigemal an einem Tage). Die Anfälle beginnen stets in den Fingern der linken Hand, der Kranke wird ängstlich, und der Anfall endigt damit, oder aber der Krampf geht auf die ganze linke obere Extremität über, Patient wird bewußtlos, es zuckt die linke Gesichtshälfte und die beiden Beine. Mitunter verläuft der Ausfall unter der Form einer Parästhesie in den Fingern der linken Hand. Die Untersuchung zeigte deutliche Aplasie der linken oberen Extremität, wie man es bei der zerebralen Kinderlähmung sieht (kein Unterschied in beiden Beinen). Sehnenreflex links etwas stärker. Hautreflexe beiderseits gleich. Sehr charakteristisch sind kontinuierliche Rotationsbewegungen im 4. Finger der linken Hand, besonders wenn die Finger gebeugt sind seit seiner Kindheit. Analoge Bewegungen, wenn auch weniger prägnant, im 2. Finger derselben Hand. Die Fingerfertigkeit links geringer als rechts, auch können keine isolierte Bewegungen mit dem 4. und 5. Finger links ausgeführt werden. Die Therapie blieb erfolglos, und Verf. meint, daß in diesem Falle eine Operation (Exstirpation des rechten Fingerzentrums) indiziert wäre. *(Edward Flatau.)*

Kopczyński (116a) berichtet über einen Fall von Narkolepsie. Der 6jährige Knabe verfällt seit seinem 2. Lebensjahre frühmorgens, nach Erwachen, in 2—3stündige Somnolenz. Er ist dabei wie benebelt, fällt beim Herumgehen, läßt Gegenstände aus der Hand fallen, spricht dabei nicht. Allmählich kehrt er zum Leben zurück. Nachmittags Petit mal-Anfälle. Im 2. Lebensjahre epileptische Anfälle. Diagnose: epileptische Narkolepsie. *(Edward Flatau.)*

Guidis Untersuchungen haben, wie **Ziveri** (243) ausführt, die große Bedeutung klargelegt, die der ammoniakalischen Intoxikation bei Epilepsie zukommt. — Bei Darreichung von kohlensaurem Ammoniak in steigenden Dosen erhielt Guidi bei 8 idiopathischen Epileptikern und 3 Hysterischen ein offenbares Steigen in der Frequenz der Anfälle bis zum Eintreten des „Status" bei den ersteren, während bei den Hysterischen keine Verschlimmerung zu verzeichnen war. Der Verfasser hat die Experimente bei 15 idiopathischen Epileptikern mit häufigen Anfällen nachgeprüft und begann bei 10 Individuen mit der Darreichung von kohlensaurem Ammoniak in Quantitäten von 0,50 Gramm täglich, die er bis zu 8—10 Gramm pro Tag steigerte; bei den 5 anderen dagegen begann er sofort mit einer täglichen Dosis von 6 Gramm, die nach 5 Tagen auf 12 Gramm pro Tag erhöht wurde. — Bei der ersten Gruppe bestand die Versuchszeit aus 38 Tagen, bei der zweiten aus 30 Tagen. — Die Ergebnisse stimmen mit denen Guidis nicht überein. Denn während dieser jedesmal, wenn er bis zur Darreichung einer bestimmten Quantität kohlensauren Ammoniaks gelangt war, auch eine größere Anfallfrequenz erzielte, so konnte dagegen der Verfasser — unter 15 Versuchspersonen — nur bei dreien eine Frequenzzunahme konstatieren, und nur in einem speziellen Fall trat die epileptogene Wirkung des Ammoniaksalzes ziemlich klar zutage. Dieser letztere betraf eine 26jährige Frau im Zustande der Verblödung, die seit dem vollendeten ersten Lebensjahr an Konvulsionen leidet. Bei den anderen zweien war die Verschlimmerung kaum bemerkbar. — Jegliche Wirkung blieb aus bei den 5 Individuen, die mit hohen Dosen kohlensauren Ammoniaks behandelt wurden. — Schließlich unterwarf der Verfasser 5 Individuen mit häufigeren Anfällen einer Probe daraufhin, ob die Ammoniakkomposition, vor

dem Übertritt ins Blut, nicht eine Veränderung in der Leber erleide; er untersuchte Blut und Urin auf Ammonium hin, aber mit ganz oder beinahe negativen Resultaten. Auch die Probe mit Levulosium (Levul.-Harnen), die mit der Darreichung von 60 Gramm Levulosium Schering per Individuum angestellt wurde, hatte das gleiche Ergebnis.

Schlußergebnis: Die Ammoniakintoxikation kann nicht zur Bedeutung der ausschließlich wirkenden Ursache des Anfalles erhoben, sondern sie kann nur als eine der vielen bestimmenden, wiewohl nicht allein notwendigen Ursachen angesehen werden. *(E. Audenino.)*

Tamburini (213 a) beschreibt einen 50jährigen Epileptiker mit häufigen Anfällen, der im epileptischen Impuls andere verwundet hat und an Verfolgungswahnsinn leidet. — Er bezichtigt einen Onkel, ihm im Verein mit seiner — des Epileptikers — Mutter das Leiden verschafft zu haben, hat aber vor dem Anstaltsdirektor Respekt, wiewohl er ihn der Mitwirkung an dem von seiner Mutter gegen ihn angezettelten Komplott beschuldigt. Er hat die Taschen voll von Zertifikaten, die seine Intelligenz, Geschicklichkeit und Mut bezeugen, sowie die Möglichkeit, jegliche Gnade vom königlichen Hause zu erhalten. Vom wirklichen Paranoiker unterscheidet er sich trotz seines Größenwahnsinns dadurch, daß er die niedrigsten Reinigungsarbeiten verrichtet; dies erklärt sich durch die Kritiklosigkeit, die dem der epileptischen Psychose eigenen geistigen Zerfall innewohnt. *(E. Audenino.)*

Konvulsionen.

Der Kranke **Marchand**'s (136) litt an hypochondrischen und Zwangsvorstellungen. Er machte einen Erhängungsversuch und wurde nach 6 Minuten abgeschnitten, ohne daß Urin, Kot oder Sperma ausgestoßen wäre. Der Puls war noch eben fühlbar im Augenblick der Befreiung. $1^1/_2$ Stunden später folgten Krampfanfälle, die sich über eine Stunde lang wiederholten, ganz mit dem Charakter des Status epilepticus. Nur war die tonische Phase sehr ausgesprochen, zeitweise zu Opisthotonus führend. Die Achsenhöhlentemperatur stieg in diesem Status nicht über 38,1. Als Grund dieser Krämpfe sieht Verf. Hyperämie des Gehirns an, welche der Erhängungsanämie folgte. Das Bewußtsein des Kranken kehrte erst 26 Stunden nach der Erhängung wieder, und zwar allmählich. Der Kranke öffnete zuerst nur die Augen und blickte um sich. Die Bewegungen waren noch ataktisch, von geringer Kraft. Trotz der Wiederkehr des Bewußtseins blieb der Kranke noch weitere 24 Stunden stumm. Es scheint sich um eine Lähmung der Kehlkopfmuskeln gehandelt zu haben. Außerdem bestand aber noch ein größerer Grad von amnestischer Aphasie, denn die Sprache kehrte zuerst in dysarthrischer Form wieder, und noch, als sie wieder glatt war, blieb auf längere Zeit das Gedächtnis für manche Worte, besonders für Eigennamen schlecht. Mit Wiederkehr des Bewußtseins zeigte sich eine eigenartige Störung des Gedächtnisses und der Orientierung. Der Kranke erinnert sich unmittelbar nach Wiederkehr des Bewußtseins noch ganz genau des Erhängungsversuches, selbst des Ortes, wo er stattgefunden hatte. Später wußte er nichts mehr davon, leugnete überhaupt, sich erhängt zu haben. Ferner stellte sich Konfabulation ein. Nachdem alle diese Störungen abgelaufen waren, zeigte sich der Kranke in seinen hypochondrischen und Zwangsvorstellungen gegen früher völlig unverändert.

Als **Zweifel** (245) die Fleischmilchsäure im Urin von Eklamptischen regelmäßig in 17 nacheinander untersuchten Fällen gefunden hatte, wurde in der Literatur regelmäßig der Einwand laut, daß die Fleischmilchsäure



auch nach Anfällen der Epilepsie, ja sogar nach verschiedenen anderen Anlässen, die mit Erstickungsnot verbunden sind, im Harn auftrete, daß also der von Zweifel erhobene Fund nur als Folge der bei der Eklampsie auftretenden Zyanose anzusehen sei. Jetzt hat Verf. Kontrollversuche an Epileptikern angeregt, die auf der Flechsigschen Klinik angestellt werden und noch nicht abgeschlossen sind.

Esch (58) kann jetzt einschließlich der eigenen 3 Fälle im ganzen 32 Fälle von Eclampsia neonatorum nachweisen. In 26 Fällen bestand Eklampsie bei Mutter und Kind, und in 6 Fällen litten die Mütter an Albuminurie. Ein charakteristischer Urinbefund der eklamptischen Kinder ist bisher nicht nachgewiesen. Der einzelne Anfall beginnt gewöhnlich nach eigenen Beobachtungen und den Aufzeichnungen in der Literatur im Gebiete der motorischen Augennerven (Zwinkern der Augenlider, Starrheit des Blickes, die öfters von Nystagmus begleitet wird). Gleichzeitig stellt sich unter aussetzender oder mühsamer Atmung und Beschleunigung der Herztätigkeit eine Zyanose, besonders der Lippen, ein. Sehr bald tritt ein Tonus der Körpermuskulatur, hauptsächlich des Rückens und der Extremitäten auf, wobei in verschiedenen Fällen darauf aufmerksam gemacht wurde, daß die Hände krampfhaft in Fauststellung und die Zehen plantarwärts gerichtet gehalten wurden. Dieser Tonus wird öfters von klonischen Zuckungen unterbrochen, und er löst sich allmählich. Während dieser tonisch-klonischen Krämpfe besteht Bewußtlosigkeit, die meist bald nach dem Anfalle schwindet, es sei denn, daß sofort ein neuer Anfall einsetzt. Die Kinder machen aber häufig noch eine kurze Zeit einen soporösen, schläfrigen Eindruck. Diese Schilderung des Anfalles dürfte neben der Berücksichtigung der sonstigen differentialdiagnostischen Gesichtspunkte dazu beitragen, das Krankheitsbild im gegebenen Falle richtig zu erkennen. Das Auftreten des ersten Anfalles schwankt zwischen einigen Minuten bis 46 Stunden post partum, und die Dauer des Anfalles variiert zwischen 30 Sekunden bis 10 Minuten. Die Schwere der mütterlichen Eklampsie (geschätzt nach der Anzahl der Anfälle) scheint keinen Einfluß auf das Zustandekommen und die Schwere der kindlichen Krämpfe zu haben — im Gegenteil, es handelt sich fast durchweg um leichtere Erkrankungen der Mütter, in einzelnen Fällen um Eklampsie im Wochenbett, ja in 6 Fällen zeigte sich bei den Müttern nur Albuminurie. Es werden fast ausschließlich solche Kinder befallen, die entweder ausgetragen sind oder sich nach Länge und Gewicht dem Stadium der Reife nähern. Diese Tatsache läßt sich dadurch erklären, daß zum Zustandekommen von Konvulsionen eine „gewisse" Entwicklung des Zentralnervensystems die Voraussetzung bildet.

Esch (59) bringt einige ausgezeichnete Beobachtungen über die Krämpfe bei Neugeborenen und hebt die sehr verschiedenen Ursachen hervor: Die intrakraniellen Blutungen, die Eklampsie der Kinder eklamptischer Mütter und die Affektionen der bulbären Kerne, welch letztere besonders durch Ikterus neonatorum entstehen können, werden durch klinische und anatomische Beispiele belegt. Es scheinen die tonischen Krämpfe im frühesten Säuglingsalter vor den klonischen zu prävalieren. Eine der Arbeit beigegebene Tafel zeigt die Zertrümmerung eines Teiles des Kleinhirns durch eine bei spontaner Geburt intra partum entstandene intrakranielle, infratentoriale Blutung.

Eklampsie.

In **Sydney Campbell**'s (32) Fall von Eklampsie bestanden deren Symptome schon Ende des fünften Schwangerschaftsmonats. Der letzte der Anfälle trat 26 Stunden vor der Entbindung ein.



Pherson (141) fand Eklampsie bei 1,7 Prozent der Entbindungen, bei einem Alter der Schwangeren von 15 bis 48 Jahren.

Die Beschreibung von **Welch**'s (234) 14 Eklampsiefällen ist mit Abbildungen der in Leber und Niere erhobenen mikroskopischen Befunde begleitet. Die härmorrhagischen Herde werden nach Welch hervorgerufen durch embolische Pfröpfe aus Leber- oder Plazentarzellen, die Thromben bestehen aus Blutplättchen, roten Blutkörperchen und zerfallenem Gefäßendothel. Die Erhöhung des Blutdrucks vermehrt die Ausdehnung der Hämorrhagien.

In dem geburtshilflichen St.-Anna-Hospital zu Cleveland, Nordamerika, kam nach **Houck** (107) auf 40 Entbindungen 1 Fall von Eklampsie.

Da die früheren Arbeiten bezüglich der Serumtoxizität bei Eklampsie nicht ganz übereinstimmen, haben **Graf** und **Landsteiner** (82) neue Versuche an Ratten angestellt, denen sie das etwas vorgewärmte Serum intraperitoneal injizierten. Bei den Injektionen der dreizehn durch Venäsektion gewonnenen Seren starb ein Tier, dem 15% seines Körpergewichts injiziert wurden. Alle anderen mit etwa 12% blieben, abgesehen von den unmittelbaren Nachwirkungen der Injektion, ohne Erscheinungen. Es liegt also die letal wirkende Dosis für normale Seren über 12%. Von den 19 untersuchten Eklampsieseren waren 13 sicher stärker toxisch als normale. Die erhöhte Toxizität des Eklampsieserums im Vergleich zu normalem scheint nach dem Mitgeteilten keinem Zweifel zu unterliegen. Aber ganz ähnliche Erscheinungen und Veränderungen boten nun auch die Fälle, in denen Tiere durch Injektion von nicht eklamptischem, von anderen Krankheitsprozessen stammendem menschlichen Serum erkrankten und zugrunde gingen.

Welch (235) beschreibt unter Beigabe sehr deutlicher Photographien besonders schöner Mikrophotogramme aus der Leber und Niere die Veränderungen, welche er in 12 Fällen von Eklampsie gefunden hat.

Weichardt (232) weist die Haltlosigkeit der Lichtensteinschen Versuche nach.

In **Skeel**'s (203) Fällen von Eklampsie bietet einiges Interesse die Verfolgung des Blutdrucks im präeklamptischen Stadium.

Freund (70) polemisiert gegen Lichtenstein und resümiert die Ansicht der an der Veitschen plazentaren Theorie arbeitenden Autoren. Die menschliche Plazenta ist ein hochwertiges, drüsiges Organ von außerordentlich reichem Gehalt an Fermenten und wahrscheinlich noch anderen wirksamen Stoffen, von denen uns erst ein kleiner Teil bekannt ist. Die Möglichkeit des Hineingelangens dieser Stoffe in das mütterliche Blut und damit auch in entfernte Organe, wo sie, sonst nur zu lokaler Wirkung in der Plazenta bestimmt, unter Umständen ihre deletäre Wirkung entfalten können, wird durch die Sonderstellung dieses Organs mit seinen direkt ins mütterliche Blut tauchenden Zellen gewährleistet. Der durch intravenöse Injektion von Drüsenpreßsäften besonders intensiv bei dem plazentaren Preßsaft ausgelöste Symptomenkomplex stellt also eine Giftwirkung dar, die vielleicht mit dem Ausdruck „Polyfermentwirkung“ belegt werden kann. Eine, aber nicht die ausschließlich wirksame Substanz ist das Fibrinferment: doch neben ihm existieren in der Plazenta noch eine Reihe anderer stark wirksamer Stoffe. Diese Erkenntnis stimmt vollkommen mit dem zurzeit von der Funktion der menschlichen Plazenta Bekannten überein.

Wegelin (231) fand bei einer 32jährigen Erstgebärenden, welche vor der durch Kaiserschnitt herbeigeführten Entbindung drei schwere und nachher noch vier leichte eklamptische Anfälle durchgemacht hatte, als imponierendste Läsion einen großen hämorrhagischen Herd im linken Stirnlappen, kombiniert mit einem sehr ausgedehnten subduralen Hämatom über



der linken Großhirnhemisphäre. Daneben wurden die für Eklampsie charakteristischen Leberveränderungen, ferner degenerative Veränderungen in den Nieren und zahlreiche kleine Blutungen in verschiedenen Organen konstatiert. Von Interesse, namentlich mit Rücksicht auf die Pathogenese der eklamptischen Blutungen, sind die Aneurysmata dissecantia, welche sich beiderseits in der Arteria thyroidea inf. vorfanden. Bei den beiden größeren Aneurysmen konnte man schon makroskopisch deutlich einen queren Einriß in der Intima wahrnehmen, durch welchen sich das Blut in die äußeren Schichten der Wand ergossen hatte. Wie die mikroskopische Untersuchung ergab, lag der Bluterguß größtenteils zwischen Media und Adventitia, doch zeigte auch die Media an vielen Stellen eine hochgradige Aufsplitterung und teilweise Zerstörung durch das ergossene Blut. Bei den kleineren Aneurysmen der linken Arteria thyreoidea inf. war mikroskopisch eine Läsion der Intima nicht zu erkennen. Doch deckte die mikroskopische Untersuchung eines solchen Aneurysmas, welches in toto in eine Schnittserie von 326 Schnitten zerlegt wurde, auch hier einen kleinen Einriß in der Intima und Media auf. Was noch die Gestalt der Aneurysmen betrifft, so waren sie teils sackförmig, teils zylindrisch, d. h. auf die ganze Zirkumferenz der Arterie ausgedehnt.

In diesem Fall ist die Ursache des Einreißens wohl in einer plötzlichen Blutdrucksteigerung zu suchen, wie sie während des eklamptischen Anfalls in hohem Maße eintritt.

Baumm (16) hat bei Eklampsie nach der Entbindung, wenn die Erscheinungen bedrohlich fortdauerten, wenn die Diurese in gefahrdrohender Weise gesunken ist und durch einfachere Mittel nicht gehoben werden kann, die Dekapsulation der Niere gemacht, in einigen Fällen anscheinend mit Erfolg. Die Arbeit enthält übrigens eine gute Übersicht über die verschiedenen Gifttheorien der Eklampsie.

Seitz (197) nimmt auf Grund des Materials der Münchener Frauenklinik und der Literatur an, daß das eklamptische Gift nicht immer die gleiche Wirkung auf das Zentralnervensystem hat. Es ist das eklamptische Toxin nicht nur Krampfgift, es ist ebenso ein allgemeines Körpergift, es besteht aus 2 Komponenten: einer allgemein toxischen und einer spezifisch spasmophilen. Herrscht die erstere vor, so können die schwersten Veränderungen im Organismus sich vollziehen und der Tod eintreten, ohne daß es zu Krämpfen kommt, überwiegt die letztere, so beherrschen die Konvulsionen das Bild. Die Fälle von Eklampsie ohne Krämpfe lehren, daß die Konvulsionen, so wichtig und markant sie auch sind, nicht absolut notwendig zum klinischen Bilde der Eklampsie gehören. Ein Symptom, das bisher in allen Fällen beobachtet wurde. ist eigentlich nur das eklamptische Koma, dieses fehlt auch bei Eclampsia sine eclampsia nie.

Es gibt übrigens zwischen den Eklampsien mit typischen Anfällen und jenen Fällen, in denen jeder Krampf fehlt, bestimmt Übergänge. Es sind dies Formen, bei denen es nicht zu allgemeinen Konvulsionen, sondern nur zu Zuckungen in der einen oder anderen Körperregion kommt. Man kann sie passend als rudimentäre oder abortive Anfälle bezeichnen. Seitz will bei allen den Formen der Eklampsie, bei welchen die Krämpfe ganz fehlen oder nur rudimentär auftreten, in Analogie mit der Epilepsie von einem eklamptischen Äquivalent sprechen. Eine auffallende Erscheinung in einer Reihe eigener Fälle Seitz' war die schwere Schädigung des Gehirns und das gehäufte Auftreten posteklamptischer Psychosen. Diese auffallende Erscheinung hat Seitz veranlaßt, nachzusehen, ob zwischen der Zahl der Anfälle und der Häufigkeit posteklamptischer Psychosen ein Zusammenhang



bestehe. Das Resultat war folgendes: Es traten bei den Fällen, in denen sich eine posteklamptische Psychose entwickelte, etwa 2—3 mal so viel Anfälle auf, als bei denen, die ohne psychische Störung ausheilten, oder die in Tod ausgingen. Seitz schließt daraus, daß es eine Form der Eklampsie gibt, die in ganz besonders intensiver Weise das Gehirn angreift, als deren erster Ausdruck die zahlreichen Krämpfe und als deren weitere häufige Folge die psychischen Störungen sich einstellen.

Eklampsie bei Blasenmole ist bisher nur selten beobachtet worden. In **Groß'** (86) Fall handelt es sich um eine 22jährige II-gravida, die im fünften Monate der Schwangerschaft an Eklampsie erkrankte; die ca. 12 Stunden nach dem Beginne der Erkankung vorgenommene Entleerung der Uterus förderte einen 16 cm langen, frischen Fötus und eine große partiell in Blasenmole umgewandelte Plazenta zutage. Die Krankheit endete 31 Stunden post partum letal.

Weber (230) macht darauf aufmerksam, daß in seinem Material eklamptischer Frauen anhaltende seelische Insulte mit nachfolgender Depression des Nervensystems, Schmerz, Kummer, unglückliche Lebens- und Familienverhältnisse, plötzlich eingetretene Verarmung, eine bedeutende ätiologische Rolle spielen.

Barrett und **Harger**'s (14) Fall von Eklampsie ist durch eine vorübergehende Parese des rechten Fazialis und rechten Arms und Aphasie ausgezeichnet.

Lichtenstein (125), welcher schon früher die plazentare Theorie der Eklampsie angegriffen hat, polemisiert jetzt gegen Hofbauer und besonders gegen Liepmann und kommt zu folgenden Schlüssen: Freunds Inaktivieren der Preßsäfte ist ein physikalischer Vorgang, seine Schlüsse daraus sind unrichtig. Liepmanns Plazentenmaterial war zum Teil faulig und auch sonst nicht einwandfrei, die Schlüsse aus den Versuchen sind wertlos. Hofbauers Theorie ist aufgebaut auf einer unbekannten Voraussetzung, das Wie und Wieviel bei der Einfuhr der deletären Enzyme in die mütterliche Blutbahn eine willkürliche Annahme, seine Theorie ist also unbewiesen. Veit hat zugegeben, daß die Albuminurie, seine Hauptstütze, nicht auf seiner Synzytiolyse zu beruhen braucht. Also: Für die plazentare Theorie, in welcher Abart auch sie heute von den einzelnen Autoren vertreten wird, fehlen die Beweise.

Für **Seitz** (198) gilt es, durch die Tierexperimente festgestellt, daß die Entfernung der Epithelkörperchen der Parathyreoidea zu schweren Störungen und zum Auftreten von Tetanie Veranlassung gibt. In letzter Zeit hat Vassale nicht nur die Tetanie, sondern auch die puerperale Eklampsie auf eine Insuffizienz der Glandula parathyreoidea zurückgeführt. Die Nachprüfung durch Seitz wirft die italienische Hypothese über den Haufen. Partielle oder totale Parathyreodektomie ruft bei den Tieren auch im graviden Zustande stets eine Tetanie und keine Eklampsie hervor. Zwar zeigen die Glandulae parathyreoideae während der Schwangerschaft eine stärkere saftige Durchtränkung und reichlichere Vaskularisierung. Die chromophilen Zellen sind in größerer Anzahl und in besserer Ausbildung als außerhalb der Schwangerschaft vorhanden. Zwar sind bei der Eklampsie die chromophilen Zellen vermindert oder vollständig verschwunden. Aber dieser Befund ist als ein sekundärer Prozeß aufzufassen, der in keinem Zusammenhang mit der Genese der Eklampsie steht.

Voisin (228) fand durch eine eigene Beobachtung die Angaben von Vaquez und Nobécourt, Chirié und anderen bestätigt, daß im eklamptischen Anfall der arterielle Blutdruck steigt, der erhöhte Blutdruck während



des Anfalls bleibt, sich dann vermindert, sobald die Konvulsionen aufgehört haben. Er sah bei einem 12jährigen Knaben während eines Aderlasses, den er wegen eklamptischer Anfälle machte, plötzlich den Blutstrom stocken, als ein eklamptischer Anfall eintrat. Erst als der Anfall nachgelassen hatte, floß das Blut wieder schneller. Es besteht also während des eklamptischen Anfalles ein peripherischer Gefäßkrampf in den Kapillaren und daher ein erhöhter arterieller Blutdruck. Der Gefäßkrampf geht dem Beginn der tonischen Periode voraus und kennzeichnet sich klinisch durch die Gesichtsblässe. *(Bendix.)*

Schlichting (193) hat statistisch festgestellt, daß für Berlin ein Einfluß der Witterung auf die Häufung der Eklampsiefälle zu erkennen ist. Am häufigsten trat Eklampsie bei trübem, kaltem, nebligem, an Niederschlägen reichem Wetter auf, oder im Sommer bei feuchter, schwüler, heißer Temperatur, bei bedecktem Himmel und häufigen Gewittern. *(Bendix.)*

Polano (166) hat durch Analysen festgestellt, daß Ölsäure in normalen Plazenten und denen von Eklamptischen vorkommt. Auch die Eihäute und Nabelschnur enthalten Ölsäure. Weder im Blut noch im Urin Eklamptischer fand sich mehr Ölsäure als bei Nichteklamptischen. Auf Grund der Resultate der quantitativen chemischen Analyse, des Hirnexperiments und der klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde erklärt sich Polano gegen die von Freund und Mohr aufgestellte Ölsäurehämolysetheorie. *(Bendix.)*

Die Krankengeschichten der schwachsinnigen Kinder weisen nach **Scherer** (191) häufig in der Anamnese eklamptische Anfälle auf. Die ersten Symptome des Schwachsinnes treten entweder gleich nach Abklingen des ersten eklamptischen Anfalles auf und nehmen immer mehr zu, oder das Kind bleibt nach demselben ganz normal, und der Schwachsinn offenbart sich erst später nach einem Trauma oder Infektionskrankheit. Die Eklampsie der Säuglinge ist zumeist durch Autointoxikation hervorgerufen. Daher ist auch die Eklampsie nicht Ursache des Schwachsinns, auch nicht im Vereine mit anderen. Sie ist vielmehr eines von vielen seiner Symptome oder, was die Regel sein dürfte, das Symptom eines Krankheitszustandes, der mit dem Schwachsinn überhaupt nicht zusammenhängt und nur durch Zufall in der Anamnese des schwachsinnig gewordenen Kindes auftritt. *(Karel Helbich.)*

In dem im Hebammenverein zu Mannheim gehaltenen Vortrag gibt **Jacoby** (110) in kurzen Zügen einen Überblick über die Ätiologie, Symptomatologie, Prophylaxe und Therapie der Eklampsie. Verf. sucht den Hebammen besonders einzuschärfen, bei irgendwelchen Störungen in der Gravidität, die sich auf Kopfschmerzen, Schwellungen der Extremitäten beziehen, sofort ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen und eine Harnuntersuchung zu beantragen. Bei ausgebrochener Eklampsie ist, wenn möglich, für sofortige Anstaltsüberführung zu sorgen. *(Autoreferat.)*

Tetanus.

Labbé, Rosenthal und **Marcorelles** (117) kommen auf Grund des Züchtungsresultates, das sie in ihrem Tetanusfalle erhielten, zu dem Ergebnis, daß es zwei Formen des Tetanusbazillus gibt, einen eigenartigen pathogenen, anaëroben und einen „bacillogène du tetanos banal" ohne pathogene Eigenschaften, der sowohl aëro- als auch anaërob leben kann.

Thompson (216) hat nach vorherigem gründlichen Studium der Literatur und der normalen Parathyreoidkörperchen die Glandulae parathyreoideae von fünf Individuen untersucht, die an Tetanus traumaticus gestorben waren. Obschon einzelne Drüsen in dieser Reihe von 5 Tetanusfällen gewisse Ver-



änderungen zeigten, die streng genommen nicht als normal beschrieben werden können, ist es Thompson doch nicht gelungen, irgendeine spezifische Läsion zu finden, die man als Folge der Tetanusinfektion als solche ansprechen könnte. Insbesondere wies keiner der Fälle eine genügende morphologische Veränderung auf, um die Annahme funktioneller Schädigung zuzulassen. Es stand dem Verf. eine Serie von Fällen von Tetanus traumaticus zur Verfügung, von Fällen sehr akuten Verlaufs bis zu solchen von mäßig protrahierter Dauer, bei jungen Individuen sowohl wie bei solchen im vorgerückten Alter. In jedem Falle wurden alle vier Parathyreoideae gefunden, von denen keine irgendwelche konstanten Veränderungen zeigte, oder irgendeine Veränderung, die man nicht auch in der Parathyreoidea von Individuen finden könnte, die an akuten Krankheiten ohne Tetanus sterben. Die ausgesprochene Stauung, die fast in allen Fällen bestand, ist als ein Teil der allgemeinen Hyperämie anzusehen, die auch in allen übrigen Organen unter diesen Bedingungen auftritt. Der Mangel an Lymphozyteninfiltration, der Mangel an Kolloidvermehrung in dieser Serie beweisen, daß solche Zustände nicht notwendig spezifisch für Tetanus traumaticus sind. Thompson muß nach diesen genauen Untersuchungen überhaupt bezweifeln, ob irgendwelche pathologischen Veränderungen in den Parathyreoideae konstant bei dieser Krankheit vorkommen, die wir nicht auch bei einem Individuum antreffen könnten, das an einer schweren akuten Infektion ohne Tetanus zugrunde geht.

Babonneix (10) macht darauf aufmerksam, daß zwischen Tetanus und Tetanie die bei letzterer zu findende Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit ein gutes differential-diagnostisches Mittel abgibt.

Über das Vorkommen des Tetanusbazillus im Blute und in den inneren Organen des Menschen sind die Ansichten noch geteilt. Meist wird die Meinung vertreten, daß der Tetanusbazillus sich nur am Orte des Eintrittes aufhalte und keine Tendenz habe, in das Innere des Körpers einzudringen. **Reinhardt** und **Assim** (176) konnten den Beweis erbringen, daß sich die Tetanuserreger beim Menschen — ebenso wie beim Tiere — unter günstigen Umständen im Blute und in den inneren Organen verbreiten können, also nicht an der Eintrittsstelle liegen bleiben müssen. In einem ihrer Fälle nahm der Tetanus seinen Ausgang von einer infizierten Herniotomiewunde, in deren Umgebung eine starke Durchblutung der Gewebe stattgefunden hatte. Im Eiter des kleinen Wundabszesses und in der eitrigen Thrombose einer fixierten Netzvene fanden Verff. Tetanusbazillen. Die Gewebe waren hier für die Ansiedlung und Entwicklung des Tetanusbazillus einmal durch die Mischinfektion und dann durch die chemische Veränderung der eingedickten Blutmassen zu einem sehr günstigen Nährboden geworden. Von dem Abszeß, besonders aber von dem eitrig thrombotischen Veneninhalt aus konnten die Bazillen resp. ihre Sporen, an Leukozyten gebunden, in die Zirkulation gelangen und wurden von dem Blute in die Organe verschleppt.

Kleinertz (114) macht Vorschläge für Ersatz des gewöhnlichen Katgut wegen der gelegentlich durch Katgut erfolgten Tetanusinfektionen.

Stoelzner (212) verteidigt seine viel angefochtene Hypothese, daß die Kindertetanie genau unter denjenigen Bedingungen sich zu entwickeln pflege, unter denen die Körpersäfte eine Ca-Stauung erfahren können. Nach Stoelzners Gedankenreihe wird der resorbierte Kalk, soweit er nicht im Körper zum Ansatz kommt, zum größten Teil durch die Darmschleimhaut wieder ausgeschieden. Eine Ca-Stauung der Körpersäfte wird also nur dann eintreten können, wenn die Ca ausscheidende Funktion des Darmes in-



suffizient wird. Diese Vorbedingung für das Zustandekommen einer Ca-Stauung will Verf. aber bei den spasmophilen Kindern als erfüllt ansehen; sind doch diese Kinder so gut wie ohne Ausnahme nachweisbar darmkrank. Wenn die Ca ausscheidende Funktion des Darmes gelitten hat, wird die Gefahr einer Ca-Stauung der Körpersäfte um so größer werden, je mehr Ca den Kindern mit der Nahrung zugeführt wird. Nun ist in sehr vielen Fällen von Spasmophilie die Intensität der Symptome in außerordentlich deutlicher Weise von der Art der Nahrung abhängig. Ernährung mit Frauenmilch oder mit Mehlabkochungen drückt die abnorme Erregbarkeit herunter, Verabreichung von Kuhmilch wirkt im Gegenteil verschlimmernd. Kuhmilch enthält aber ungefähr fünfmal so viel Ca wie die physiologische Nahrung des Säuglings, die Frauenmilch; noch Ca-ärmer als die Frauenmilch sind die Mehle. Es könne, argumentiert Stoelzner, kein Zweifel daran bestehen, daß bei Ernährung mit Kuhmilch die absolute Menge des resorbierten Ca größer ist als bei Ernährung mit Frauenmilch, daß daher Ernährung mit Kuhmilch auch an die Ca ausscheidende Funktion des Darms unphysiologisch hohe Ansprüche stellt. Die Spasmophilie wird also in sehr vielen Fällen durch eine Nahrung, welche eine etwaige Ca-Stauung der Körpersäfte begünstigt, verschlimmert; durch eine Nahrung, welche einer etwaigen Ca-Stauung entgegenwirkt, gebessert.

Babonneix und **Harvier** (12) haben in 3 Tetanusfällen die Parathyreoiddrüsen untersucht. Bei zwei von diesen drei fanden sie Zellveränderungen und eine Vermehrung der Kolloidsubstanz.

Babonneix (11), der schon die anatomische und klinische Ähnlichkeit zwischen Tetanus und der Tetanie studiert hat, hat jetzt an experimentell mit Tetanusgift versehenen Kaninchen die elektrische Reaktion untersucht, um zu sehen, ob die für Tetanus charakteristische elektrische Übererregbarkeit sich bei den Versuchstieren findet. Es fand sich bei den Kaninchen wie beim menschlichen Tetanus eine elektrische Übererregbarkeit sowohl für Öffnungs- wie für Schließungsstrom.

2 Tetanusfälle **Paton**'s (162) nach Sehnenverletzung.

Stevenson (211) beschreibt einen auch anatomisch beobachteten Fall, in welchem differential-diagnostische Schwierigkeiten bestanden, ob ein Tetanus oder eine Strychninvergiftung angenommen werden mußte.

Die Untersuchungen **Richardson**'s (178) über tetanusähnliche Erkrankungen und den Ausgang der Infektion von dem gebrauchten Katgut sind noch zu wenig abgeschlossen, um neurologisches Interesse daran zu knüpfen.

Binet und **Trénel** (22) veröffentlichen einen klassischen Fall von Kopftetanus, der in Heilung überging.

Macht (129) sah bei einem Studenten nach einer Infektion der rechten Hand, die inzidiert wurde, Zeichen eines Tetanus drei Tage nach der Operation auftreten. Daran schloß sich am nächsten Tage eine stark fieberhafte linksseitige Parotitis, nachdem der Patient 1500 Einheiten eines Tetanus-antitoxins erhalten hatte. Heilung nach einer Woche. *(Bendix.)*

v. Orzechowski (156) teilt einen Fall von Kopftetanus bei einem 47jährigen Kutscher mit, der einen Pferdehufschlag an der rechten Schläfe und Brustseite erlitten hatte und nach 1—2 Wochen unter Gesichtsschwellung tetanische Erscheinungen in der Gesichts- und Kopfmuskulatur bekam. Von Interesse war besonders das Verhalten der Pupillen, die vollkommen lichtstarr waren bei ziemlich gut erhaltener Konvergenzreaktion. Beide Pupillen waren dabei miotisch und ungleich, und zwar die rechte Pupille



weiter als links. Rechts bestand auch Fazialisparese und Parese des Abduzens. Bei der Obduktion fand sich nur im Fazialiskern eine Chromatolyse von Nervenzellen. Auch in den Vorderhornzellen im Dorsalsegment des Rückenmarks fanden sich zahlreiche Nervenzellen mit vorgeschrittener zentraler Chromatolyse, mit etwas exzentrischem randständigem Kern, dessen Nukleolus verlagert war. *(Bendix.)*

Chorea, Tetanie.

Referent: Prof. Dr. Max Rosenfeld-Straßburg.

1. André-Thomas, Chorée de Sydenham: maladie organique. Revue neurologique. p. 1060. **(Sitzungsbericht.)**
2. Derselbe, De la nature organique de certaines chorées de Sydenham. ibidem. p. 800. **(Sitzungsbericht.)**
3. Derselbe et Tinel, Hemichorée et signes de lésion organique du système nerveux central. Lymphocytose du liquide-céphalo-rachidien. ibidem. p. 638. **(Sitzungsbericht.)**
4. Ascenzi, O., Sulla tetania ereditaria. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. II—IV. p. 40.
5. Babonneix, L., Sur un cas de tétanie infantile. Gaz. des hôpitaux. No. 140. p. 1755.
6. Derselbe et Bernard, L., Les troubles oculaires dans la chorée. ibidem. No. 43. p. 523.
7. Ballet, Gilbert, et Laignel-Lavastine, Un cas de Chorée chronique avec autopsie. Revue neurologique. p. 1060. **(Sitzungsbericht.)**
8. Bardachzi, Franz, Polyzythämie mit Chorea. Prager Mediz. Wochenschr. No. 17. p. 253.
9. Beebe, S. P., Further Experiments on Tetany Parathyreoprivus. Proc. Am. Soc. Biol. Chem. 1908. p. XIV.
10. Bencke, Fall von Chorea minor. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1209. **(Sitzungsbericht.)**
11. Berkholz, A., Fall von Tetanie bei einem 1½jährigen Kinde. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 275. **(Sitzungsbericht.)**
12. Bernard, Les troubles oculaires dans la chorée de Sydenham. Thèse de Paris.
13. Bethge, Walter, Über psychische Störungen bei Sydenhamscher Chorea. Inaug.-Dissert. Kiel.
14. Bianchi, Emicorea sintomatica. Ann. di nevrol. XXVII. fasc. 1—2.
15. Boese, Julius, und Lorenz, Hans, Kropf, Kropfoperation und Tetanie. (Ein Beitrag zur Kenntnis der Tetania parathyreopriva.) Wiener Mediz. Wochenschr. No. 39. p. 2321.
16. Boinet, E., Chorée héréditaire chronique. Revue neurol. p. 662. **(Sitzungsbericht.)**
17. Chvostek, V., Diagnose und Therapie der Tetanie. Klinischer Vortrag. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 19—20. p. 825. 873.
18. Ciauri, R., Contributo all'anatomia patologica fine del sistema nervoso centrale nel cosidetto stato coreico. Riforma med. XXV. 902—904.
19. Claude, Henri, Deux cas de Chorée peristante avec signes de lésions anatomiques légères du système nerveux. Revue neurologique. p. 931. **(Sitzungsbericht.)**
20. Costa Ferreira, A. A. da, Tetania symptomatica. Med. mod. XVI. V. VI. 11.
21. Dexler, H., Klinische Untersuchungen über die sog. Chorea der Hunde. Naturw. Wochenschr. „Lotos". Bd. 57. H. 2.
22. Dupré et Long-Landry, Mme., Chorée chronique, d'origine émotive, sans démence, chez un vieillard. Revue neurol. p. 876. **(Sitzungsbericht.)**
23. Dupuy, Les réflexes dans la chorée de Sydenham. Thèse de Paris.
24. Economo, Konstantin v., Über das Vorkommen von Neuritis optica bei Tetanie. Wiener klin. Rundschau. No. 47. p. 774.
25. Eiselberg, A. von, Ueber Vorkommen und Behandlung der Tetania parathyreopriva beim Menschen. Beitr. z. Physiol. u. Path. Festschr. L. Hermann. 1908. 1—21.
26. Escherich, Theodor, Die Tetanie der Kinder. Wien-Leipzig. Alfred Hölder.
27. Falta, W., und Eppinger, Zur Funktion der Epithelkörperchen. Wiener klin. Wochenschr. p. 321. **(Sitzungsbericht.)**
28. Derselbe und Rudinger, C., 2 Fälle von typischer Arbeitertetanie. Wiener klin. Wochenschr. p. 396. **(Sitzungsbericht.)**



29. Fellman, G. H., Etiology, Pathology and Treatment of Acute Chorea. Wisconsin Med. Journal. Jan.
30. Fischl, Rudolf, Seltenere Erscheinungsformen der infantilen Tetanie. Fortschritte der Medizin. No. 19. p. 705.
31. Derselbe, Tetanie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1773.
32. Flesch, Jul., Fall von Tetanie mit Augen- und Kehlkopfsymptomen. Wiener klin. Wochenschr. p. 795. **(Sitzungsbericht.)**
33. Forssner, Gunnar, Eine Nachuntersuchung nach 15—20 Jahren in 28 Fällen von Chorea minor. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. 71. 3. F. Bd. 21. H. 1. p. 81.
34. Fuhrmann, E., Zur Physiologie und Pathologie der Epithelkörper. St. Petersburger Medizin. Wochenschr. No. 48. p. 618.
35. Gerstenberger, H. J., Clinical and Experimental Observations in a Case of Prolonged Infantile Tetany. Cleveland Med. Journ. Vol. VIII. No. 11. p. 671.
36. Giambi, G., Corea volgare ed insufficienza paratiroidea. Rassegna di bact. opo- e siero terap. 1908. IV. 347—354.
37. Giese, E., 2 Fälle von Tetanie bei Cholera. Russki Wratsch. No. 20.
38. Glaserfeld, Bruno, Die Epithelkörperchen und ihre Beziehungen zur Pathogenese der Tetanie. **Übersichtsreferat.** Berliner klin. Wochenschr. No. 3. p. 112.
39. Gowers, W., A Diagnosis of Post-hemiplegic Chorea. Hospital. XLVI. 279.
40. Graves, William W., A Study of the Respiratory Signs of Chorea Minor. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. No. 5. p. 364.
41. Haberfeld, Walther, und Schilder, Paul, Die Tetanie der Kaninchen. Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 20. H. 5. p. 127.
42. Dieselben, Zur Tetaniefrage. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1515. **(Sitzungsbericht.)**
43. Harvier, Recherches sur la tétanie et les glandes parathyroïdes. Thèse de Paris.
44. Hathie, W. H., Huntingtons Chorea. Amer. Journ. of Insan. LXVI. 123—128.
45. Hoesslin, R. v., Fall von Tetanie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 783. **(Sitzungsbericht.)**
46. Hoffmann, Chorea Huntington. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1049. **(Sitzungsbericht.)**
47. Homuth, Otto, Beitrag zur Geschichte und Statistik der Sydenhamschen Chorea. Wiener klin. Rundschau. No. 32—37. p. 497. 516. 568. 585.
48. Hoskins, W. D., Etiology in Chorea. Journ. of the Indiana State Med. Assoc. March.
49. Izard, A. Bastide d', Contribution à l'étude de la tétanie gastrique et de son traitement par la gastro-entérostomie. Thèse de Montpellier. 1908.
50. Jardel, Du diagnostic de la tétanie chez le nourrisson. Thèse de Paris.
51. Jemma, R., Sopra un caso di tetania infantile. Pediatria. 2. s. VII. 481—497.
52. Jumentié et Chenet, Chorée de Sydenham avec troubles organiques. Revue neurologique. p. 945. **(Sitzungsbericht.)**
53. Kelso, M. A., Chorea. Texa State Journ. of Med. July.
54. Konwerski und Messing, Fall von Chorea chronica. Neurol. Centralbl. p. 398. **(Sitzungsbericht.)**
55. Kopczyński, Fall von Tetanie. Neurol. Centralbl. p. 395. **(Sitzungsbericht.)**
56. Krajewska, Über die Tetanie der osteomalacischen Frauen. Neurol. Centralbl. p. 1178. **(Sitzungsbericht.)**
57. Kramer, Fall von Chorea paralytica. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. p. 917. **(Sitzungsbericht.)**
58. Kreidl, Experimentelle Untersuchungen über Tetanie. Wiener klin. Wochenschr. p. 869. **(Sitzungsbericht.)**
59. Langmead, Frederick, Facial Irritability of fifteen months Duration suceeding Tetany in association with Dilatation of the Large Intestine. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. II. No. 8. Sect. for the Study of Disease in Children. p. 218.
60. Lenaz, Sulla fisiologia patologica dei movimenti coreici. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. II—IV. p. 94.
61. Léri, A., et Vurpas, Cl., L'état mental dans la Chorée de Huntington. Revue neurol. p. 586. **(Sitzungsbericht.)**
62. Liebers, Max, Ueber choreatische Bewegungsstörungen bei Neurosen und Psychosen und Chorea chronica. Fortschritte der Medizin. No. 26. p. 977.
63. Lindauer, Eugene, A Case of Huntingtons Chorea. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. p. 162. **(Sitzungsbericht.)**
64. Little, T. C., Cerebral Rheumatism and Chorea. Western Med. Review. Oct.
65. Macalister, Charles I., Observations Concerning the Blood in Chorea and Rheumatism. Brit. Med. Journal. II. p. 514.
66. MacCallum, W. G., An Experimental Study of Gastric Tetany. Medical Record. Vol. 75. p. 1043. **(Sitzungsbericht.)**

67. Derselbe and Voegtlin, C., On the Relation of Tetany to the Parathyroid Glands and the Calcium Metabolism. Journ. of Experim. Med. Jan. Vol. XI. No. 1. p. 118.
68. Maurier, De l'hérédité directe et similaire dans la chorée de Sydenham. Thèse de Paris.
69. Menier, M. H., Ein Fall von Chorea minor nach Abtragung der adenoiden Wucherungen geheilt. Zeitschr. f. Laryngol. Bd. I. H. 3. p. 335.
70. Mettenheimer, Fall von Tetanie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1863. **(Sitzungsbericht.)**
71. Miller, Reginald, Latent Chorea; a Contribution to the Study of Sydenhams Chorea. The Lancet. II. p. 1808.
72. Minkiewitsch, Marjan, Tetania parathyreopriva und Hyperparathyreosis. (Experimentelle Studie aus der chirurgischen Klinik in Basel.) Basel. 1908. F. Reinhardt.
73. Moal, Le, Le coeur dans la chorée. Thèse de Paris.
74. Musser, John H., and Goodman, Edward H., Metabolic Studies in a Case of Postoperative Tetany. Univ. of Penna. Med. Bull. Vol. XXII. May. No. 3. p. 85.
75. Orzechowski, Kasimir v., Die Tetanie mit myotonischen Symptomen. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 29. H. 2—3. p. 283.
76. Parhon, C., et Dumitresco, G., Nouvelles recherches sur la teneur en calcium du sang et des centres nerveux dans la tétanie expérimentale à la suite de la thyroparathyroidectomie. Revue neurologique. p. 1070. **(Sitzungsbericht.)**
77. Pexa, Václar, Über den Ursprung der kindlichen Tetanie. Sbornik lekarský. No. 4.
78. Pineles, F., Tetanie und Epilepsie. Wiener klin. Wochenschr. No. 47. p. 760.
79. Prati, Livio, Un caso di corea di Huntington non accompagnato da disturbi mentali. Ann. di fren. e scienze affini. XVIII. fasc. 3.
80. Raecke, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Huntingtonschen Chorea minor progressiva hereditaria. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 46. H. 2. p. 727.
81. Risel, H., Die Pathogenese der Kinder-Tetanie. Entgegnung auf die Arbeit Stöltzners. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVI. H. 2. p. 112.
82. Roasenda, G., Sui disturbi psichici e sulla patogenesi della corea ereditaria di Huntington senza alterazioni mentali. Riv. neuropat. 1908. III. 41—50.
83. Rosenstern, I., Calcium und Spasmophilie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2245.
84. Rudaux, Chorée et Grossesse. La Clinique. No. 29. p. 453.
85. Rudinger, C., und Falta, W., Experimentelle und klinische Untersuchungen über Tetanie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 821.
86. Sainton, Paul, Les chorées chroniques. Revue neurologique. p. 1050. **(Sitzungsbericht.)**
87. Saiz, Giovanni, Beitrag zum Vorkommen und zur Behandlung der Tetanie. Wiener klin. Wochenschr. No. 38. p. 1322.
88. Sand, René, Un cas de chorée de Sydenham terminé par la mort. Arch. de méd. des enfants. 1908. No. 12.
89. Schabad, T. O., Chronische Chorea nach Migräne. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 22. p. 972.
90. Schoenborn, S., Atypische Beobachtungen bei der menschlichen Tetanie. Neurol. Centralbl. p. 1051. **(Sitzungsbericht.)**
91. Schüller, A., Rachitis tardiva mit Tetanie. Wiener klin. Wochenschr. p. 1143. **(Sitzungsbericht.)**
92. Schwartz, H., Zwei Fälle von Tetanie der Kinder. New Yorker Mediz. Monatsschrift. p. 64. **(Sitzungsbericht.)**
93. Schweiger, Fall von chronischer Tetanie. Neurol. Centralbl. p. 1059. **(Sitzungsbericht.)**
94. Scribner, C. H., Acute Chorea. Journ. of the Med. Soc. of New Jersey. Febr.
95. Shacklett, W. J., Chorea and Conditions Leading to it. Kentucky Med. Journal. Aug. 1.
96. Spieler, Fritz, Fall von chronisch rezidivierender Tetanie. Wiener klin. Wochenschr. p. 357. **(Sitzungsbericht.)**
97. Stadler, Fall von Huntingtonscher Chorea. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 682. **(Sitzungsbericht.)**
98. Stevenson, Beatrice A,. and Purdum, H. D., Hereditary Chorea (Huntingtons). Amer. Journ. of Insan. LXVI. 129—132.
99. Stone, Harvey B., A Case of Tetany Treated by Calcium Salts. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. No. 14. p. 1102.
100. Swift, George Montague, Chorea a Symptom, Not a Disease. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXVIII. No. 3. p. 396.
101. Thevenot, Lucien, Sténose du pylore avec tétanie; gastro-entéro-anastomose; mort par tuberculose pulmonaire. Lyon médical. T. CXII. p. 671. **(Sitzungsbericht.)**



102. Toyofuku, Tamaki, Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchung eines Falles von chronischer Tetanie im ersten Kindesalter. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 30. H. 1. p. 113.
103. Vandamme, Un cas de tétanie d'origine gastrique. La Policlinique. XVIII. No. 5. 65—69.
104. Viedenz, F., Ueber Geistesstörungen bei Chorea. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 46. H. 1. p. 171.
105. Winternitz, Tuberculosis of the Parathyroid Gland and its Relation to the Occurrence of Tetany in Tuberculous Meningitis. Bull. of the Johns Hopkins Hospital. Vol. XX. p. 269.

Chorea.

Die Arbeiten über Chorea enthalten einige genauere Beobachtungen über die bei der Erkrankung vorkommenden Atemstörungen; es werden Kombinationen mit Migräneanfällen und mit Polyzythämie beobachtet. Auf die infektiöse Ursache mancher Formen von Chorea wird von neuem hingewiesen. Schließlich liegt eine genauere anatomische Untersuchung des gesamten Nervensystems bei chronischer hereditärer Chorea vor, in welcher von Naecke namentlich auf charakteristische Veränderungen an der Glia hingewiesen wird.

Graves (40) teilt Untersuchungen über die Atemstörungen bei Chorea mit. Es fanden sich: unregelmäßige Atmung, tiefe rasch einsetzende Respirationen, Beschleunigung von Respirationsbewegungen, lebhafte kostale Atmung; auch Veränderungen der Zeiten von Inspiration und Exspiration.

Bardachzi (8) berichtet über zwei Fälle von Polyzythämie mit Chorea. Die Tatsache, daß sich Blutungen in Haut und Muskeln fanden, legt die Vermutung nahe, auch die Chorea mit Hämorrhagien und Thrombosen im Gehirn in Beziehungen zu bringen.

Viedenz (104) teilt fünf Fälle von Chorea mit. In einem Falle handelte es sich um einen 64jährigen Mann, bei dem die Erkrankung sich an eine Gemütserschütterung angeschlossen hatte. Verf. weist auf die verschiedene Ätiologie seiner Fälle hin.

Homuth (47) bringt eine sehr lesenswerte Zusammenstellung von Daten zur Geschichte der Chorea.

Was die Ätiologie der Erkrankung angeht, kommt Homuth zu dem bekannten Resultat, daß die echten Fälle als Infektionskrankheiten aufzufassen sind, als infantiles Äquivalent des akuten Rheumatismus.

Schabad (89) berichtet über einen Fall von chronischer Chorea, der vielleicht zu der Chorea adultorum permanens gehört und vorher lange Zeit an Migräne gelitten hatte.

Bethge (13) teilt einen Fall von Chorea mit, der unter dem Bilde der akuten halluzinatorischen Verwirrtheit verlief. Der Fall stützt die Auffassung, daß die Chorea stets durch Infektionen zustande kommt.

Raecke (80) bringt die anatomische Untersuchung eines Falles von hereditärer Chorea. Es wurde das gesamte Nervensystem und die peripheren Nerven untersucht. Sehr auffällig war in dem Falle die Anhäufung kleiner runder dunkler Kerne, die am stärksten die Rinde und namentlich die motorische Region betraf. Verf. vertritt die Ansicht, daß die Kerne Gliaelemente sind. Sie umlagern in großer Zahl die Ganglienzellen und lagern sich in Gruppen und Ketten. Im Gegensatz zur Dementia paralytica fehlen bei der hereditären Chorea Infiltrationen der Gefäße, Plasmastäbchenzellen, ausgedehnte faserige Gliawucherung und große Spinnenzellen. An den Pyramidenzellen finden sich ausgesprochen chronische Veränderungen, die an den verschiedenen Rindenpartien verschieden stark ausgeprägt sind. Die motorische Region ist am stärksten betroffen.



Verf. berücksichtigt im ersten Teil der Arbeit sehr eingehend die Literatur.

Lenaz (60) bespricht die verschiedenen Auffassungen der Physiopathologie der choreatischen Bewegungen und teilt die Chorea in zwei Kategorien ein: die Sydenhamsche Form und die posthemiplegische Chorea, bedingt durch Reflexe abnormer Sensationen, bei denen die Psyche in Mitleidenschaft gezogen ist, insofern, als die Kranken die Bewegungsimpulse nicht einhalten können. Sodann die Chorea hereditaria chronica progressiva von Huntington, die Tiks, hysterische Chorea, bei denen die Bewegungsimpulse ursprünglich von der Psyche selbst ausgehen. Letztere sind echte Psychoneurosen, erstere dagegen reflektorische Neurosen. *(Audenino.)*

Macalister (65) hat vergleichende Blutuntersuchungen bei Chorea und bei Rheumatismus angestellt. Er fand Toxine von ganz verschiedener Wirkungsweise gegenüber den Leukozyten. Im Blutplasma der Choreatischen ließ sich ein Toxin nachweisen, das die Leukozyten besonders angriff. Bei Rheumatismus wirkte das Blutplasma weniger toxisch auf die Leukozyten ein. Außerdem fand er deutliche Eosinophilie bei seinen Choreafällen, hingegen bei Rheumatismus keine Eosinophilie. Es erscheint also zwischen Chorea und Rheumatismus weniger Übereinstimmung zu herrschen, als allgemein angenommen wird, und die Chorea scheint auf einer infektiösen Toxämie anderer Art zu beruhen. *(Bendix.)*

Swift (100) faßt die Chorea als einen Symptomenkomplex auf, dem die verschiedensten Ursachen zugrunde liegen können, und die deshalb nicht als einheitliche Krankheit aufzufassen sei. Er unterscheidet fünf Gruppen, deren erstere er mehr auf körperliche und nervöse Erschöpfungszustände zurückführt; die zweite Gruppe verdankt ihre Entstehung einer Infektion und geht mit Endokarditis einher. Als dritte Form bezeichnet er die sog. Chorea major, Chorea insaniens infolge von septischer, maligner Endokarditis. Die Huntingtonsche Chorea geht mit Arteriosklerose einher, und Chorea gravidarum beruhe auf toxischer Basis oder auf nervöser Erschöpfung der Gebärenden. *(Bendix.)*

Miller (71) bezeichnet als latente Chorea gewisse nervöse Schwächezustände bei Kindern, die an rheumatischen Affektionen leiden. Diese nervösen Erscheinungen bei rheumatischen Kindern stehen zur Chorea in enger Beziehung und sind mit ein Beweis dafür, daß die Chorea eine rheumatische Erkrankung ist. *(Bendix.)*

Forssner (33) hat 28 Fälle von Chorea nach 15—20 Jahren nachuntersucht und festgestellt, daß 17 Fälle mit einer Herzerkrankung kompliziert waren, in 9 Fällen war Polyarthritis nachgewiesen. Forssner glaubt, daß die Chorea von verschiedenen Infektionen und Ursachen herrühren kann und vorwiegend konstitutionell schwächliche Individuen befällt, die später häufig verschiedene Krankheiten erwerben. *(Bendix.)*

Liebers (62) beschreibt einen 35jährigen Imbezillen mit allgemeiner Chorea und Athetose, namentlich des Kopfes und Nackens, sowie der Gesichtsmuskulatur. Bei dem Patienten waren gleich nach der recht schweren Entbindung choreatische Zuckungen des Gesichts und der Extremitäten aufgetreten und Lähmung der linken Seite. In diesem Falle war die Chorea mit tonischer Starre auf die erschwerte Zangengeburt und dadurch erfolgte Gehirnläsion zurückzuführen. *(Bendix.)*

Babonneix und **Bernard** (6) haben bei Chorea keine Augenmuskellähmungen beobachten können; wohl aber sind Fälle beschrieben, bei denen es sich um Iritis, Pupillenstörungen und Anästhesien der Konjunktiva



handelte. Außerdem sind choreatische Störungen der Iris, rapide Bewegungen und Hippus beschrieben worden. *(Bendix.)*

Tetanie.

Die meisten Arbeiten aus dem Gebiete der Tetanie behandeln die Frage nach den Beziehungen der Epithelkörperchen zu der Erkrankung. Escherich legt seiner neuen Monographie über die Tetanie der Kinder auch die Anschauung zugrunde, daß alle Tetaniefälle eine gemeinsame Pathogenie, nämlich die Erkrankung der Epithelkörperchen haben. Die Theorie von der Kalziumretention bei Tetanie ist von verschiedenen Seiten nachgeprüft worden und nicht bestätigt. Einige Autoren haben den Stoffwechsel bei Parathyreodektomierten geprüft und namentlich dem Kalziumstoffwechsel Aufmerksamkeit zugewandt. Die Bedeutung der akzessorischen Epithelkörperchen für den Erfolg der operativen Epithelkörperchen ist auch untersucht worden und dabei eine vikariierende Hypertrophie der zurückbleibenden Epithelkörperchen gefunden worden. Transplantationen von Epithelkörperchen machen keinerlei Wirkungen. Therapeutische Versuche bei Tetanie wurden mit Kalziumsalzen und Parathyreoidin gemacht; meist ohne Erfolg. Anatomische Untersuchungen beschäftigen sich mit Veränderungen in den Epithelkörperchen und am zentralen und peripheren Nervensystem. Klinisches Interesse beanspruchen eine Reihe von Beobachtungen, in denen neben Tetanie noch andere Symptomenkomplexe bestanden; so namentlich Kombinationen mit Epilepsie, mit myotonischen Symptomen, mit Sehnervenerkrankung und mit allgemeiner Tuberkulose und Tuberkulose der Epithelkörperchen selbst.

Escherich (26) betrachtet sein äußerst wertvolles Buch über die Tetanie der Kinder als eine Ergänzung der von Frankl-Hochwart gegebenen Darstellung der Tetanie. Escherich behält die Bezeichnung Tetanie als Sammelbegriff bei, unterscheidet aber zwischen der infantilen Tetanie der ersten Kinderjahre und der puerilen des späteren Kindesalters. Je älter die Individien sind, um so mehr ähnelt das Krankheitsbild demjenigen der Erwachsenen. Im zweiten Kapitel bringt Escherich die Geschichte und Literatur der infantilen Tetanie bis zum Jahre 1909. Escherich nimmt eine einheitliche Genese für alle Formen der Tetanie an, sowohl der postoperativen wie der genuinen. Das tetaniegene Gift wird im Körper selbst gebildet. Es unschädlich zu machen, ist die Aufgabe der Epithelkörperchen. Werden sie entfernt und geschädigt, so kommt es zu einer Anhäufung von Giftstoffen, welche von einer gewissen Konzentration ab die Symptome der tetanoiden Intoxikation hervorrufen. Als dritter Faktor für das Zustandekommen der Krankeitssymptome kommt noch die größere oder geringere Reaktionsfähigkeit des Nervengewebes hinzu. Die Insuffizienz der Epithelkörperchen kann auf Blutungen oder Entwicklungsstörungen zurückzuführen sein. Ferner entsteht Tetanie durch eine parathyreopische Intoxikation analog dem strumipriven Myxödem. Escherich konnte in allen Fällen seiner Klinik die Läsion der Epithelkörperchen feststellen. Unter den Umständen, welche die noch notwendige Reaktionsfähigkeit des Nervengewebes beeinflussen können, sind zu nennen alle möglichen interkurrenten Erkrankungen, vor allem die Rachitis. Escherich erkennt die Stöltznersche Theorie von der Kalkretention nicht an. — Es folgt die Erörterung der einzelnen Symptome der infantilen Tetanie. Das Krankheitsbild der Spasmophilie will Escherich nicht in der Tetanie aufgehen lassen und weist auf die von Soltmann angestellten Versuche hin, der auf einen Mangel an Hemmungszentren und auf das rasche Anwachsen der Leistungs-



fähigkeit des peripheren Nervensystems hinwies. Die Spasmophilie ist der weitere Begriff, die Tetanie infantium der engere. In diesem Krankheitsbilde unterscheidet Escherich den tetanoiden Zustand der Übererregbarkeit des peripheren Nervensystems, die tetanoiden Muskelkrämpfe, die Eklampsie und den Laryngospasmus; ferner die akut rezidivierende, die akzidentelle (bei Pneumonie, Meningitis) und die persistierende Form der Tetanie. Bei der puerilen Tetanie treten die Spasmen sehr in den Vordergrund, während die Eklampsie und Laryngospasmen zurücktreten. Zur Zeit der Pubertät nimmt die Zahl der puerilen Tetaniefälle erheblich zu. Escherich unterscheidet eine idiopathische, eine akzidentelle nach Infektion, eine chronische Form und eine als Pseudotetanie bezeichnete Form. Bei dieser zuletzt genannten Form bildet ein tonischer Krampf der Strecker der Nacken- und Rückenmuskulatur zusammen mit der Adduktion und Extension der unteren Extremitäten und dem Trismus ein sehr charakteristisches Bild, die sog. pseudotetanische Kontraktur.

Die intimen Beziehungen zwischen den verschiedenen Formen der Tetanie und Funktionsstörungen der Nebenschilddrüsen sind, wie **Callum** und **Voegtlin** (67) ausführen, sichergestellt. Ist die Exstirpation der Drüsen eine vollständige gewesen, so tritt Tetanie selbst bei Pflanzenfressern auf; nur eine kleine Menge Drüsensubstanz genügt, um das Auftreten von Tetanie zu verhüten. Der Effekt der Exstirpation kann verhindert werden durch Injektion von Organextrakten der Drüse. Die Studien über den Stoffwechsel der parathyreodektomierten Tiere ergaben folgende Resultate. Die Gewebe, namentlich das Blut und das Gehirn, zeigen während der Tetanie eine Reduktion des Kalziumgehaltes. Bei der Entwicklung der Tetanie findet sich im Urin und den Fäzes ein vermehrter Kalziumgehalt; auch der Stickstoffammoniakgehalt des Urins nimmt zu, ebenso der Ammoniakgehalt des Blutes. Es findet sich also eine sehr bemerkenswerte Differenz zwischen der Stoffwechselalteration bei thyreodektomierten Tieren und demjenigen bei parathyreodektomierten.

Risel (81) widerspricht der Auffassung Stöltzners, daß die experimentelle Kalziumzufuhr die galvanische Erregbarkeit der peripheren Nerven bei spasmophilen Kindern zunächst steigert, bei höheren Dosen herabsetzt, und daß bei einer erneuten Reduzierung der Kalziumzufuhr eine erneute Erregung sich konstatieren läßt. Risch hat folgende Versuchsanordnung angewendet: Es wurde hintereinander gegeben: Milch, Mehlsuppe, Mehlsuppe mit dem Kalziumgehalt der frischen Milch, Mehlsuppe ohne Kalzium, Milch. Die Milchfütterung zum Schlusse der Versuche diente dazu, zu prüfen, ob der Kranke noch reaktionsfähig war. Das Verabreichen von Kalzium per os hat nach Riesch auf das Vortreten der Symptome der Spasmophilie auch nicht annähernd den gleichen Einfluß wie die Kuhmilch.

Haberfeld und **Schilder** (41) haben sich die Aufgabe gestellt, experimentell festzustellen, inwieweit die akzessorischen Epithelkörperchen an den oft widersprechenden Resultaten der Parathyroidektomie bei Kaninchen Schuld trage. Aus den bereits vorliegenden Angaben in der Literatur geht hervor, daß eine Anzahl von Kaninchen die Exstirpation der äußeren und inneren Epithelkörperchen überleben, und daß ältere Tiere die Exstirpation besser ertragen als jüngere. Verff. kommen zu dem Resultat, daß die absolute Menge von Epithelkörperchensubstanz, durch deren Exstirpation man Tetanie hervorrufen kann, variiert bei den einzelnen Tieren. Diese Differenz ist zum Teil darauf zurückzuführen, daß ältere Tiere den Verlust besser ertragen. Das Ausbleiben der Tetanie nach Entfernung der 4 Hauptepithelkörperchen des Kaninchens ist in einem Teil der Fälle auf die noch funktio-

nierenden akzessorischen Epithelkörperchen in den Thymus zurückzuführen. Die Exstirpation des Thymus kann dann tödliche Tetanie hervorrufen.

In dieser Tatsache ist ein neuer Beweis für die parathyreogene Natur der experimentellen Tetanie zu sehen.

Die Verff. bringen ferner den Beweis, daß die Epithelkörper gleich anderen lebenswichtigen Organen die Fähigkeit zu einer ausgedehnten vikariierenden Hypertrophie besitzen.

Saiz (87) berichtet über 3 Fälle von Tetanie, welche in Triest und im Bantgebiet zur Beobachtung kamen.

Die Fälle gruppieren sich in 4 Familien, in denen meist schwere neuropathische Belastung nachweisbar war.

3 Fälle wurden mit Parathyreoidin Vassale behandelt.

Toyofuku (102) teilt einen Fall mit, in welchem die Tetanie bereits 3 Monate nach der Geburt einsetzte und mehr als 1 Jahr dauerte. In beiden oberen Epithelkörperchen fanden sich Residuen alter Blutungen, die offenbar sehr ausgedehnt gewesen sind. In den peripheren Nerven fand sich eine Vermehrung der Elzholzschen Körperchen (rundliche, mit Osmium sich schwärzende Schollen, die in der Nähe der Schwannschen Kerne liegen). Auffällig war die Neigung zur Zellkoloniebildung in der Hirnrinde, besonders in den tiefen Schichten der Pyramidenzellen.

Fischl (30) berichtet über eine Reihe von Tetaniefällen. Der erste Fall betraf ein Kind mit trophischen Störungen an den Nägeln beider Daumen. Diese ausschließliche Lokalisation der Störung an den Daumennägeln läßt Fischl annehmen, daß der Druck während der Handkrämpfe die Ursache abgegeben hat. Ein anderer Fall kam zur Sektion. Es fanden sich Veränderungen in den Epithelkörperchen, welche auf Blutungen hinwiesen, die vor längerer Zeit in das Gewebe erfolgten. Schließlich weist Fischl auf das familiäre Vorkommen von Tetanie oder tetanoider Zustände hin. Eine Frau mit einer leichten parenchymatösen Struma hat seit Kindheit viel an Krämpfen gelitten. Während der Gravidität und Laktation bestanden keine Tetaniesymptome. Die Frau zeigte aber ein äußerst lebhaftes Fazialisphänomen, und dasselbe ließ sich auch bei ihren sonst ganz gesunden Kindern nachweisen. Bei einem derselben steigerte eine Gelegenheitsursache die Krampfdisposition zum eklamptischen Anfall. Fischl konnte in allen Fällen mit lebhaftem Fazialisphänomen ein Schwinden desselben bei febrilen Temperaturerhebungen und Wiederkehr nach dem Fieberanfall konstatieren.

Economo (24) berichtet über einen gewöhnlichen Fall von Frühjahrstetanie und über einen parathyreopriven Tetaniefall bei einer strumektomierten 37jährigen Frau; beide Fälle verliefen mit Neuritis nervi optici resp. Stauungspapille. Die Prognose der Sehnervenerkrankung bei Tetanie erscheint ungünstig.

Pineles (78) teilt 2 Fälle von Tetanie mit epileptischen Anfällen mit und weist darauf hin, daß es notwendig erscheint, das Verhältnis der Epilepsie zur Spasmophilie zu untersuchen. Die bisherigen Ergebnisse sprechen nicht für einen unmittelbaren Zusammenhang zwischen Kindertetanie und Epilepsie.

Orzechowski (75) schildert Fälle von Tetanie mit myotonischen Symptomen. Im ersten Falle fanden sich Krämpfe, die sich an Intentionsbewegungen anschließen; die mechanische Myo-R. war nur in einem Muskel deutlich vorhanden, die elektrische Myo-R. fehlte. Also ein imkomplettes myotonisches Syndrom neben Symptomen der Tetaniegruppen: Chvostek, Hoffmann, Steigerung der galvanischen Erregbarkeit des linken Nervus ulnaris. Im 2. Falle fanden sich funktionelle myotonische Störungen in den Sphinkteren der Lider, den Masseteren, den Fingerbeugern. Orzechowski stellt aus der



Literatur noch 21 Fälle tabellarisch zusammen, bei denen tetanische und myotonische Symptome gefunden wurden. Orzechowski erörtert die Frage, inwieweit den beiden Gruppen von Symptomen eine klinische Selbständigkeit zukommt. In einer Gruppe von Fällen kann man von pseudomyotonischen Symptomen sprechen, insofern als die Intentionskrämpfe in diesen Fällen als natürliche Folge der allgemein erhöhten nervösen Erregbarkeit aufzufassen sind. In anderen Fällen kommt dem myotonischen Syndrom aber eine Selbständigkeit zu; hier hat man oftmals den Eindruck, als wenn die Muskelerregbarkeit und die gleichartige Erscheinung von seiten der Nerven sich gegenseitig ausschließen. Orzechowski erörtert die Beziehungen derartiger Fälle zu den Epithelkörperchen. Manche Fälle von erworbener Myotonie haben vielleicht pathogenetische Gemeinschaft mit der tetanischen Myotonie. Die Möglichkeit der Annahme einer Störung der inneren Sekretion in manchen Fällen der reinen erworbenen Myotonie und die Tatsache des familiären Auftretens und der konstitutionellen Anlage in manchen Fällen der tetanischen Myotonie könnte zu der Annahme Veranlassung geben, daß auch die echte Myotonia congenita eine ähnliche Pathogenese hat.

Minkiewitsch (72) bringt experimentelle Studien zur Frage nach der Bedeutung der Epithelkörperchen für die Tetanie. Minkiewitsch experimentierte an Ratten. Die experimentell zu erzeugende Tetanie hatte einen sehr chronischen Verlauf; die Schwangerschaft hatte einen bedeutenden Einfluß auf den Verlauf der Tetanie; die trophischen Störungen traten früher auf, als Erdheim es angegeben hat. Transplantationen von überschüssigen Epithelkörperchen machten keine Wirkung. Eingepflanzte Epithelkörperchen gehen zugrunde und werden resorbiert. Hyperparathyreodismus ist nicht zu erzeugen.

Musser und **Goodmann** (74) untersuchten in einem Falle von postoperativer Tetanie bei einer 40 jährigen Frau den Stoffwechsel. Die Untersuchungsperiode dauerte 25 Tage. Untersucht wurde der Kalziumstoffwechsel, die Kalziumeinfuhr, die Stickstoff- und Ammoniakausscheidung im Urin.

Winternitz (105) teilt 2 Fälle von Tetanie mit allgemeiner Tuberkulosis mit. Im zweiten Falle fand sich auch eine Tuberkulose der Epithelkörperchen. Tetanie kann vorkommen bei vorgerückter Tuberkulose, die auch in den Epithelkörperchen vorkommen kann. Die Läsionen dieser Drüsen pflegen aber nicht so stark zu sein, um eine Erklärung für die Symptome abgeben zu können. In einigen Fällen von vorgerückter Tuberkulose findet sich eine Störung im Kalziumstoffwechsel, so besonders eine starke Ausscheidung des Kalziums. Da diese Störung im Stoffwechsel allein schon eine Übererregbarkeit des Nervensystems verursachen kann, so genügt eine geringfügige Alteration der Epithelkörperchen, um Tetanie auszulösen. Winternitz empfiehlt eine Behandlung mit Kalziumsalzen in Fällen von Tetanie, die mit Tuberkulose kompliziert sind.

Stone (99) teilt einen Fall von Tetanie von besonderer Schwere mit, welcher sich infolge einer Behandlung mit Kalziumsalzen rasch besserte. Eine andere Behandlung des Falles hatte nicht stattgefunden; nur gegen die Krämpfe hatte man noch Chloroform gegeben. Der Fall stützt die Resultate der Arbeiten von Callum und Voegtlin.

Gerstenberger (35) hat in seinem Falle von der subkutanen Injektion von Epithelkörperextrakt keine Besserung gesehen. Auch die Injektionen von Kalziumsalzen hatten keine Erfolge.

Babonneix (5) teilt einen Fall von Tetanie mit, in welchem das Trousseau-sche Phänomen und die Kontrakturen der oberen Extremitäten fehlten.

Als Ergebnis seiner eingehenden experimentellen Studien resumiert **Pexa** (77):

1. Bei einem jungen Hunde, der mit kalkfreier Kost gefüttert worden war, wurden folgende Befunde gemacht: a) Im klinischen Bilde eine Passivität des Tieres gegenüber äußeren Eindrücken, welche ein höchst auffallendes Symptom bildete. b) Der Kalkgehalt des Zentralnervensystems war bedeutend erniedrigt. c) Eine erhöhte elektrische Erregbarkeit der peripheren Nerven mangelte vollständig. d) Die sonst intakten Epithelkörperchen zeigten bedeutenden Gehalt an Glykogen.

2. Ihren Ursprung kann die Tetanie und Spasmophilie überhaupt nicht in dem Mangel an Kalk im Organismus haben, denn bei dem Versuchshunde war keine erhöhte elektrische Reizbarkeit des peripheren Nervensystems aufgetreten, obzwar durch Fütterung mit kalkfreier Kost der Kalkgehalt des Gehirns bedeutend herabgesetzt war.

3. Wenn der Kalkmangel bei der Tetanie überhaupt eine Rolle spielt, dann kann ihrem Entstehen vielleicht nur durch die entgiftende Tätigkeit gesunder epithelialer Körperchen gesteuert werden. *(Karel Helbich.)*

Ascenzi (4) berichtet über eine Wäscherin, 43 Jahre alt, ohne erbliche Belastung, die schon seit ihrer Kindheit in deutlicher und unzweifelhafter Weise alle klassischen Zeichen der Tetanie aufweist: Anfälle von schmerzhaften Parästhesien, welche Hände und Vorderarm ergreifen, sowie gefolgt und begleitet sind von tetanischen Kontraktionen, die die Hände zur Einnahme der typischen Schreibposition nötigen. Die Anfälle sind schwerer im Winter, während sie im Sommer und Herbst ganz oder beinahe ganz ausbleiben. Die Erhöhung der elektrischen neuromuskulären Erregbarkeit ist, bei beiden Stromformen, offenbar auf der von den Krämpfen mehr betroffenen Seite intensiver.

Sie verheiratete sich und hatte drei Knaben: der erste mit zurückgebliebener Entwicklung, der zweite mit Kehlkopfmuskelkrampf und Schielen, und der dritte mit Tetanie, sowie ein Mädchen mit zurückgebliebener Entwicklung und Epilepsie. *(Audenino.)*

Boese und **Lorenz** (15) teilen einen Fall von Tetanie mit, der wegen seines eigenartigen Verhaltens von Interesse ist. Patientin hatte einen sehr großen Kropf und litt an Tetanie, die aber spontan verschwand. Erst sechs Jahre nach einer Kropfoperation trat wieder Tetanie auf, die durch eine neue Kropfoperation sich wieder besserte. Es muß angenommen werden, daß es sich um eine Schädigung der Epithelkörperchen durch den wachsenden Kropf gehandelt hat. *(Bendix.)*

Chvostek (17) hebt in seinem klinischen Vortrage die markantesten, für die Diagnosenstellung wichtigsten Gesichtspunkte der Tetanie hervor und zeigt an Beispielen die Schwierigkeiten, die öfter bei der Diagnostik der Tetanie auftreten können.

Therapeutisch ist besonders zu berücksichtigen, daß Fleischnahrung das Auftreten der Tetanie begünstigt. Bei postoperativer Tetanie scheint die Transplantation von Epithelkörperchen Erfolge zu versprechen. *(Bendix.)*



Lokalisierte Muskelkrämpfe.

Referent: Dr. Baumann-Ahrweiler.

1. Azéma, Nystagmus-myoclonie. La Province médicale. No. 27. p. 287.
2. Ballet, Gilbert, et Kahn, Pierre, Hémispasme athétosique à physionomie de contractures hémiplégiques. Revue neurol. p. 1517. **(Sitzungsbericht.)**
3. Batten, Fred. E., and Gibb, H. P., Myotonia congenita. Brain. p. 187.
4. Bauer, Friedrich, Ueber Myoklonus und seine Beziehungen zur Hysterie. Inaug.-Dissert. Leipzig.
5. Baumann, Walther, Über den isolierten Oesophaguskrampf. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. XI. Jahrg. No. 26. p. 233.
6. Böhm, Max, Beitrag zur Aetiologie des angeborenen Schiefhalses. Berl. klin. Wochenschr. No. 32. p. 1485.
7. Brissaud et Bauer, Sur les troubles de la motilité dans la maladie de Thomsen. Revue neurol. No. 10. p. 600.
8. Dieselben et Gy, Maladie de Thomsen. ibidem. p. 364. **(Sitzungsbericht.)**
9. Derselbe et Salin, Tics à début tardif et mouvements choréiques névropathiques. ibidem. p. 946. **(Sitzungsbericht.)**
10. Bucciante, Patogenesi e cura della mogigrafia. (Centributo alla cura con l'iperemia alla Bier). Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. II—IV. p. 400.
11. Buskirk, E. M. van, and Kane, Alfred, Paramyoclonus multiplex (Friedreich). Report of a Case, with Brief Description from Oppenheim. Medical Record. Vol. 75. No. 8. p. 314.
12. Büttner, Intermittierender Spasmus der beiden Magenpforten als Reflexneurose bei Cholelitiasis. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 599. **(Sitzungsbericht.)**
13. Cardi, G., Sulla patogenesi della malattia di Dupuytren. Contributo anatomo-patologico. Riv. di patol. nerv. e ment. XIV. fasc. 8.
14. Chédeville, Hémispasme congénital de la lèvre inférieure (malformation congénitale) Thèse de Paris.
15. Chvostek, Fr., Fall von Myotonia atrophica. Wiener klin. Wochenschr. p. 434. **(Sitzungsbericht.)**
16. Derselbe, Myotonia Associated with Muscular Atrophy and Myasthenia. The Med. Press and Circ. July 7.
17. Cruchet, René, Des myokymies et des acralgies éphémères. Revue neurol. p. 513. **(Sitzungsbericht.)**
18. Derselbe, La tiquose. Journ. méd. franç. fasc. VIII. 121—134.
19. Decroly, O., A propos d'un cas de tic fortement amélioré par les traitements de Pitres et de Brissaud combinés à l'emploi du travail manuel. Journal de Neurologie. No. 6. p. 101.
20. Domdey, Heinrich, Zur Lehre vom Tic général. Inaug.-Dissert. Kiel.
21. Donskoff, N. A., Sluchaĕ myotonia congenita. Nevrol. Vestnik. XVI. 118—131.
22. Eulakoff, A. J., Myotonia congenita (boltzens Thomsens). Vratsch. Gaz. XVI. 486—489.
23. Foerster, Die arteriosklerotische Muskelstarre. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. p. 902. **(Sitzungsbericht.)**
24. Fox, Clayton, Paralysis of the Right Vocal Cord in a Case of Myotonia Atrophica. Proc. of Royal Soc. of Medecine. Vol. III. No. 2. Dez. Laryngological Section. p. 20.
25. Freund, Leopold, Kongenitale symmetrische Kontraktur der Articulatio interphalangea prima. Wiener klin. Wochenschr. No. 5. **(Sitzungsbericht.)**
26. Derselbe, Kongenitale symmetrische Kontraktur beider kleinen Finger mit Hyperhidrosis manuum. ibidem. No. 9.
27. Froelich, R., Torticolis congénital. Revue méd. de l'Est. 1908. p. 193—202.
28. Fuchs, Alfred, Fall von Myotonia acquisita. Wiener klin. Wochenschr. p. 796. **(Sitzungsbericht.)**
29. Derselbe, Fall von Hemispasmus glossolabialis. ibidem. p. 1771. **(Sitzungsbericht.)**
30. Gibson, Cameron, Two Cases of Head-Nodding in Infants. Brit. Med. Journ. II. p. 314.
31. Ginsburg, Nate, Volkmanns Contracture. The Amer. Journ. of the Med. Sciences Vol. CXXXVIII. No. 4. p. 568.
32. Göbell, Fall von ischämischer Kontraktur. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1051. **(Sitzungsbericht.)**
33. Guillain, Georges, et Laroche, G., Astéréognosie spasmodique juvénile. Revue neurol. p. 1526. **(Sitzungsbericht.)**
34. Hasebrock, K., Über infantile Muskelspannungen und ihre phylogenetische Bedeutung für die spastischen Kontrakturen. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 97. H. 5—6. p. 409.



35. **Heymann**, Fall von ischämischer Kontraktur. Berl. klin. Wochenschr. p. 568. **(Sitzungsbericht.)**
36. **Hunt**, G. Bertham, Clonic Spasm of the Diaphragm Associated with a Cervical Rib. Brit. Med. Journ. II. p. 314.
37. **Iversen**, Johannes, Über traumatische Entstehung der Dupuytrenschen Kontraktur und deren Lokalisation im Daumen. Inaug.-Dissert. Kiel.
38. **Kausch**, Fall von klonischem Halsmuskelkrampf. Berl. klin. Wochenschr. p. 1379. **(Sitzungsbericht.)**
39. **Kollarits**, Torticollis hystericus. Orvosi Hetilap. 1908. No. 48.
40. **Lagriffe**, Lucien, Torticolis mental à localisation professionnelle, déterminé par la syphilis à l'occasion d'un torticolis a frigore. Gaz. des hôpitaux. No. 114. p. 1423.
41. **Lanel**, Le spasme fonctionnel (Crampe des écrivains). Etiologie et traitement. La Presse médicale. XVII. p. 67.
42. **Lannois**, Tic douloureux de la face de forme aiguë et curable. Lyon médical. T. CXIII. No. 43. p. 689.
43. **Lenoble**, E., et **Aubineau**, E., Un cas de névrose singulière familiale (myoclonie) avec glycosurie et crises épileptiformes. Revue neurol. No. 13. p. 817.
44. **Lépinay**, Macé de, Etude sur les crampes professionnelles (spasmes fonctionnels. — Névroses coordinatrices d'occupation). Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 1—3. p. 65. 189. 289.
45. **Luger**, Alfred, Über Myoklonie. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 29. H. 2—3. p. 274.
46. **Macé de Lépinay**, Etude sur les crampes professionnelles. Spasmes fonctionnelles. Névroses coordinatrices d'occupation. Nouv. Icon. de la Salp. No. 1—3. p. 65. 189. 289. (cf. No. 44.)
47. **Meige**, Henry, Trémophobie avec remarques sur les torticolis convulsifs et certains tremblements. Revue neurologique. No. 1. p. 3.
48. **Meignan**, Nystagmus de myoclonie. Thèse de Paris.
49. **Montanari**, Un caso di mogigrafia nevralgica guarito colla psicoterapia razionale. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. II—IV. p. 271.
50. **Moorhead**, John J., Injury and Dupuytrens Contraction. The Post-Graduate. Vol. XXIV. No. 8. p. 789.
51. **Muskat**, Angeborene familiäre Kontraktur des kleinen Fingers. Medizin. Klinik. No. 39. p. 1478.
52. **Negro**, C., A proposito degli emispasmi faciali di origine nervosa periferica. Riv. neuropat. 1908. III. 37.
53. **Noica**, Sur la contracture des membres inférieurs en flexion. Revue neurol. p. 228. **(Sitzungsbericht.)**
54. Derselbe. Sur le type en extension du membre supérieur à l'état de contracture. ibidem. p. 653. **(Sitzungsbericht.)**
55. **Pässler**, Fall von Paramyoclonus multiplex. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 420. **(Sitzungsbericht.)**
56. **Patrick**, Hugh T., Remarks on Tic and Chorea. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. No. 18. p. 1373.
57. **Piéchaud**, De la contracture ischémique de Volkmann. Thèse de Bordeaux.
58. **Ponticaccia**, M., Spasmo nel territorio dell' ipoglosse. Pediatrics. 2. s. VII. 445—456.
59. **Rad**, v., Fall von Myotonie mit sehr ausgedehntem Muskelschwund. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 47. **(Sitzungsbericht.)**
60. **Radoničić**, Zwei Fälle von paradoxer Zwerchfellkontraktion. Wiener klin. Wochenschr. p. 359. **(Sitzungsbericht.)**
61. **Raymond**, La crampe des écrivains. Rev. de l'hypnot. et psychol. XXXIII. 186.
62. **Rettig**, Paul, Über caput obstipum musculare. Inaug.-Dissert. Halle.
63. **Rhein**, John H. W., Cause of Contractures and Spasticity in Cases Showing no Demonstrable Lesion of the Pyramidal Tracts with A Pathological Report of Three Cases. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 36. No. 12. p. 720.
64. **Rimbaud**, I., Un nouveau cas de torticollis psychique. Montpellier méd. XXVIII. 15—18.
65. Derselbe et **Anglada**, I., Spasme de la parole articulée avec hémispasme facial et spasme bilatéral des muscles du cou et de la ceinture scapulaire. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 2. p. 127.
66. Derselbe et **Bonhomme**, Un cas de torticolis mental. Montpellier médical. 1908. 21 juin.
67. **Ritter**, Carl, Zur Frage der Entstehung des erworbenen muskulären Schiefhalses. Archiv f. Orthopaedie. Bd. VII. H. 4. p. 372.
68. **Roasenda**, G., Patogenesi della rigidità muscolare e della contrattura nelle affezioni organiche del sistema nervoso. Riv. neuropat. 1908. III. 232—239.



69. Rohleder, Ueber die Aetiologie und die Therapie des Vaginismus. Therapeut. Rundschau. No. 48. p. 758.
70. Ross, T. W. Edmondston, A Case of Convulsive Tic. The Brit. Med. Journ. II. p. 135.
71. Roudnew, W., Maladie de Dupuytren. Nouv. Icon. de la Salp. No. 3. p. 267.
72. Salaverri y Aranguren, V. M., Contractures en las paralisis espásticas. Rev. espec. med. XII. 161—167.
73. Sarbó, v., Maladie des tics und die damit in Verbindung stehenden Sprachstörungen. Monatsschr. f. die ges. Sprachheilk. Juni, Juli. p. 178. 205.
74. Schlesinger, H., Fall von Gaumensegelkrämpfen. Wiener klin. Wochenschr. p. 871. **(Sitzungsbericht.)**
75. Derselbe, Fall von Spasmus palatinus. ibidem. p. 37. **(Sitzungsbericht.)**
76. Schlesinger, O., Ueber Fingerbeugekontrakturen. Berl. klin. Wochenschr. p. 557. 606. **(Sitzungsbericht.)**
77. Schlippe, Pseudospastische Parese mit Tumor und saltatorischem Reflexkrampf. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 420. **(Sitzungsbericht.)**
78. Scripture, E. W., Tics and their Treatment. Arch. Pediatr. XXVI. 10—13.
79. Sizaret et Ravarit, G., Paramyoclonus multiplex voisin du type de Friedreich, chez un comitial, suite de traumatisme. Ann. méd. psychol. 9. S. T. X. p. 94. **(Sitzungsbericht.)**
80. Spiller, William G., Acquired Spasticity and Athetosis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1908.
81. Stadler, Ed., Paramyoclonus multiplex mit Muskelatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 37. H. 3—4. p. 328.
82. Steiner, W. R., Thomsens Disease: myotonia congenita. Mod. med. (Osler). VI. 595—605.
83. Sulakow, A., Myotonia congenita (Thomsensche Krankheit). Wratschebnaja gazeta.
83a. Sutherland, G. A., Flexor Spasm. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. III. No. 1. Clinical Section. p. 19.
84. Variot, G., Hémispasme facial chez les enfants. Gaz. des hôpitaux. p. 78. **(Sitzungsbericht.)**
85. Derselbe, Bonniot, E., et Ferrand, M., Hémispasme congénital de la lèvre inférieure. Autopsie. Gaz. des hôpit. p. 1559. **(Sitzungsbericht.)**
86. Vas, Jakob, Über Spasmus nutans. Budapesti Orvosi Ujság. Beilage: Der Kinderarzt.
87. Vivicorsi, De la rétraction des muscles fléchisseurs des doigts (maladie de Volkmann). Thèse de Páris.
88. Walthard, M., Die psychogene Aetiologie und die Psychotherapie des Vaginismus. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 39. p. 1998.
89. Welsh, Howard M., Muscular Spasm Due to Muscular Exertion in a Heated Atmosphere. Treatment by Apomorphin. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. No. 15. p. 1178.
90. Williams, T. A., Differential Diagnosis and Treatment of Occupation and Other Parakinetisms of Organic and Psychic Origin. Southern Med. Journ. Aug.
91. Wyss, Oscar, Akute posttraumatische Dupuytrensche Fingerkontraktur. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 3. p. 138.

Es ist schwer, bei dem vollständig heterogenen Charakter der Arbeiten, die unter das Kapitel der lokalisierten Muskelkrämpfe fallen, ein kurzes Sammelreferat zu schreiben, weil ein allgemein leitender Gesichtspunkt naturgemäß fehlt, unter dem alle Arbeiten besprochen werden könnten. Trotzdem soll, so gut es eben geht, mit wenigen Worten eine Zusammenfassung gruppenweise erfolgen. Eine recht übersichtliche Darstellung der zuerst von Lenoble und Aubineau geschilderten Nystagmusmyoklonie gibt Azéma. Bezüglich der Ätiologie dieser merkwürdigen Erkrankung schreibt Verf. der Rasse und dem Alkoholismus der Eltern eine große Rolle zu. Den Paramyoclonus multiplex, gewissermaßen der weitere Krankheitsbegriff, von dem die Nystagmusmyoklonie sozusagen eine Unterabteilung bildet, behandelt eine Arbeit Stadlers. Er konnte Atrophien im Gefolge dieser Krankheit nachweisen, die den Charakter der bei Thomsenscher Krankheit geschilderten Atrophien zeigten, und versucht auf Grund dieser Feststellung zwischen Paramyoklonus und Thomsenscher Krankheit eine Analogie, die etwas gekünstelt erscheint, aufzustellen. Die Arbeiten über Atrophien



bei Thomsenscher Krankheit (Batten und Gibb) sind im Gegensatz zu den Jahresberichten von 1907 und 1908 sehr spärlich, was sich wohl dadurch erklärt, daß diese Frage wenn auch nicht geklärt, so doch genügend erörtert ist.

Vom Tic général handelt eine Dissertation von Domdey und eine Arbeit von Sarbó, ohne wesentlich Neues zu bringen. Therapeutisch kann der Tik günstig beeinflußt werden durch die pädagogische Gymnastik nach Brissaud und systematische Atemübungen nach Pitres (Decroly).

Lokalisierte Muskelkrämpfe im engeren Sinne des Wortes, d. h. auf ein bestimmtes Organ beschränkte Krämpfe behandeln die Arbeiten von Walthard und Baumann. Ersterer erklärt den Vaginismus in treffender Weise für einen rein psychischen Reflex, und letzterer erklärt das Zustandekommen eines beobachteten Ösophaguskrampfes pathogenetisch für bedingt durch eine primäre Schädigung des Reflexzentrums durch Angiotoxine. Bezüglich der traumatischen Ätiologie der Dupuytrenschen Kontraktur gehen die Ansichten noch weit auseinander. Während Iversen in einer Dissertation, die aus der Kieler chirurgischen Klinik stammt, sich entschieden für eine traumatische Ätiologie ausspricht, bestreitet Moorhead dies ganz entschieden; dieser sucht den Grund in einer toxischen Schädigung des Zentralnervensystems. Auch die Ätiologie des erworbenen muskulären Schiefhalses (Torticollis spasmodicus) ist noch ein Gegenstand der Diskussion. Ritter spricht sich gegen die ältere entzündliche und für die traumatische Theorie aus.

Über eigenartige allgemeine spastische Muskelkrämpfe berichtet Welsh. Sie traten auf bei Arbeitern, die lange einer intensiven Hitze ausgesetzt waren. Leider ist über die nähere Pathogenese nichts bekannt.

Über infantile Muskelspannungen gewisser koordiniert tätiger Muskelgruppen verbreitet sich Hasebroek. Er erklärt diese Erscheinungen phylogenetisch und stellt interessante Vergleiche mit den Spasmen bei Pyramidenaffektionen an.

Zum Schlusse sei noch besonders auf die beachtenswerte Arbeit von Macé de Lépinay über die Beschäftigungskrämpfe, die er lieber „dyskinésies professionelles“ nennen möchte, hingewiesen.

Azéma (1) beobachtete einen Fall von Nystagmusmyoklonie und gibt im Anschluß hieran eine Schilderung dieser zuerst von Lenoble und Aubineau beschriebenen Krankheit. Man kann im allgemeinen fünf klinische Typen unterscheiden: 1. Essentieller Nystagmus als alleiniges Symptom; 2. Essentieller Nystagmus mit Kopfzittern, Ungleichheit der Fazialisinnervation, Pupillenungleichheit; 3. Nystagmus mit Steigerung der Reflexe und epileptoiden krampfartigen Zuckungen; 4. Vollständige Form: Außer allen bereits geschilderten Symptomen noch trophische, vasomotorische und intellektuelle Störungen; 5. Familiäre und hereditäre Erscheinung einer oder einer Anzahl der geschilderten Erscheinungen. Die Ätiologie ist dunkel; vielleicht spielt die Rasse (Bretagne!) und der Alkoholismus der Eltern eine Rolle. Die Prognose ist mit Ausnahme der Fälle, wo die Sphinkterenstörungen sehr erheblich werden, im allgemeinen günstig. Die Diagnose ist leicht; differenzialdiagnostisch kommt Tik, Chorea und Hysterie (und wohl auch multiple Sklerose! Ref.) in Betracht. Die wenigen, bisher vorliegenden Autopsien geben kein präzises Resultat. Vielleicht wird eine feinere Technik einmal positiv pathologisch histologische Ergebnisse zeitigen. Die Therapie ist im allgemeinen machtlos, man kann nur symptomatisch vorgehen.

Batten und **Gibb** (3) konnten fünf Fälle von Myotonia atrophica — eine Name, den die Verff. vor anderen üblichen vorziehen — beobachten. Gemeinsam war allen ihren Fällen die Beteiligung der Fazialismuskulatur und die Atrophie der Musc. sterno-cleido-mastoidei. Die Muskeln des Stammes waren nicht beteiligt, wohl aber bestand bei allen Atrophie der unteren Extremitäten. Auf Grund einer Zusammenfassung des eigenen Materials und der in der Literatur bekannten Fälle stellen die Verff. folgende allgemeine Grundsätze auf: Die Krankheit tritt bisweilen familiär auf, direkte Erblichkeit konnte nicht nachgewiesen werden. Die Ätiologie ist unklar; in zwei Fällen wurde intensiv starke Kälte beschuldigt. Die Krankheit befällt vorwiegend Männer. Das Prädilektionsalter liegt zwischen 20 und 30 Jahren. Die Myotonie geht in der Regel der Atrophie voraus. Atrophie der Faziales ist fast konstant vorhanden. In der Hälfte der Fälle sind auch die Masseteren und die Musc. temporales beteiligt, sehr oft auch die sterno-cleido-mast. Sehr selten treten die atrophischen Erscheinungen an der Schulter und den Oberarmen auf, dagegen fast immer am Vorderarm. An den unteren Extremitäten waren fast konstant die Muskeln unterhalb des Knies ergriffen und von diesen wieder die Peronei und Dorsalflexoren stärker als die Wadenmuskeln. In drei Fällen waren die Kehlkopfmuskeln beteiligt. Was die Myotonie anlangt, so machte sich besonders eine Schwierigkeit beim Greifen bemerkbar. An den unteren Extremitäten traten die myotonischen Erscheinungen selten bzw. sehr leicht auf, ebenso bei den vom Nervus facialis versorgten Muskeln.

Brissaud und **Bauer** (7) suchen an einem Fall von Thomsenscher Krankheit den Mechanismus der Motilitätsstörungen bei dieser Krankheit zu erklären. Bei dem Patienten waren fast alle willkürlichen Muskeln beteiligt, besonders aber die Gesichts- und Augenlidmuskeln. Es konnten die Augenlider zwar bei leichter Anstrengung geschlossen und geöffnet werden, jedoch bei stärkerem Willensimpuls zwar geschlossen, aber nur schwer geöffnet werden. Die Autoren halten bei der klinischen Physiopathologie der Myotonie zwei Vorgänge für wesentlich: die Langsamkeit der muskulären Kontraktionslösung und die synergische Kontraktion der Antagonisten. Daher käme es bei dem Übergange von der Ruhe des Muskels zur Bewegung zu den charakteristischen Störungen bei den Muskeln. Die in der Ruhe, zum Teil im Ruhezustande, zum Teil in Kontraktion befindlichen Muskeln kontrahieren, sich beim Bewegungsimpuls teils normal, teils zu träge, so daß ein Widerstand der sich normal bewegenden zu den abnorm funktionierenden Muskeln entsteht. *(Bendix.)*

Stadler (81) konnte zwei Fälle von Paramyoklonus beobachten, die außerdem eine bisher bei dieser Erkrankung noch nicht konstatierte Muskelatrophie aufwiesen. Verf. beschäftigt sich im wesentlichen mit der Frage, ob diese Atrophien neuropathischer oder myopathischer Natur seien. Da die Atrophien bei den beiden Myoklonikern ihrem Charakter und ihrer Lokalisation nach dieselben Merkmale aufwiesen wie die Atrophien bei Thomsenscher Krankheit, so ist ohne Zweifel ein Vergleich des Myoklonus mit letzterer Krankheit erlaubt und die Hypothese berechtigt, auch den Paramyoklonus als primäres Muskelleiden aufzufassen.

Nach **Domdey** (20) ist der Tik eine psycho-motorische Störung; die psychische äußert sich namentlich in einer Unzulänglichkeit des Willens. Der schwache, schwankende Wille ist typisch für den Geisteszustand des Tik-Kranken. Von den zwei Komponenten ist die motorische der psychischen untergeordnet. Im allgemeinen findet man bei Tik-Kranken immer eine gewisse innere Gleichgewichtsstörung, aus der heraus sich psychopathische



Zustände entwickeln können. Die motorische Störung ist anfänglich eine Reaktion, die bald durch einen von außen kommenden Reiz, bald durch eine kortikale Erregung, eine Vorstellung, ausgelöst wird. Verf. bespricht dann die einzelnen Arten der verschiedenen Tiks und führt einen recht interessanten Fall an, bei dem sich zuerst ein Tic général zeigte und später eine chronische halluzinatorische Paranoia entwickelte. Die Prognose des Tic général hängt einzig und allein vom Grade der Willensschwäche ab, gegen die sich in erster Linie die therapeutischen Maßnahmen zu richten haben.

Ross (70) beschreibt einen Fall von Tic convulsif (Typus Gille de la Tourette) bei einem elfjährigen Knaben, der im neunten Lebensjahre an unwillkürlichen Muskelzuckungen erkrankte, die den Eindruck von Chorea machten. Die unwillkürlichen Muskelzuckungen nahmen immer mehr überhand und übertrugen sich auch auf die Phonations- und Respirationsmuskeln. Dabei kam es auch zum Ausstoßen unartikulierter und artikulierter Laute, wie Aufschlucken, Tierstimmen, Schimpfworte (Coprolalie) und zum Wiederholen von Worten und Phrasen (Echolalie). *(Bendix.)*

Cruchet (17) versteht unter dem Namen Myokymie einen motorischen Symptomenkomplex, der sich durch fibrilläre, isolierte, auf die Oberfläche beschränkte Zuckungen charakterisiert, die an jeder Stelle des Körpers auftreten können und sich durch ihre kurze Dauer (5—45 Sekunden) auszeichnen, mit plötzlichem Beginn und plötzlichem Aufhören. Sie sind vorübergehender Natur und ohne Tendenz, schlimmer zu werden. In ähnlicher Weise bezeichnet Verf. mit dem Namen „Akralgie" die plötzlichen, passageren Schmerzen, die jeder gesunde Mensch bekommen kann und für die wir keinerlei Ursache ausfindig machen können. Pathogenetisch kann man beide Erscheinungen vielleicht als zirkumskripte und oberflächliche Zirkulationsstörungen an den Gefäßen der Nerven auffassen.

Decroly (19) publiziert einen interessanten Fall von Tik des Diaphragma und der Interkostalmuskeln bei einem jungen Menschen, der infolge dieses Tiks und infolge mangelhafter Erziehung es zu keinerlei beruflicher Beschäftigung gebracht hatte. Es gelang den vereinten Bemühungen des Verf. und des Vaters des Patienten, durch eine Kombination folgender Methoden den Tik, der sehr störte, wenigstens zeitweise zu beseitigen: Immobilisierung, pädagogische Gymnastik nach Brissaud, systematische Atemübungen nach Pitres, Handarbeit und Verbalsuggestion.

Van Buskirk und **Kane** (11) beschreiben einen Fall von Paramyoclonus multiplex; die erläuternden Bemerkungen schließen sich eng an die Darstellung im Oppenheimschen Lehrbuch an.

In seiner wohl mehr für Lehrer und sonstige pädagogisch interessierte Personen geschriebenen Arbeit bringt **Sarbó** (73) eine kurze Schilderung der Maladie des tics unter Anlehnung an Meige und Feindel. Er behandelt die Differenzialdiagnose zwischen dem Stottern und den Tiks der Sprache, auf welch letztere er symptomatologisch (Stereotypie, Echolalie, Koprolalie) näher eingeht. Etwas neues enthält die Arbeit nicht.

Baumann (5) beobachtete einen isolierten, tonischen, peristaltikartigen Krampf des Ösophagus, der im Verlaufe einer Angina auf reflektorischem Wege durch das Hinabgleiten der Nahrung ausgelöst wurde. Bezüglich der Pathogenese von Krämpfen muß man prinzipiell zwei Möglichkeiten scharf auseinderhalten: 1. Das Krampfreflexzentrum ist normal und der auslösende periphere Reiz intensiv oder abnorm groß oder 2. das Krampfzentrum ist primär gereizt und der auslösende Reiz minimal bzw. normal. Im vorliegenden Falle handelte es sich zweifellos um letztere Möglichkeit,



indem das Krampfzentrum primär durch die Toxine der anginösen Allgemeininfektion gereizt war und so der minimale Reiz des Hinabgleitens von Nahrung zur Reizung des primär erkrankten Krampfzentrums genügte.

Walthard (88) erklärt in geistvoller Weise den Vaginismus für einen psychischen Reflex, der sich aus vier Abwehrbewegungen zusammensetzt: 1. Adduktion mit Einwärtsrollen der Oberschenkel; 2. Lordose der Wirbelsäule; 3. gemeinsamer Abschluß der Beckenausgangsorgane; 4. Dislokation des ganzen Körpers. Der Vaginismus ist demnach nicht bedingt durch eine Hyperästhesie des Introitus vaginae, sondern eine Abwehrbewegungskombination, ausgelöst durch eine Phobie, die meistens in Furcht und Angst vor Schmerz besteht. Aus diesem Grunde kann die Therapie des Vaginismus nur eine psychische sein, die nach dem Muster Dubois in einer sachlichen Auseinandersetzung bzw. in der „Erziehung zu einem gesunden Stoizismus" zu bestehen hat.

Rohleder (69) wendet sich gegen diese Walthardsche Theorie, wenigstens insofern, als letzterer den Vaginismus praeter propter als allein psychischen Reflex auffassen will. Es gibt eine große Menge von Fällen, bei denen erst die Berührung des Genitale den Vaginismus auslöst, und für diese paßt die alte physiologische Reflextheorie mehr als die Walthardsche.

Ginsburg (31) kommt in seiner Arbeit über die Volkmannsche Kontraktur zu folgenden Schlüssen: Die Ätiologie der Volkmannschen Kontraktur ist noch Gegenstand der Diskussion. Wahrscheinlich aber haben sowohl Muskelnerven- und Sehnengewebe daran Anteil. Primär scheint das Nervengewebe geschädigt, sekundär das Muskelgewebe (Anämie und myositische Degeneration). Die Kontraktur ist die Folge dieser Myositis. Die Volkmannsche Kontraktur entsteht nach einer zu straffen Anlegung von Verbänden bei Brüchen des Vorderarms oder des Humerus in der Ellenbogengegend. Starke Schmerzen, Starrheit und Verfärbung der Hand mit Bläschenbildung und Kontraktion der Finger sind die ersten Zeichen der Erkrankung, später tritt dann die charakteristische Fingerbeugung in den Interphalangealgelenken mit Flexion der Hand und ausgesprochener Pronation ein. Eine gewisse Beugung im Ellbogen ist auch gewöhnlich. Die beste prophylaktische Maßnahme ist die sorgsame Anlegung von Verbänden. Therapeutisch kommt aktive und passive Bewegung, Massage und Elektrizität in Betracht. Operative Maßnahmen hängen vom einzelnen Fall ab, Sehnenplastik und Resektion der beiden Vorderarmknochen bieten die besten Chancen. Die Prognose hängt ab von der Dauer des Falles und dem Grad der Beteiligung des geschädigten Gewebes. Teilweise Wiederherstellung ist nicht ungewöhnlich in Fällen, die im Anfang hoffnungslos schienen.

Die beiden von **Gibson** (30) beschriebenen Fälle von Spasmus nutans sind insofern von Interesse, als bei ihnen in ätiologischer Beziehung die Dunkelheit, in der beide Säuglinge lebten, als ursächliches Moment eine Rolle spielt. Das Zahnen oder die englische Krankheit, die beide oft als Ursache für Spasmus nutans beschuldigt werden, kamen bei beiden Fällen sicher nicht in Betracht.

In einer lesenswerten klinischen Vorlesung über die Dupuytrensche Kontraktur behandelt **Moorhead** (50) zunächst die Geschichte dieses Leidens und geht sodann näher auf die Ätiologie ein. Dupuytren selbst glaubte, daß wiederholte Traumen die Ursache seien, andere glauben an einen neurotischen Ursprung oder an Heredität. Verf. ist der Überzeugung, daß Trauma keine Rolle in der Ätiologie der Dupuytrenschen Kontraktur spielt und hat dafür folgende Gründe: 1. Seltenheit der Affektion; 2. Die Lokalisation meist auf der ulnaren Seite, also der Seite, die beim Arbeiten usw.



Traumen am wenigsten ausgesetzt ist; ferner ist die linke Hand öfter betroffen als die rechte; 3. Nichtauftreten nach Traumen, die Wunden hinterlassen; 4. Auftreten meistens in einem Alter (nach dem 50. Jahr), wo körperliche Arbeit seltener ist; 5. Nichtauftreten am Fuß, obwohl letzterer durch das Gehen fortwährend Schädigungen ausgesetzt ist; 6. Häufiges Vorkommen auch bei der nicht arbeitenden Klasse. Die wirkliche Ursache muß also wohl in einer Läsion des Zentralnervensystems bestehen, die vielleicht toxischer Natur ist. Was die Behandlung anlangt, so verspricht einzig und allein die operative Methode einen sicheren Erfolg. Zwei Methoden kommen dabei in Betracht: Subkutane Inzisionen oder longitudinale Exzision bzw. Lappenbildung. Die Differenzialdiagnose bietet gegenüber angeborenen, narbigen und von der Sehne ausgehenden Affektionen keinerlei Schwierigkeit.

Roudnew (71) beschreibt einen Fall, bei dem sich allmählich an beiden Händen eine Dupuytrensche Kontraktur entwickelte, die sich aber nur auf den rechten und linken Ringfinger beschränkte. Der Vater des Patienten hatte gleichfalls am Ringfinger der einen Hand das gleiche Leiden. Verf. schildert nun die verschiedenen Ansichten über die Pathogenese dieses Leidens und kommt zu dem Schlusse, daß es sich bei seinem Fall um eine Erscheinung zentralen Ursprungs handelt; als Gründe dafür führt Verf. an: a) die Heredität, b) Patient leidet außer der Kontraktur noch an einer Krankheit kortikalen Ursprungs: Zwangsgedanken, schwacher Wille usw., c) dadurch, daß Patient den krummen Finger bei seinem Vater sah, konnte sich — dem Patient selbst unbewußt — eine Vorstellung davon in seinem Gehirn festsetzen. Zum Schluß behandelt Roudnew noch kurz die Therapie des Leidens.

Iversen (37) führt aus, daß die Ansichten über die Ätiologie der Dupuytrenschen Kontraktur noch recht differieren. Von den verschiedenen Autoren werden beschuldigt: Konstitutionelle Disposition, hereditäre Anlage, Tuberkulose, gichtische und rheumatische Anlage, Erkrankungen des Zentralnervensystems, Schwinden des Panniculus adiposus, trophische Störungen und Trauma. Verf. selbst konnte drei Fälle beobachten, in denen sich eine Dupuytrensche Kontraktur an eine Fraktur des Unterarmes anschloß. Man muß annehmen, daß es bei dem Unfall zu mehr oder minder ausgedehnten Schädigungen der Fascia palmaris in Form von Zerreißungen des Bindegewebes und der in ihm gelegenen Blutgefäße und Nervenbahnen gekommen ist. Als Ursache für den Umstand, daß sich der Prozeß allmählich immer weiter ausbreitet, sieht Verf. trophische Störungen im Gebiete der die Faszie durchziehenden Nerven an. — Einer von den geschilderten Fällen zeigte die Kontraktur auch am Daumen, eine Erscheinung, die nur sehr selten auftritt, und deren Bestehen von einigen Autoren überhaupt angezweifelt wurde.

Ritter (67) bespricht die Ätiologie des Schiefhalses nach der Literatur und weist namentlich die entzündliche Theorie zurück. Verf. konnte drei Patienten mit Verletzung durch stumpfe Gewalt an den Extremitäten beobachten, die bei der mikroskopischen Untersuchung das typische Bild wie beim Schiefhals darboten. Nach Verf. Ansicht handelt es sich bei allen Fällen des erworbenen muskulären Schiefhalses um eine traumatische Ätiologie und anatomisch gesprochen um eine Infarktbildung und gewöhnlich um einen hämorrhagischen Infarkt, worauf die Anschwellung der blutigen Imbibition des Muskels im Anfangsstadium mit Sicherheit hinweist.

Dies Arbeit **Meige**'s (47) gipfelt in der Konstatierung, daß es gewisse Fälle von Torticollis spasmodicus gibt, in denen es unmöglich ist, zu entscheiden, ob die Zitterbewegungen des Kopfes primärer Natur sind und die



Furcht vor diesen Bewegungen etwas Sekundäres, oder ob nicht die Furcht vor diesen Bewegungen das Primäre ist und sekundär infolge dieser Furchtvorstellung (Tremophobie) die Bewegungen ausgelöst werden. Verf. ist der Ansicht, daß letzteres öfter der Fall ist, und glaubt namentlich wegen der einzuschlagenden Therapie auf diese Tatsache aufmerksam machen zu sollen.

Muskat (51) wurde durch die Tatsache, daß die bekannte familiäre Kontraktur des kleinen Fingers von einigen Autoren als Kontraktur, von anderen als Ankylose bezeichnet wurde, zu weiterer Untersuchung derartiger Fälle angeregt. Er fand durch Beobachtung von Röntgenbildern, daß die Gelenke tatsächlich verändert sind. In weiter vorgeschrittenen Stadien bilden sich auch Knochenwucherungen. Eine Ankylose jedoch, d. h. eine völlige Bewegungslosigkeit, fand sich nirgends; in einzelnen Fällen bestand eine Subluxation.

Drei Fälle **Rhein**'s (63) zeigten klinisch spastische Kontrakturen, Babinski usw., und bei der Autopsie fanden sich die Pyramidenbahnen in ihrer ganzen Länge völlig intakt. Dagegen zeigte sich in einem der Fälle eine Blutung in die hintere Wand des rechten Seitenventrikels. Verf. meint, daß eine ihn allerdings selbst nicht befriedigende Erklärung nur darin gefunden werden kann, daß eine Tätigkeit der motorischen Zentren eine Mittätigkeit der sensorischen verlangt, und daß bei Schädigung der letzteren somit auch erstere geschädigt sein müssen. Näheres hierüber muß in dem sehr interessanten Original nachgelesen werden.

Nach **Welsh** (89) ist starke Hitze in Verbindung mit starker körperlicher Anstrengung die Ursache von einer gewissen Form von Muskelkrämpfen, die er bei verschiedenen Arbeitern in zwei verschiedenen Stahlwerken beobachten konnte. Außerdem muß natürlich noch eine persönliche Disposition vorhanden sein, weil manche Arbeiter 10—20 Jahre ununterbrochen in diesen Werken beschäftigt sind, ohne die Krämpfe zu bekommen, während andere sehr oft daran leiden. Alkoholabusus ist auszuschließen. Die Krämpfe befallen meist ganz bestimmte Muskelgruppen: Die Fingerbeuger werden meist zuerst ergriffen; in anderen Fällen beginnen die langen Muskeln der Arme und Beine oder gar des Abdomens zu krampfen. Manchmal befallen die Krämpfe alle Muskeln auf einmal, dann wieder nacheinander. Der Krampf dauert gewöhnlich 1—3 Minuten. Kurz vor Beginn des Krampfes merkt der Patient ein leichtes Zwicken in den betreffenden Muskeln. Während des Krampfes scheint der Schmerz sehr ausgesprochen zu sein. Die Pupillen sind während des Anfalls dilatiert, der Puls ist normal, in einzelnen Fällen leicht beschleunigt. Die Haut ist oft klebrig, manchmal auch ganz trocken. Selten tritt Erbrechen auf. Die Krämpfe sind so stark, daß seitens des Arztes eine gewaltige Kraft aufgebracht werden muß, um ein krampfhaft gebeugtes Glied zu strecken. Die Muskulatur ist während der Attacke abnorm starr. Die Anfälle wechseln sehr an Intensität. Ein unbehandelter Fall kann 1—15 Stunden dauern. Letale Ausgänge kommen nicht vor, aber mehrere Arbeiter waren so disponiert, daß sie ihren Beruf wegen der häufig auftretenden Krämpfe wechseln mußten. In therapeutischer Hinsicht haben sich am besten Warmwasserbehandlung, warme Packungen und Apomorphin mit Strychnin bewährt. — Die Arbeit ist sehr interessant und lesenswert, und es bleibt nur zu bedauern, daß Verf. angesichts einer so seltenen merkwürdigen Erkrankung sich relativ kurz gefaßt hat.

Der Fall, den **Lenoble** und **Aubineau** (43) mitteilen, betraf eine 19jährige Patientin, die in ihrem dritten Lebensjahre an Polydipsie, Kopfschmerz mit Schwindel rotatorischer Natur, sehr erhöhtem Reflex der



unteren Extremitäten, Zittern bald des ganzen Körpers, bald einzelner Glieder, dem Intentionstremor oft ähnlich, und an epileptiformen, in größeren Intervallen auftretenden Anfällen litt. Langsame Abnahme der Sehkraft, Nachweis von Zucker im Urin. Das Gehirn zeigte nur eine Volumen- und Gewichtsabnahme und Optikusatrophie.

Bei einem Bruder konnte eine ähnliche Affektion beobachtet werden. Ein anderer Bruder litt an sogenannter Nystagmusmyoklonie, eine jüngere Schwester an epileptiformen Krisen. *(Bendix.)*

Rimbaud und **Anglada** (65) beschreiben einen Fall, bei dem ein funktioneller Spasmus der linken Gesichtshälfte, der Muskulatur des Halses, des oberen Teiles des Stammes und der Larynxmuskeln auftrat. Derartige Beobachtungen sind sehr selten; Verff. kennen nur die von Duchenne de Boulogne und von Gaussel. Die Verff. behandeln hauptsächlich die differenzialdiagnostische Seite, d. h. ob es sich in ihrem Falle um einen Tik oder um Spasmen handelt. Da die muskulären Erscheinungen von dem Kranken unter keinen Umständen mit dem Willen unterdrückt werden können und von der Umgebung ganz unabhängig sind, da der Kranke ferner in der freien Zeit die Muskulatur nicht freiwillig so kontrahieren kann, wie es während des Anfalls geschieht, so entscheiden sich die Verff. gegen die Annahme eines Tik und für einen Spasmus.

Spiller (80) konnte während mehrerer Jahre einen Knaben beobachten, bei dem sich ganz allmählich ein Spasmus in sämtlichen Extremitäten und Athetose einstellte. Intelligenz war normal. Es handelte sich nach des Verf. Ansicht um einen schleichenden Prozeß der Pyramidenbahnen.

Schlippe (77) konnte einen typischen Fall von pseudospastischer Parese mit saltatorischem Reflexkrampf (Fürstner-Nonne) als hervorstechendsten Symptomenkomplex einer traumatischen Hysterie konstatieren. Die bei derartigen Kranken meist beobachtete Sehnenreflexsteigerung konnte im vorliegenden Falle nicht nachgewiesen werden. Die Kenntnis dieser Symptomengruppierung, die ohne sonstige hysterische Erscheinungen allein beobachtet werden kann, ist wichtig zur Unterscheidung von meist posttraumatischer Krankheitssimulation.

Hasebrock (34) konnte oft bei normalen Kindern gewisse Muskelspannungen beobachten, die entschieden innerhalb physiologischer Breite lagen, und von denen er verschiedene Typen aufstellt: Muskelspannungen: 1. im Bereich der Vorwärts-Abwärtszieher des Schultergürtels und der Pronatoren der Skapula und des Oberarmes, 2. im Bereich der Adduktoren der Oberschenkel, 3. im Bereich der Einwärtsrotatoren der Oberschenkel, 4. im Bereich der Flexoren und Pronatoren des Vorderfußes, kombiniert mit denen der Supinatoren des Mittelhinterfußes. Charakteristisch war, daß Verf. diese Muskelspannungen bei Erwachsenen nicht mehr beobachten konnte. Die Form der Spannungen war eine derartige, daß man letztere auf Vorfahrencharaktere zurückführen kann, die überhaupt und allgemein mit denjenigen einer Kletterfunktion zusammenhängen. Es handelt sich dabei um Innervationsvorgänge, die auf dem Wege der Entwicklung zur aufrechten Haltung und zum aufrechten Gang liegen. Interessant ist ferner, daß diese Muskelspannungen Muskelgruppen betreffen, die auch unter pathologischen Verhältnissen ergriffen werden. Es liegt also wohl in beiden Fällen eine phylogenetische Präformation vor.

Macé de Lépinay (46) hat eine sehr interessante Monographie über die sogenannten Beschäftigungskrämpfe geschrieben. Da es sehr schwer ist, über die ausführliche Arbeit ein kurzes Referat zu schreiben, so soll



hier nur die Quintessenz der am Schluß der Arbeit angeführten allgemeinen Ergebnisse erfolgen. Die professionellen Krämpfe sind Affektionen, die sich durch tonisch-klonische Zuckungen, durch Zittern oder durch paretische Symptome charakterisieren, die nur bei der Intention eines bestimmten, häufig geübten synergetischen Bewegungskomplexes entstehen. Das Wort „Krämpfe" ist für diese Bezeichnungen sehr ungenau. Man sollte lieber von „dyskinésies professionelles" oder von koordinierten Beschäftigungsneurosen sprechen. Selbstverständlich gehören hierhin nicht die Beschäftigungsneuralgien und -Lähmungen. Zur Entstehung dieser Neurose ist 1. eine kongenitale Prädisposition und 2. die häufige Wiederholung desselben Beschäftigungsaktes notwendig. Bezüglich der Pathogenese bestehen zwei Theorien; die einen nehmen einen peripheren, die andern einen zentralen Ursprung an. Beide Theorien können richtig sein, jedoch muß nach Ansicht des Verf. stets ein zentraler Faktor mit im Spiele sein. Vielleicht ist dieser nur eine leichte psychische Störung, oder eine vorübergehende dynamische Störung der Zellen. Der Sitz ist möglicherweise im Kleinhirn. Von allen Beschäftigungskrämpfen ist der Schreibkrampf der häufigste. Man unterscheidet bei ihm die spastische, paralytische und zitternde Form. Die Prognose aller dieser Störungen muß man recht reserviert stellen. Sie wird abhängen von der Ursache, von der Begleiterscheinung von andern Neurosen, vom psychischen Zustand, vom Alter der Affektion. Die Diagnose ist im allgemeinen leicht; es darf aber unter keinen Umständen die genaueste psychische Untersuchung unterbleiben. Die Therapie besteht in physikalischen Anwendungen (Ruhe, lokale Anwendungen, Elektrizität, Massage, Hydrotherapie) und in psychsischer Beeinflussung: Langsame methodische Reedukation der betroffenen Muskelgruppen nach Brissaud und Meige und die sonstigen Hilfsmittel der Psychotherapie.

Luger (45) teilt einen Fall von familiärer Myoklonie mit, der Bruder und Schwester betrifft. Die 38jährige Patientin leidet seit ihrem 28. Lebensjahre an Zuckungen in verschiedenen Muskelgebieten. Die Gesichtsmuskeln waren frei, dagegen traten an der Stammuskulatur und an bestimmten Muskeln der Arme und Beine fast ununterbrochen kurze blitzartige Zuckungen auf, die bilateral symmetrische Muskeln ergreifen. Betroffen waren: Pectoralis major, trizeps brachii, trapezius, deltoideus, biceps und brachioradialis. An den Beinen der M. quadrizeps fem., semitendinosus und semimembranosus. Die Zuckungen sind klonisch und betreffen den ganzen Muskel. Keine erhöhten Reflexe, keine erhöhte Muskelirritabilität.

Der Bruder ist 42 Jahre alt, Lokomotivführer und bekam, nach vorangegangenen allgemein nervösen Erscheinungen, im 35. Lebensjahre anfallsweise auftretende Zuckungen in der linken Schulter, im linken Arm, die in Intervallen stundenlang dauerten, verbunden mit allgemeinem Unwohlsein. Zuckungen traten auf im M. pector. major sin., biceps brachii beiderseits, triceps und brachioradialis sin. Bemerkenswert ist noch, daß die Zuckungen bei der Patientin in der ersten Gravidität einsetzten und bei späteren Schwangerschaften an Intensität zunahmen. Hereditäre Belastung war nicht vorhanden. *(Bendix.)*



Morbus Basedowii, Myxödem, Raynaudsche Krankheit, Angio-Trophoneurosen, Akroparästhesien, Erythromelalgie, Sklerodermie, Akromegalie, Gigantismus und verwandte Zustände.

Referenten: Priv.-Doz. Dr. R. Cassirer u. Dr. Otto Maas-Berlin.

1. Achard, Ch., et Ramond, Louis, Troubles trophiques des ongles chez un saturnin Revue neurol. p. 491. **(Sitzungsbericht.)**
2. Adam, James, Chronic Oedema of the Face and Mucous Membranes. Brit. Med. Journ. II. p. 933.
3. Alamartine, H., Goitre exophtalmique d'origine tuberculeuse. Bull. méd. XXIII. 803—806.
4. Alessandria, G., Acromegalia con polso raro permanente ed enorme ipertensione arteriosa. Policlin. 1908. XV. sez. prat. 913—918.
5. Angelo, Piazza, Morbo di Raynaud e malattia di Basedow. Policlinico. Vol. XV. 1908.
6. Anschütz, Zwei Fälle von Morbus Basedowii. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 209. **(Sitzungsbericht.)**
7. Aquellada, Aurelio Martín, Un caso de mixedema congenito. El Siglo Medico. p. 597.
8. Arnaui, L., Le mal perforant plantaire d'origine tuberculeuse. Presse médicale. 1908. Nr. 102. p. 825.
9. Arndt, G., Acrodermitis chronica atrophicans und zirkumskripte Sklerodermie. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 28. p. 1308.
10. Aronsohn, Zur Psychologie und Therapie des krankhaften Errötens. Berl. klin. Wochenschr. 31.
11. Arquellada, A. M., Un caso de mixedema congénito con autopsia. An. de la Acad. de obst. II. 170—175.
12. Ashley-Emile, L. E., On the Etiology of ainhum. South African Med. Rec. VII. 116—118.
13. Baker, A. R., Exophthalmic Goiter. Ophthalmology. Bd. V. No. 2. p. 219.
14. Barber, Hugh, A Case of Sporadic Elephantiasis. The Lancet. II. p. 1497. **(Sitzungsbericht.)**
15. Bathen, F. E., Anomalous Oedema. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. II. Nr. 3. Clin. Sect. p. 59.
16. Bauby et Clermont, Un cas de maladie osseuse de Paget. Toulouse méd. 2. s. XI. 7—16.
17. Bauer, et Gy, Gomme de la protubérance chez un myxoedémateux amaurotique. Acromégalie. Mort de pleurésie putride. Revue neurol. Nr. 20. p. 1257.
18. Beck, Raynaudsche Krankheit bei einem Säugling. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2392. **(Sitzungsbericht.)**
19. Bergmann, G. von, Der Stoff- und Energieumsatz beim infantilen Myxoedem und bei Adipositas universalis. Zeitschr. f. experim. Pathologie. Bd. V. H. 3. p. 646.
20. Berliner, B., Optikusatrophie bei Myxödem. Inaug.-Dissert. Freiburg i. B.
21. Bibergeil, Eugen, Zur Kasuistik des angeborenen Riesenwuchses. Charité-Annalen. Bd. 33. p. 744—754.
22. Bing, Rob. Zur Hypophysenpathologie. **(Sammelreferat.)** Medizin. Klinik. Nr. 49. p. 1863.
23. Bjerre, E. Fabricius, Demonstration af 2 patienter med infantil myxödem. Nord. Tidsskr. f. Terapi. VII. 215.
24. Blumenthal, Walter, Beitrag zur Lehre vom gekreuzten Riesenwuchs. Inaug.-Dissert. Leipzig.
25. Boinet et Rouslacroix, Hyperthyroïdation et asystolie mortelle dans deux cas de maladie de Basedow. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVI. Nr. 19. p. 885.
26. Bonnet, L., Erythème des mains de forme spéciale chez un grand alcoolique. Lyon médical. T. CXIII. p. 1025. **(Sitzungsbericht.)**
27. Borchardt, Myxödem. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 778. 1085.
28. Bouchut, Leon, Rôle du rhumatisme articulaire aigu et sub-aigu dans l'étiologie de la maladie de Basedow et dans sa terminaison par l'asystolie. Lyon. 1908. A. Rey.
29. Boudon, Goitre exophtalmique et tremblement. Revue neurol. p. 228. **(Sitzungsbericht.)**
30. Boulloche, Sclérodermie localisée. Soc. de Pédiatrie. 20. Oct. 08.
31. Bradford, I. Rose, Anomalous Oedema. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. II. Nr. 3. Clin. Sect. p. 58.
32. Bramwell, B., Osteitis deformans. Clin. Stud. VII. 41—49.
33. Branch, C. W., Case of Goundou in the West Indies. Journ. of Trop. Med. XII. 63.



34. Brewer, T. G., Raynauds Disease. Journ. Arkansas Med. Soc. Aug.
35. Brey et Mouriquand, G., Les lésions du système nerveux central dans la maladie de Basedow. Paralysie de l'hypoglosse (hémiatrophie linguale) chez une basedowienne. Lyon medical. T. CXII. Nr. 10. p. 473.
36. Brissaud et Salin, Sclérodermie et maladie de Raynaud avec syndrome bulbaire. Revue neurol. p. 1435. **(Sitzungsbericht.)**
37. Brocq, L., et Fernet, P., Sclérodermies en plaques superficielles sans infiltration à foyers multiples, fait de passage vers les atrophies cutanées. Bull. Soc. franç. de Dermat. No. 5. p. 189.
38. Bunch, I. L., Trophic Lesions in a Boy aged 4. Proc. of the Royal Soc. of Med. Dermat. Section. p. 92.
39. Bünting, Ein Fall von infantilem Myxödem. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 32. p. 1392.
40. Calderara, A., Myxoedème par atrophie de la thyréoide avec hypertrophie de l'hypophyse. Archives ital. de Biol. T. L. fasc. 2. p. 190.
41. Cantonnet, A., L'inégalité pupillaire latente chez les Basedowiens. Revue neurologique. p. 937. **(Sitzungsbericht.)**
42. Capezzuoli, C., Contributo allo studio del ricambio materiale in due casi di mixoedema sporadico, sotto l'azione dell' opoterapia tiroidea. Tommasi. IV. 106, 129.
43. Carmody, E. P., A Case of Acromegaly. The Lancet. I. p. 1599. **(Sitzungsbericht.)**
44. Cerioli, A., Morbo di Basedow conseguente all'uso di preparati iodici. Policlin. XVI. sez. prat. 527—529.
45. Chace, A. F., Report of a Case of Acromegaly. Post-Graduate. XXIV. 492—494.
46. Cheatle, G. Lenthal, Biotripsis, of Live-Wear: Trophic Changes in Old Age. Brit. Med. Journ. I. p. 1411.
47. Ciuffini, P., Ulteriore contributo alla ematologia del morbo di Flaiani-Basedow. Policlin. XVI. sez. med. 289—304.
48. Clemens, Symmetrische Sklerodermie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 205. **(Sitzungsbericht.)**
49. Cohen, S. Solis, Visceral Angioneures. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. p. 1780. **(Sitzungsbericht.)**
50. Derselbe, Graves Disease, Raynauds Disease, and Some of the Allied Forms of Vasomotor Disorder (Vasomotor Ataxia). Internat. Clin. 19 s. III. 40—58.
51. Cooper, R. Higham, Acromegaly. Brit. Med. Journ. I. p. 466. **(Sitzungsbericht.)**
52. Corner, S. G., A Case of Angio-neurotic. Oedema Associated with Cirrhosis of the Liver. The Lancet. II. p. 295.
53. Crile, George W., The Subjective Symptoms of Exophtalmic Goiter. The Cleveland Med. Journ. Vol. VIII. No. 10. p. 601.
54. Curschmann, Ueber Angina pectoris vasomotoria. Neurolog. Centralbl. p. 1037. **(Sitzungsbericht.)**
55. Cushing, Harwey, The Hypophysis Cerebri. Clinical Aspects of Hyperpituitarism and of Hypopituitarism. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 4. p. 249.
56. Danlos, Apert et Flandin, Hémihypertrophie droite. Naevus variqueux ostéohypertrophie à forme disséminée. Gaz. des hôpit. p. 792. **(Sitzungsbericht.)**
57. Dieselben et Levy-Frankel, Cyphose familiale à début précoce. Acromégalie, gigantisme. ibidem. p. 449. **(Sitzungsbericht.)**
58. Denogier, Influence du corps thyroïde sur l'évolution dentaire. Gaz. des hôpit. p. 1749. **(Sitzungsbericht.)**
59. Deuel, Pascal, Beitrag zur Kenntnis der Sklerodermie. Inaug.-Dissert. Leipzig.
60. Dock, G., Athyrosis, athyrea, athyroidism, hyperthyroidism, myxoedema. Mod. Med. (Osler.) VI. 447—462.
61. Derselbe, The Pituitary Body, Acromegaly, Progesia. ibidem. VI. 463—474.
62. Don, Alexander, A Case of Henochs Purpura Associated with Angioneurotic Oedema. The Lancet. II. p. 526.
63. Dorsey, F. O., Exophthalmic Goiter. Amer. Medicine. Aug.
64. Dorth, Alfred, Ein kasuistischer Beitrag zur Akromegalie. Inaug.-Dissert. Giessen.
65. Dreifuss, Mann mit angeborenem partiellem Riesenwuchs. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 2197. **(Sitzungsbericht.)**
66. Dufour, Henri, et Chazal, Maladie de Basedow, sans hypertrophie du corps thyroïde associée à une atrophie myopathique scapulo-humérale et au rheumatisme déformant. Revue neurol. p. 771. **(Sitzungsbericht.)**
67. Dunsmoor, F. A., Exophthalmic Goiter. Northwestern Lancet. March. 15.
68. Dupré et Kahn, Pierre, Sclérodermie et maladie de Raymond. Syndrome pluriglandulaire. Gaz. des hôpit. p. 866. **(Sitzungsbericht.)**
69. Duroux, Persistance d'un thymus chez un adulte basedowien. Lyon médical. T. CXIII. p. 1133. **(Sitzungsbericht.)**



70. Dustin, Sur le nanisme; présentation de nains myxoedémateux, rachitique et achondroplasique. Journ. méd. de Bruxelles. XIV. 375.
71. Ebeler, Fritz, Ein Fall von strangförmiger Sklerodermie nebst Bemerkungen über die Lokalisation dieser Affektionen. Inaug.-Dissert. Leipzig.
72. Ehrmann, Zwei Fälle von diffuser Sklerodermie. Wiener klin. Wochenschr. p. 110. **(Sitzungsbericht.)**
73. Engelmann, 13 jähriges Mädchen mit diffuser Sklerodermie. Wiener klin. Wochenschr. p. 552. **(Sitzungsbericht.)**
74. Eppinger, Hans, und Hess, Leo, Zur Pathologie der Basedowschen Erkrankung. ibidem. p. 795. 836. **(Sitzungsbericht.)**
75. Ewald, C. A., Die Erkrankungen der Schilddrüse, Mxyödem und Kretinismus. 2. völlig neu bearbeitete Auflage. Wien. Alfred Hölder.
76. Exner, Alfred. Beiträge zur Pathologie und Pathogenese der Akromegalie. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 20. H. 4. p. 620.
77. Feer, Fall von infantiler Hypothyreosis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1921. **(Sitzungsbericht.)**
78. Fehr, Myxödem. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2093.
79. Fleischmann, Fall von Myxödem. Berliner klin. Wochenschr. p. 418. **(Sitzungsbericht.)**
80. Fox, H., A Case of Sclerodactylia Associated with Raynands Disease. Internat. Dermat. Cong. Tr. N. Y. 1908. I. 451.
81. Fraenkel, A., Über den Gehalt des Blutes an Adrenalin bei chronischer Nephritis und Morbus Basedowii. Archiv f. experim. Pathol. Bd. 60. H. 6. p. 395.
82. Franchini, G., Atrofie ossee ed alterazioni della sella turcica nell'acromegalia. Riv. crit. di clin. med. X. 397.
83. French, N. S., Persistent Hereditary Oedema Confined te One Leg. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. II. No. 3. Clin. Sect. p. 53.
84. Frey, Ernst, Familiäre Basedowsche Krankheit. Psych.-neurol. Sektion der Budapester Aerztegesellschaft. 23. XI. 1908. **(Sitzungsbericht.)**
85. Friedman, G. A., A Case of Raynauds Disease. Medical Record. Vol. 75. No. 20. p. 864. **(Sitzungsbericht.)**
86. Fuchs, Alfred, Fall von Hyperhidrosis circumscripta. Wiener klin. Wochenschr. p. 548. **(Sitzungsbericht.)**
87. Fussell, M. H., Mc Combs, Robert S., Schweinitz, George de, and Pancoast, Henry K., Achondroplasia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. p. 1614.
88. Gabaglio, Romolo, Sindrome di Flaiani-Basedow associata con fatti del morbo di Pierre Marie. Il Morgagni. Parte I. No. 4. p. 151.
89. Galdi, F., La nevrosi celiaca con accenni alla nevrosi generale del simpatico. Tommasi. IV. 368. 393. 417.
90. Galloway, A Case of Erythromelalgia in a Woman Aged 66 Years. Brit. Journ. of Dermatol. XXI. 223—225.
91. Garaglio, Romolo, Sindrome die Flaiani-Basedow associata con fatti del morbo di Pierre Marie. Il Morgagni. Parte I. (Archivio). No. 3. p. 113.
92. Gaucher et Fleurin, Maladie de Raynaud et sclérodactylie. Bull. Soc. franç. de dermatol. No. 9. p. 392.
93. Gebb, Poliosis neurotica. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1372.
94. Geddes, A. Campbell, Report upon the Examination of the Body of an Acromegalic Subject. The Edinburgh Med. Journ. March. p. 218.
95. Geissler, Über symmetrische Gangrän der Extremitäten. (Raynaudsche Krankheit.) Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 15. p. 629—632.
96. Gilbert, Pr. A., et Villaret, Maurice, Gangrène symétrique des extrémités d'origine radiculaire problabe. (Réaction méningée chronique et latente de nature indéterminée.) L'Encéphale. No. 9. p. 288.
97. Gilmour, John R., The Mental Symptoms in Cases of Exophthalmic Goitre and Their Treatment. The Journal of Mental Science. Vol. LV. p. 668.
98. Glover, J., Fonction amygdalienne; troubles vaso-trophiques nasaux et pharyngiens; opothérapie et acide phosphorique. Ann. de méd. et chir. inf. XIII. 73—77.
99. Goett, De l'hypothyroïdie, en particulier la céphalée thyroïdienne. Thèse de Bordeaux.
100. Goldreich, 2 Monate alter Knabe mit chronischem Oedem der unteren Körperhälfte. Wiener klin. Wochenschr. p. 1810. **(Sitzungsbericht.)**
101. Gordon, A., Unusual Seat of Angioneurotic Edema. Amer. Medicine. Jan.
102. Grant, J. Dundas, Angioneurotic Oedema. Proc. of the Royal Soc. of Med. Laryngolog. Section. Vol. II. No. 7. p. 124.
103. Derselbe, Case of Angeio-neurotic Oedema of Face. Polyclin. XIII. 49.
104. Guelpa, Corps thyroïde et système pileux. Gaz. des hôpit. p. 1748. **(Sitzungsbericht.)**
105. Gussew, P., Ein Eall von partiellem Riesenwuchs. Chirurgija. Band 26. No. 154.



106. Guthrie, J. A., Exophthalmic Goiter. West Virginia Med. Journ. Sept.
107. Halle, Fall von Hautatrophie mit Sklerodermie. Berliner klin. Wochenschr. p. 180. **(Sitzungsbericht.)**
108. Hallopeau, H., et François-Dainville, Sur une hémi-canitie d'origine émotive et son interprétation physiologique. Bull. de la Soc. franç. de Dermatol. No. 9. p. 395.
109. Hedderich, Akromegalie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2713. **(Sitzungsbericht.)**
110. Heller, F., und Schultz, J. H., Über einen Fall hypnotisch erzeugter Blasenbildung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 41. p. 2112.
111. Hempstead, Helen, Achondroplasia, Report of a Case with Pathological Report. Cleveland Med. Journal. Vol. VIII. No. 11. p. 675.
112. Herringham, W. P., General Oedema (Toxic) without Albuminuria. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. II. No. 3. Clin. Sect. p. 55.
113. Higier, Ein Fall von Sehstörungen bei Pseudoakromegalie. Medycyna. (Polnisch.)
114. Himmelheber, Kurt, Akuter Thyroidismus als Komplikation nach einer gynaekologischen Operation. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 35. p. 1225.
115. Hirsch, Rahel, Beitrag zur Kenntnis des Morbus Basedowii im Kindesalter. Charité-Annalen. Bd. 33. p. 139—145.
116. Hochsinger, Kind mit kongenitalem Myxödem. Wiener klin. Wochenschr. p. 729. **(Sitzungsbericht.)**
117. Hoffmann, J., Sklerodermie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1416.
118. Hoffmann, Rudolf, Beitrag zur Lehre vom Morbus Basedowii. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 69. H. 3—4. p. 359.
119. Hohly, G. P., Angio-neurotic Oedema and its Allied Affections. Toledo Med. and Surg. Reporter. XXXV. 114—117.
120. Hollós, Josef, Basedowsche Krankheit und Tuberkulose. Budapesti Orvosi Ujság.
121. Holmgren, J., Über den Einfluss der Basedowschen Krankheit und verwandter Zustände auf das Längenwachstum nebst einigen Gesetzen der Ossifikation. Nordiskt Medicinskt Arkiv. Inre Medicin. Afd. 2. Häft 2 No. 5.
122. Holzknecht, H., Beitrag zur Symptomatologie des Morbus Basedowii. Zugleich eine Bemerkung zur Mitteilung von Prof. Freiherrn v. Eiselsberg „Zur Behandlung des Kropfes mit Röntgenstrahlen". Wiener Mediz. Wochenschr. No. 48. p. 2805.
123. Hutchinson, R., Myxoedema in Childhood. Brit. Journ. Child. Dis. VI. 49—54.
124. Indemans, Die Beziehungen der Störungen in der inneren Sekretion der Blutdrüsen untereinander mit besonderer Berücksichtigung der Aetiologie der Akromegalie und des Diabetes mellitus. Flämischer Kongr. f. Naturw. u. Med. 1908. Sept.
125. Janischewski, A., Zur Frage über die verschiedenen Formen der Sclerodermie. Obosrenje psichiatrii. No. 1.
126. Jaugeas, Les rayons de Röntgen dans le diagnostic et le traitement des tumeurs hypophysaires, du gigantisme et de l'acromégalie. Thèse de Paris.
127. Jennings, C. G., Atypical Graves Disease. Detroit Med. Journ. IX. 117—121.
128. Jensen, Brettaville, Et tilfaelde af symmetrisk gangraen. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. Dez. p. 1180.
129. Juquelier, Maladie de Basedow, compliquée d'alcoolisme. Arch. de Neurol. 5. S. Vol. I. p. 118. **(Sitzungsbericht.)**
130. Kakisowa, Berucha, Postoperative Erscheinungen bei Morbus Basedowii. Inaug.-Dissert. Berlin.
131. Kalberlah, Fall von chronischem neuritischem Oedem. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1974. **(Sitzungsbericht.)**
132. Kanoky, J. P., and Sutton, R. L., A Comparative Study of Acrodermitis chronica atrophicans and Diffuse Scleroderma, with Associated Morphea atrophicans. Journ. Cutaneous Diseases. Dec.
133. Kapos, Akromegalie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2147.
134. Kendall, A. J., Bacillus infantilis (n. s.) and its Relation to Infantilism. Journ. Biol. Chem. V. 419—438.
135. Klau, Fall von Angiosclerose mit Symptomen von Erythromelalgie. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 365. **(Sitzungsbericht.)**
136. Koelichen, Fall von Akromegalie. Neurol. Centralbl. p. 394. **(Sitzungsbericht.)**
137. Kohlmeyer, Fall von Akromegalie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2658. **(Sitzungsbericht.)**
138. Kolle, Endemischer Kropf. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2095.
139. Kopczyński, H., Ein Fall von Infantilismus myxoedematosus. Gazeta lekarska. (Polnisch.)
140. Körner, Akromegalie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2299.
141. Korolkow, P., Noch 2 Fälle von Myxoedem im Kindesalter. Russkij Wratsch. No. 6.
142. Korte, Ary, Ein Fall von Akromegalie mit Diabetes und psychischen Störungen. Inaug.-Dissert. Kiel.



143. Krall, Elephantiasis des Vorderarms und der Hand. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2093.
144. Krause, Paul, Ein bisher noch nicht beobachteter Röntgenbefund in der Tibia einer an neurotischem Oedem leidenden Patientin. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 209. **(Sitzungsbericht.)**
145. Kreibich, C., Die Angioneurosen und die hämatogenen Hautentzündungen. Archiv f. Dermatologie. Bd. XCV. H. 2—3. p. 405.
146. Derselbe, Bedeutung und Genese trophischer Störungen. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1550.
147. Derselbe und Sobotka, P., Experimenteller Beitrag zur psychischen Urticaria. Archiv f. Dermatologie. Bd. XCVII. H. 2—3. p. 187.
148. Kren, Otto, Über Sklerodermie der Zunge und der Mundschleimhaut. Archiv f. Dermatol. Bd. XCV. H. 2—3. p. 163.
149. Krumbhaar, E. B., Enlargement of the Hypophysis cerebri and its Relation to Acromegaly. Proc. Path. Soc. Philad. n. s. XII. 158—173.
150. Krusius, Fall von Akromegalie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1864. **(Sitzungsbericht.)**
151. Kuhn, Fall von schwerem angioneurotischem Oedem. Berliner klin. Wochenschr. p. 419. **(Sitzungsbericht.)**
152. Küll, Max, Familiäre Erkrankung an akutem umschriebenem Hautödem. Medizin. Klinik. No. 50. p. 1890.
153. Kurlow, M., Blutveränderungen bei Basedowscher Krankheit. Wratschebnaja Gazeta.
154. Laffer, W. B., Blepharochalasis, Report of a Case of this Trophoneurosis, Involving also the Upper Lip. Cleveland Med. Journ. March.
155. Lafon, Charles, L'état des pupilles dans la maladie de Basedow. Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux. No. 32. p. 375—376.
156. La Franca S., Sopra alcuni disturbi trofici in una ragazza albina. Pediatria. 2. s. VII. 432—444.
157. Laichford, O. Luther, Rose-cold and Hay-fever, or Coryza Vasomotoria Periodica: its Prophylaxis and Treatment. The Therapeutic Gazette. Vol. XXXIII. Dez. p. 851.
158. Lamschewsky, A. E., Zur Frage der Sklerodermie. Obosrenje Psych.
159. Landström, John, Neuere Anschauungen über die Basedowsche Krankheit. **Übersichtsreferat.** Medizin. Klinik. No. 16—17. p. 590. 633.
160. Lapowski, Ulcus cruris trophicum. Journ. Cutan. Disease. XXVII. 183.
161. Derselbe, Graves Disease with Telangiectasia. ibidem. XXVII. 175.
162. Laube, Friedrich, Zum Morbus Basedowii. Inaug.-Dissert. Berlin.
163. Lazarus, Paul, Spasm of the Arteries and Report of a Case of Vasomotor Neurosis. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. p. 1771. **(Sitzungsbericht.)**
164. Lecène, P., et Roussy, G., Tumeur de l'hypophyse dans l'acromégalie. Revue neurol. p. 815. **(Sitzungsbericht.)**
165. Lemann, I. I., Purpura Rheumatica with Angioneurotic Edema and Visceral Crises. New Orleans Med. and Surg. Journ. Oct.
166. Leonardi, E., Una famiglia di pleuritici o di mixedematosi? Gazz. d. osped. Febr.
167. Léopold-Lévi et Rothschild, H. de, Hyperthyroïdie compensatoire et réactionnelle. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXV. Nr. 38. p. 728.
168. Dieselben, Corps thyroïde er vasomotricité. Revue neurol. p. 209. **(Sitzungsbericht.)**
169. Levi, Ettore, Ipofisi ed acromegalia in rapporto alla persistenza del canale craniofaringeo. Nota preventiva. Archivio di Fisiologia. Vol. VI. fasc. IV. p. 284.
170. Derselbe, Persistance du canal cranio- pharingien dans deux cranes d'acromégaliques. importance de ce nouveau fait, rapport à la pathogénie de l'acromégalie et des syndromes analogues. Revue neurol. No. 9. p. 533. u. Riv. crit. di Clin. Medica. Anno X. 361—373.
171. Derselbe et Franchini, Giuseppe, Contribution à la connaissance du gigantisme avec une étude complète de l'échange matériel dans cette maladie. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 4—5. p. 449. 566.
172. Levy, Richard, Die Entstehung des Mal perforant du pied. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chir. Bd. 21. H. 1. p. 85.
173. Derselbe, Das Wesen des mal perforant du pied. Allg. Med. Central-Zeitung. No. 49 u. 51. **(Sitzungsbericht.)**
174. Liénaux, Remarques au sujet de la nature de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante; un cas de coexistence de l'ostéo-périostite diffuse et de la tuberculose chez le cheval. Ann. de méd. vét. LVIII. 313—321.
174a. Ljass, S., Ein Fall von Sklerodermie. Obosrenje psich. No. 12.
175. Love, W. I., Angioneurotic Edema. Atlanta Journ.-Record of Medicine. Sept.
176. Löwy, Isidor, Ueber Basedowsymptome bei Schilddrüsenneoplasmen. Wiener klin. Wochenschr. No. 48. p. 1671.



177. Lucien, M., et Parisot, I., La persistance du thymus dans la maladie de Basedow; son rôle dans la pathogénie de cette affection. Rev. méd. de l'est. XLI. 273—280. 313.
178. Lukasiewicz, Fall von Sklerodermia circumscripta und Sklerodaktylie. Wiener klin. Wochenschr. p. 1088. **(Sitzungsbericht.)**
179. Mayer, Fall von Myxödem. Wiener klin. Wochenschr. p. 40. **(Sitzungsbericht.)**
180. Manteuffel, v., Fall von Myxoedem. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 32. **(Sitzungsbericht.)**
181. Maragliano, E., Sopra un caso de morbo di Flaiani-Basedow. Med. ital. VII. 126—128.
182. Marbé, S., Les opsonines et la phagocytose dans les états thyroidiens. IX. L'indice phago-opsonique, la formule leucocytaire et la réaction du sérum dans la maladie de Basedow. Sur la pathogénie de la maladie de Basedow. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXVII. Nr. 28. p. 362.
183. Masini, M. U., et Albertis, D. de, Contributo allo studio delle iperidrosi di origine nervosa. Riv. neuropat. 1908. III. 225—231.
184. Matsuno, Genkichi, Basedowsche Krankheit und Epilepsie. Inaug.-Dissert. München.
185. Mayer, August, Trophoneurotische Erscheinungen nach Lumbalanästhesie. Beiträge z. Geburtshülfe u. Gynaekol. Bd. 14. H. 1. p. 162.
186. McDonald, I. A., Pathology of Exophthalmic Goiter. Journ. Indiana State Med. Assoc. May.
187. McEwen, F., Symptoms, Etiology, Pathology and Treatment of Exophthalmic Goiter. Journ. Med. Soc. of New Jersey. Nov.
188. McWalter, I. C., A Note on Acromegaly. Med. Press and Circ. n. s. LXXXVIII. 65.
189. McWilliams, C. A., Exophthalmic Goiter. New York Med. Journal. April.
190. Melchiorri, G., Opoterapia tiroidea intensiva nel mixoedema post-operatorio. Med. ital. VII. 237—240.
191. Mets, de, Les symptômes oculaires dans le myxoedème. Bull. Soc. franç. d'opht. XXV. 221—228.
192. Miller, W., A Case of Asthma with Vasomotor Complications. The Lancet. II. p. 1587.
193. Mills, Charles K., Adenolipomatosis, with the Report of a Case. Univ. of Pennsylv. Med. Bulletin. Dec. 08.
194. Minet, I., et Gérard, M., Deux cas de myxoedème. Echo méd. du nord. XIII. 202.
195. Mollow, W., Ein Fall von Akromegalie und Pellagra. Fortschr. auf d. Geb. Röntgenstrahlen. Bd. XIII. H. 6. p. 399.
196. Morin, L., Contribution à l'étude des acroparesthésies. Thèse de Bordeaux.
197. Moritz, S., On the Oral, Laryngeal and Nasal Symptoms of Myxoedema. Dreschfeld Memorial. 1908. 78—84.
198. Mouisset et Chalier, I., Sur une forme rare de maladie de Raynaud simulant la maladie de Morvan. Lyon médical. T. CXII. p. 333. **(Sitzungsbericht.)**
199. Müller, Fall von Akromegalie, Osteomalacie, Tetanie und Struma. Wiener klin. Wochenschr. p. 76. **(Sitzungsbericht.)**
200. Murray, G. R., Relationship between Exophthalmic Goiter and Diabetes. Clinical Journal. July 28.
201. Newman, I. C., Some Notes of a Severe Case of Exophthalmic Goiter, in which Treatment by X Rays and Sour Milk Appeared to be Beneficial. The Lancet. II. p. 1584.
202. Nichols, John Benjamin, Partial Myxedema. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. Nr. 15. p. 1162.
203. Nicoll, M., A Case of Exophthalmic Goiter in a Girl Ten Years of Age. Medical Record. Vol. 75. p. 667. **(Sitzungsbericht.)**
204. Nordman, Maladie de Raynaud et lésion mitrale. Loire méd. XXVIII. 32.
205. Derselbe, et Fabre, Maladie de Quincke. ibidem. XXVIII. 114.
206. Norton, A. H., A Case of Graves Disease. Am. Journ. Clin. Med. XVI. 892—894.
207. Nösske, Zur Prophylaxe und Therapie drohender Fingergangrän bei Raynaudscher Krankheit. Münch. mediz. Wochenschr. No. 47.
208. Nové-Josserand, L., et Laurent, Ch., Le trophoedème chronique. Gaz. des hôpitaux. No. 42. p. 509.
209. Ochsner, A. I., Exophthalmic Goiter from the Standpoint of the Clinical Surgeon. Internat. Clinics. Vol. III.
210. Oehlecker, F., Zur Kasuistik und zur Behandlung neuropathischer Gelenkerkrankungen. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 65. H. 1. p. 63.
211. Osler, W., Angioneurotic Oedema, Quinkes Disease. Mod. Méd. (Osler.) VI. 648—664.
212. Derselbe, Diffuse Scleroderma, Erythromelalgia. ibidem. 665—682.
213. Derselbe, Raynauds Disease. ibidem. 625—647.



214. Parhon, C., et Iiano, I., Goitre et scoliose de l'adolescence. Contribution à la pathogénie de cette scoliose. Nouvelle Iconogr. de la Salpètr. No. 1. p. 32.
215. Parisot, I., Myxoedème fruste et infantilisme d'origine testiculaire. Revue méd. de l'Est. p. 289—290.
216. Patel et Leriche, Goitre exophtalmique. Hémithyroïdectomie. Lyon médical. T. CXIII. p. 796. (Sitzungsbericht.)
217. Patrick, H. T., Diagnosis of Exophthalmic Goiter. Illinois Med. Journal. Sept.
218. Perrin, M., Acroparesthésie. Rev. méd. de l'est. XLI. 417—419.
219. Pfister, Karl, Die Raynaudsche Krankheit. Allgem. Wiener Mediz. Zeitung. No. 46. p. 504. u. New Yorker Monatsschr. XXI. No. 1. p. 5.
220. Phillips, John, A Case of Acromegaly with Thrombophlebitis of the the Superficial Veins. A Study of the Cardiovascular Changes in Acromegaly. Medical Record. Vol. 75. No. 8. p. 301.
221. Pinard, A., De l'expression symptomatique appelée goitre exophtalmique dans ses rapports avec la fonction de reproduction chez la femme. Ann. de gynéc. et d'obst. 2. s. VI. 257—270.
222. Pitfield, Robert L., Two Cases of Myxoedema. The Amer. Journ. of the Medical Sciences. Vol. CXXXVIII. No. 1. p. 92.
223. Poncelet, Franz, Ueber Huntingtonsche Chorea. Inaug.-Dissert. Bonn.
224. Porcasi, T., Un caso di nevrosi del plesso solare. Tommasi. IV. 429.
225. Presreanu, De l'hypophyse dans l'acromégalie. Thèse de Paris.
226. Ramadier, I., et Marchand, L., Variété de trophoedème acquis chez une femme ovariotomisée, goîtreuse et aliénée. Nouv. Icon. de la Salp. No. 3. p. 275.
227. Rankin, Guthrie, Myxoedema. The Practitioner. Vol. LXXXII. No. 2. p. 204.
228. Derselbe and Moon, R. O., Acromegaly, with Illustrative Cases. The Lancet. I. p. 25.
229. Reines, S., Ueber die Beziehungen der Sklerodermie zur Tuberkulose. Wiener klin. Wochenschr. No. 32. p. 1124.
230. Reitmann, Fall von Quinckeschem Oedem. Wiener klin. Wochenschr. p. 511. (Sitzungsbericht.)
231. Rimbaud, L., et Anglade, J., Acrocyanose avec phénomènes d'excitation du faisceau pyramidal. Montpel. méd. XXVIII. 444—447.
232. Rissom, Beitrag zur Kenntnis des Sklerödems der Erwachsenen. Archiv f. Dermatologie Bd. XCIV. H. 1. p. 39.
233. Roasenda, G., Contributo allo studio ed all'interpretazione patogenetica del morbo di Flajani-Basedow. Tre case di Basedowiani a sindrome simpatica oculari in un sol lato. Rivista neuropatologica. III. No. 4—5.
234. Rohmer, J., Goitre exophtalmique. Revue méd. de l'Est. 1908. p. 435.
235. Rom, 1. Fall von fehlerhafter Entwicklung der Extremitäten. 2. Fall von Sklerodermie. Neurol. Centralbl. p. 392. (Sitzungsbericht.)
236. Rosenzwitt, A., Sur un cas de trophoedème consécutif à un herpes zoster. Thèse de Bucarest.
237. Rosin, H., Über Myxödem und seine Behandlung. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 8. p. 252.
238. Runkle, L. E., Symmetrical Gangrene, or Raynauds Disease. Journ. Arkansas Med. Soc. April.
239. Rush, W. H., A Case of Mild Mxyedema of Long Duration. St. Louis Med. Review. April.
240. Sackur, Fall von Angiotrophoneurose beider Hände. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1301. (Sitzungsbericht.)
241. Sagher, de, Un cas de nanisme myxoedémateux. Ann. de la Soc. méd.-chirurg. de Liège. Août. p. 256.
242. Sainton, Paul, Les nains. Tribune médicale. n. s. XLI. 293.
243. Derselbe, Etat des pupilles dans le syndrome de Basedow. Revue neurologique. p. 1068. (Sitzungsbericht.)
244. Sainton, Paul, Le signe de Jellineck dans le syndrome de Basedow. Revue neurologique. p. 1066. (Sitzungsbericht.)
245. Salas y Vaca, J. de, Enfermedad de Raynaud. Rev. espec. méd. XII. 241—249.
246. Sandri, G., Struma adenomatosa di manifestazioni acromegaliche. Riv. di patol. nerv. XIV. 289—302.
247. Saquepée, E., Sur les oedèmes aigus essentiels. L'oedème aigu cyclique. Gaz. des hôpit. p. 1708. (Sitzungsbericht.)
248. Sarbó, A. v., Basedowsche Krankheit eventuell Tumor des Mittelhirns. Neurol. Centralbl. p. 389. (Sitzungsbericht.)
249. Sardou, G., Discordances et dissociations fonctionnelles dans l'évolution morbide des états thyroïdiens. Revue de Médecine. No. 4. p. 324.



250. Sattler, H., Die Basedowsche Krankheit. 1. Teil. Leipzig. Wilh. Engelmann. Gräfe-Sämischs Handbuch der ges. Augenheilk. 2. Aufl.
251. Savill, T. D., A Clinical Lecture on Thropho-neuroses and angioneuroses of the Extremities: Amyotrophy, Syringomyelia, Herpes. Raynauds Disease, Cold Hands und Feet, Erythromelalgia, Hyperhidrosis, Urticaria, Hyperkeratitis and Anomalous Oedema. Clin. Journ. XXXIII. 289—294.
252. Derselbe, Sequel of a Case of Sclerodermia of the Extremities (Sclerodactylia, Acroteric Sclerodermia of Hutchinson Associated with a Previous and Family History of Angioneurotic Oedema. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. III. No. 2. Dec. Clinical Section. p. 33.
253. Derselbe and Green, Philip, Scleroderma of the Extremities associated with Angioneurotic Edema. ibidem. Vol. II. No. 7. p. 200.
254. Schachner, A., Hyperthyroidism and Basedows Disease. Lancet Clinic. Jan. 2.
255. Schmauch, G., Goitre in the Mother and its Manifestations in the Offspring; is Graves Disease Inherited or Transmitted? Amer. Journ. of Obstetr. LX. 1—22.
256. Schmid, Symmetrische Gangrän nach Renaud. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1291.
257. Schmidt, Ad., Fall von Rheumatismus nodosus mit Raynaudscher Krankheit und Dupuytrenscher Kontraktur. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1353. **(Sitzungsbericht.)**
258. Schmidt, H. E., Ein Fall von letal verlaufendem Morbus Basedow nach Röntgenbehandlung einer indifferenten Struma. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. XIII. H. 5. p. 324.
259. Schmoll, Emile, Exophthalmic Goiter. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. p. 729. **(Sitzungsbericht.)**
260. Scholz, Wilhelm, Ueber das Kropfherz. Berliner klin. Wochenschr. No. 9.
261. Schubart, Ein Fall von Sklerodermie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 582. **(Sitzungsbericht.)**
262. Schultheiss, Ernst, Ueber Erblichkeit bei Morbus Basedowii. Inaug.-Dissert. Jena.
263. Schuster, Fall von Hemihyperhidrosis faciei. Neurol. Centralbl. p. 281. **(Sitzungsbericht.)**
264. Seilikovitch, S., Angioneurotic Edema, with Report of a Case. Arch. of Pediat. XXVI. 372—374.
265. Sheedy, Byran de F., Vasomotor Nasal Obstruction. The Post-Graduate. Vol. XXIV. No. 8. p. 801.
266. Sieber, H., Ueber intrauterine trophoneurotische Hautaffektionen. Archiv f. Gynaekol. Bd. 88. H. 3. p. 465.
267. Simmons, Samuel L., Myxedema: Report of a Case. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. No. 20. p. 1576.
267 a. Simnitzin, S., Veränderungen des Blutes bei Akromegalie. Russki Wratsch. No. 38.
268. Simonin, Oedème aigu circonscrit de la face et urticaire fébrile généralisé chez un dégénéré adénoïdien. Gaz. des hôpit. p. 1746. **(Sitzungsbericht.)**
269. Skop, W., Die Raynaudsche Krankheit (symmetrische Asphyxie and Gangraen). Obosrenje psichiatrii. No. 7.
270. Sokolowski, Ernst, Ueber Morbus Basedowii und seine operative Behandlung. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. No. 11. p. 149.
271. Spiethoff, Fall von Erythromelie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 833. **(Sitzungsbericht.)**
272. Spriggs, E. J., Exophthalmic Goiter with Rheumatoid Arthritis. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. II. No. 3. Clin. Sect. p. 49.
273. Derselbe, Recurrent Swelling of the Left Hand. ibidem. No. 3. Clin. Sect. p. 56.
274. Stannard, F. S., Acute Jodothyroid Toxaemia. New York State Journ. of Medicine. Dec.
275. Starr, M. Allen, Vasomotor and Trophic Neuroses. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 3. p. 159.
276. Stern, Richard, Differentialdiagnose und Verlauf des Morbus Basedowii und seiner unvollkommenen Formen. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 29. H. 2—3. p. 179.
277. Stevenson, Howard, A Case of „Giant Feet". The Brit. Med. Journal. II. p. 1525.
278. Stoerck, Erich, Über eigenartige Bindegewebserkrankungen (Sklerodermie). Wiener Mediz. Wochenschr. p. 151.
279. Stowe, Herbert Marion, Exophthalmic Goiter and Pregnancy. Amer. Journ. of Obstetrics. May. p. 789.
280. Strangeways, T. S. P., and Pondor, C., Report af a Case of Hypertrophic Pulmonary Osteoarthropathy. Bull. Com. Study Spec. Dis. 1908. II. 131—144.
281. Stransky, Die Beziehungen des Basedow zu manisch-depressiven Symptomenreihen. Wiener klin. Wochenschr. p. 1143. **(Sitzungsbericht.)**



282. Strauss, Max, Atrophie der Fingernägel unbekannter Aetiologie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 890. **(Sitzungsbericht.)**
283. Stümpke, Totale Alopezie des Kopfes. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2664. **(Sitzungsbericht.)**
284. Sudler, M. T., Exophthalmic Goiter. Journ. of the Kansas Med. Soc. March.
285. Suker, G. F., An Analytic Criticism on the Cardinal Lid Symptoms in Exophthalmic Goiter (Basedows Disease). Ophthalmic Record. July. XIII. 338—352.
286. Sukennikowa, Nadeschda, Ueber einen Fall von Athyreosis congenita. Inaug.-Dissert. Berlin.
287. Surow, Fall von Myxoedem kompliziert durch Sehnervenatrophie. Moskauer Ophthalmol. Ges. 16. 12. 08.
288. Sutherland, G. A., Two Cases of Congenital Oedema of the Family Type. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. II. No. 3. Clin. Sect. p. 51.
289. Syllaba, L., Über die Prognose der Basedowschen Krankheit. Wiener Mediz. Blätter. No. 28. p. 323.
290. Thibierge, Georges, et Gastinel, Pierre, Un cas de gigantisme infantilique. Nouv. Iconogr. de la Salp. No. 4. p. 442.
291. Thomson, David A., A Case of Juvenile Myxoedema. The Lancet. II. p. 926.
292. Tischler, Erworbene Elephantiasis. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 9. p. 461.
293. Tompkins, M., Clinical Aspects of Hyperthyroidism. Old Dominion Journ. of Med. and Surg. Oct.
294. Topolansky, Alfred, Bemerkungen bezüglich der Augensymptome bei Morbus Basedowii. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXIII. H. 3—4. p. 200.
295. Torday, Franz v., Fall von Basedowscher Krankheit im Kindesalter. Pester mediz.-chir. Presse. p. 482. **(Sitzungsbericht.)**
296. Trerotoli, A., Simpatico e tiroide (contributo sperimentale allo studio del morbo di Flajani-Basedow). Riv. crit. di clin. med. 1908. IX. 757—764.
297. Troisfontaines, Alopécie et chute des ongles périodiques. Journ. des mal. cutan. et syphil. No. 7. p. 496.
298. Tucholske, Hermann, Discussion on Exophthalmic Goiter. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. p. 1676. **(Sitzungsbericht.)**
299. Turney, H. G., Trophoedema Following Trauma. Proc. of the Royal Soc. of Med. Clinical Section. Vol. II. No. 7. p. 200.
300. Uhlich, Eine merkwürdige vasomotorische Neurose. Zeitschr. f. experim. Pathologie. Bd. VI. H. 3. p. 911.
301. Valagussa, F., Il concetto ed il metodo della deviazione del complemento applicati alla diagnosi dell'ipertiroidismo sperimentale. Riv. di clin. pediat. VII. 393—397.
302. Variot, G., La microsphygmie dans le myxoedème infantile. Bull. Soc. méd. des hôp. de Paris. 1908. 3. s. XXV. 643—647.
303. Vécsei, Julius, Zur Kasuistik des M. Basedowii (Komplikationen und atypische Fälle). Ztschr. f. physikal. u. diät. Therapie. Bd. XIII.
304. Voisin, Jules, et Voisin, Roger, Un cas d'achondroplasie. L'Encéphale. No. 9. p. 223.
305. Wandel, Fall von Raynaudscher Krankheit. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 209. **(Sitzungsbericht.)**
306. Ward, Samuel B., Report of a Case of Scleroderma, with Exhibition of the Patient. Medical Record. Vol. 75. p. 201. **(Sitzungsbericht.)**
307. Wassertrilling, E., Fall von erworbenem Myxödem. Wiener klin. Wochenschr. p. 40. **(Sitzungsbericht.)**
308. Wathen, J. R., Exophthalmic Goiter: Operative Treatment; An Improved Technic. Kentucky Med. Journal. Dec. 15.
309. Weber, F. Parkes, So-called Trophoedema of the Left Lower Extremity. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. II. No. 3. Clin. Sect. p. 52.
310. Weill et Mouriquand, G., Ichthyose et corps thyroïde. La Presse médicale. No. 44. p. 121.
311. Weinberg, Morbus Basedowii. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1459.
312. Wende, Grover W., and Busch, Frederik C., Localized Facial Sweating, Following Certain Olfactory Stimuli. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 3. p. 207.
313. Werelius, Axel, Experimental Pressure Atrophy of the Thyroid with Brief Summary of the Present Knowledge of the Gland. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. p. 172.
314. Whiting, Arthur J., Two Important Angioneuroses. Medical Record. Vol. 75. No. 1. p. 8.
315. Wildenberg, L. van den, Maladie de Basedow avec goitre plongeant rétro-sternal. Ann. Soc. de méd. d'Anvers. LXXI. 37—40.



316. Wilson, H. A., and Muschlitz, C. H., The Painful Feet of Raynauds Disease. Am. Journ. Orthop. Surg. VI. 664—672.
317. Wilson, L. B., Pathologic Relationships of Exophthalmic and Simple Goiter. Surgery, Gynaecol. and Obstetrics. June.
318. Wolf, Eugen, Meine Basedowsche Erkrankung. (Mit einer mikroskopischen Abbildung.) Inaug.-Dissert. München.
319. Worsley, R. Carmichel, Hypertrophic Osteo-Arthropathy of Hands without Visceral or Constitutional Disease. Brit. Med. Journ. I. p. 1411.
320. Wulff, Trophoneurose der Haut auf hereditär-luetischer Basis. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1332.
321. Wurmbrand, Gundakar Gf., Histologische Untersuchungen an drei operirten Fällen von Akromegalie mit Hypophysentumor. Beitr. z. pathol. Anatomie. u. allgem. Pathol. Bd. 47. H. 1. p. 187.
322. Wurtz, Note sur un cas d'hypertrophie congénitale du membre supérieur. Revue de Méd. et d'Hygiène tropicales. T. VI. No. 1. p. 17—19.
323. Zadoc-Kahn, Léon, A propos d'un cas d'ictère dans une maladie de Basedow. Journ. de méd. int. No. 2. p. 12.

Sowohl das Myxödem und der Kretinismus wie die Basedowsche Krankheit haben in vergangenen Jahren eine umfassende monographische Darstellung erfahren. Die Erkrankungen der Schilddrüse, des Myxödems und des Kretinismus wurden von **Ewald** (75) bearbeitet. Das Werk stellt die zweite Auflage der im Jahre 1895 erschienenen für das Nothnagelsche Handbuch gelieferten Monographie dar. Gegenüber der ersten Auflage sind naturgemäß eine große Reihe von Veränderungen notwendig geworden. Am ausführlichsten ist der therapeutische Teil behandelt, während der symptomatologische ziemlich kurz ausgefallen ist. Es werden auch die anderweitigen Verwendungsarten der Thyreoideapräparate besprochen und ebenso der Thyreoidismus ausführlich geschildert. Den Abschluß bildet ein sorgfältiges Literaturverzeichnis.

Die Bearbeitung der Basedowschen Krankheit stammt von **Sattler** (250). Es ist bisher nur der erste Teil erschienen, der nur die Symptomatologie umfaßt, während der Verlauf, die Ätiologie, pathologische Anatomie, Diagnose, Prognose und Therapie in einem zweiten Teil geschildert werden sollen. Auf 400 Seiten wird in einer staunenswerten Vollständigkeit und Genauigkeit das symptomatologische Bild dargestellt, und eine Bibliographie von etwa 3000 mit der größten Exaktheit zitierten Arbeiten bildet den Schluß des Bandes. Es wird auf dieses in jeder Beziehung vorbildliche Werk nach Erscheinen des zweiten Teils noch zurückzukommen sein.

Basedowsche Krankheit.

Schultheiss (262) zitiert eine Anzahl Fälle aus der Literatur, in denen die Basedowsche Krankheit erblich war, und berichtet über eine Familie, in der mehrere Fälle dieser Krankheit sowie Diabetes und Epilepsie vorkamen.

Fränkel (81) stellte vergleichende Untersuchungen über den Adrenalingehalt des menschlichen Blutserums an; als Testobjekt benutzte er den exstirpierten, überlebenden Kaninchenuterus, dessen Muskulatur sich schon kontrahiert, wenn er mit Adrenalin in der Konzentration 1 auf 20 Millionen in Berührung gebracht wird. Verf. fand bei Morbus Basedowii, bei der der Blutdruck nicht erhöht zu sein pflegt, erhöhten Adrenalingehalt, während bei chronischer Nephritis, bei der der Blutdruck erhöht ist, der Adrenalingehalt nicht gesteigert ist. Es beweist das, daß die Höhe des Blutdrucks nicht durch die im Blut kreisende Adrenalinmenge bestimmt ist, wenn auch die Möglichkeit besteht, daß der Adrenalingehalt zum Gefäßtonus Beziehungen hat.



Marbé (182) hat bei seinen Untersuchungen an Basedowkranken festgestellt, daß der phagozytäre und opsonine Index herabgesetzt ist, daß keine Vermehrung der mononukleären Leukozyten statthat, daß die Leukozyten sich violett färben, somit die Azidität des Serums herabgesetzt ist; er schließt daraus, daß die Basedowsche Krankheit nicht auf vermehrter Produktion von Schilddrüsensekret beruhe, da der experimentelle Hyperthyreoidismus durch die entgegengesetzten Symptome charakterisiert ist; er glaubt, daß dei der Basedowschen Krankheit ein verändertes Sekret sezerniert werde.

Crile (53) veröffentlicht den Bericht eines jungen Arztes, der von Basedowscher Krankheit befallen wurde und durch die Schilddrüsenoperation außerordentlich gebessert wurde. Interessant ist, wie das Leiden, das ganz allmählich einsetzte, lange Zeit verkannt und als Neurasthenie gedeutet wurde.

Parhon und **Jiano** (214) beobachteten ein 24jähriges Mädchen, bei dem im Alter von 9 Jahren eine Struma, im Alter von 10 Jahren Skoliose entstanden war. Die Verfasser nehmen an, daß die Skoliose der Jugendlichen, die sie als eine Art Osteomalazie der Wirbelsäule auffassen, oft die Folge von Hyperthyreoidismus sei, und zitieren eine Anzahl Beispiele aus der Literatur, die sie im gleichen Sinne deuten.

Hirsch (115) bespricht die bisher veröffentlichten Fälle von Basedowscher Krankheit im Kindesalter und berichtet über seinen von ihr beobachteten Fall. Die Krankheit war im Anschluß an psychische Erregung aufgetreten; die Behandlung mit Antithyreoidinserum brachte keinen Nutzen. Wesentliche Besserung wurde durch Einreiben der Struma mit Jodsalbe und durch Baldriantinktur erzielt. Der Arbeit ist die Literatur über Basedowsche Krankheit im Kindesalter beigefügt.

Löwy (176) zitiert aus der Literatur einige Fälle von bösartigen Geschwülsten der Schilddrüse, bei denen Basedowsymptome bestanden, und bespricht zwei von ihm selbst beobachtete derartige Fälle, in denen es zu Geschwulstmetastasen im Knochen kam. Verf. nimmt an, daß das in der Schilddrüse entstandene Karzinomgewebe das gleiche Sekret wie die Schilddrüse selbst produziere, und daß dies vermehrte, eventuell auch pathologisch veränderte Sekret die Basedowsymptome hervorrufe.

Gilmour (97) berichtet über psychische Störungen bei Basedowscher Krankheit; in seinen Fällen handelte es sich um Erregungs- oder Depressionszustände, zum Teil bestanden deutliche Wahnideen. In Fällen, in denen mit anderen Medikamenten keine Besserung erzielt wird, rät Verf., den Patienten die Milch von Ziegen zu geben, denen die Schilddrüse entfernt worden ist.

Boinet und **Rouslacroix** (25) geben einen kurzen Bericht über zwei Fälle von Basedowscher Krankheit, die infolge von Versagen der Herztätigkeit starben. Bei beiden fanden sich histologische Veränderungen der Schilddrüse. Bei dem einen fanden sich am Herzen die Zeichen alter Mitralinsuffiziens mit leichter Hypertrophie des linken Ventrikels, in dem zweiten Veränderungen des Myokards, die die Verff. wegen des Fehlens von Sklerose und kleinzelliger Infiltration als agonale ansehen. Das Versagen der Herztätigkeit führen sie auf Intoxikation mit Schilddrüsensekret zurück.

Schmidt (258) behandelte eine Patientin, die an einer indifferenten Struma litt, mit Röntgenstrahlen, und erzielte eine wesentliche Verkleinerung des Kropfes. Zwei Jahre später entwickelte sich ein typischer Morbus Basedow. Verf. glaubt, daß die Röntgenbestrahlung nicht als Ursache dieser Erkrankung anzusehen sei, weil 1. die Symptome der Basedowschen



Krankheit durch Röntgenstrahlen gebessert werden, 2. zwischen der Bestrahlung und dem Beginn der Basedowschen Krankheit ein langer Zwischenraum lag, und 3. weil Röntgenstrahlen stets funktionshemmend wirken, während die Basedowsche Krankheit auf gesteigerter Funktion der Schilddrüse beruht.

Werelius (313) gibt eine Übersicht über die Entwicklung unserer Kenntnisse von der Schilddrüse in anatomischer, physiologischer und klinischer Hinsicht. In Fällen, in denen Verkleinerung der Schilddrüse herbeigeführt werden soll, in denen aber eine eingreifende Operation nicht ausführbar ist, rät Verf. die Schilddrüsengefäße zu unterbinden und zugleich die Drüse durch eine Tabaksbeutelnaht ihrer Kapsel zu komprimieren und zur teilweisen Atrophie zu bringen, was er selbst in einem Falle mit gutem Erfolg tat.

Newman (201) berichtet über einen Fall von Basedowscher Krankheit, bei dem Brechanfälle, zeitweilig vereint mit Durchfällen, so heftig auftraten, daß das Leben der Patientin ernstlich bedroht erschien. Alle bekannten Mittel erwiesen sich als nutzlos, vorübergehenden Nutzen brachten Opium und Morphium; die Brechanfälle und die Diarrhoe hörten aber sofort auf, als die Patientin saure Milch als Nahrung erhielt. Die Struma, die im Anschluß an die Brechanfälle entstanden war, wurde durch Röntgenstrahlen günstig beeinflußt.

Syllaba (289) hat 50 Fälle von Basedowscher Krankheit längere Zeit hindurch verfolgt; davon starben 9 an dieser Krankheit, 13 wurden durch interne Behandlung geheilt, 18 gebessert. Mehrfach besserten sich die Fälle im Klimakterium; 2 Fälle wurden ohne Erfolg operativ behandelt.

Himmelheber (114) beobachtete eine 60jährige, kopfschwache, mit einem großen Kropf behaftete Frau, bei der wegen Scheidenvorfalls eine gynäkologische Operation ausgeführt werden mußte. Nach der Operation verkleinerte sich die Schilddrüse in wenigen Tagen in ganz evidenter Weise, und zugleich trat vorübergehend starke Erweiterung des Herzens mit Vermehrung der Pulsfrequenz ein; einige Tage bestand auch hochgradige Erregung.

Verf. glaubt die Erscheinungen, die er als basedowähnliche ansieht, folgendermaßen erklären zu können. Bei der Operation wurde Jodkatgut verwandt; er meint, daß so Jod in den Kreislauf gelangte, und daß dadurch die Struma zur Verkleinerung und gleichzeitig Schilddrüsensekret in übermäßiger Menge zur Resorption kam. Er rät daher, bei Kropfkranken Jodkatgut als Nahtmaterial zu vermeiden.

Vécsei (303) berichtet über einige Fälle von Basedowscher Krankheit, die in der von ihm geleiteten Wasserheilanstalt behandelt wurden.

Scholz (260) erörtert die Wechselbeziehungen zwischen Erkrankungen der Schilddrüse und solchen des Herzens. Rein mechanisch entsteht durch die wachsende Struma das mit Dilatation des rechten Herzens einhergehende Kropfherz. Das neurotische Kropfherz wird durch mechanische Beeinflussung der herzregulierenden Nerven durch den Kropf verursacht. Herzvergrößerung ist dabei selten. Häufiger als das neurotische Kropfherz ist das thyreotoxische Kropfherz, das mit Dilatation des linken Herzens einhergeht, von der abweichenden Funktion der hypoplastischen Schilddrüse (Hyperthyreoidismus) herrührt und vom mechanischen Moment vollständig unabhängig ist. Das thyreotoxische Kropfherz findet sich bei den Basedowerkrankungen am häufigsten und tritt unabhängig vom Alter des Kropfes, seiner Größe und Beschaffenheit auf. *(Bendix.)*

Roasenda (233) berichtet kurz das Gutachten über drei Patienten mit Basedowscher Krankheit.



Erster Fall: 63 jährige, ledige Köchin mit auf die rechte Seite beschränktem Basedowschen Syndrom. Auf dieser Seite ist die Öffnung der Augenlider weiter als auf der linken; Exophthalmus und größere Pupillenweite sind unzweideutig vorhanden. — Die linke Seite hat dagegen normales Aussehen.

Zweiter Fall: 37 jährige Frau mit Facies Basedowiana gleichfalls bloß auf die rechte Seite beschränkt. — Nystagmus.

Dritter Fall: 48 Jahre alter Ingenieur mit auf der linken Seite besonders hervortretender Facies Basedowiana.

Die Patienten litten unzweifelhaft an Basedowscher Krankheit, und die Augenphänomene traten in einer Weise auf, daß sie das sympathische Syndrom ausmachten, die, wie in anderen Fällen, aus Exophthalmus, größerer Öffnung der Augenlider und größerer Pupillenweite bestehen. *(E. Audenino.)*

Frey (84) demonstriert Basedowsche Krankheit bei 4 Mitgliedern einer aus 5 Personen bestehenden Familie. Vater 46 jährig, ausgesprochener Fall. Schwere Erkrankung bei der 20 jährigen Tochter, leichtere Erkrankung des 17 jährigen Sohnes. Forme fruste bei der 15 jährigen Tochter; das jüngste Kind, 11 jähriges Mädchen, zeigt derzeit keine Basedowsymptome, litt aber an Fazialislähmung. *(Hudovernig-Budapest.)*

Lafon (155) beweist, daß in der Basedowschen Krankheit keine eigentliche Pupillenstörung vorhanden ist; die beobachteten Pupillenstörungen gehören zu der allgemeinen Schwäche (asthenische Störungen) oder zur Geistestätigkeit. *(Autoreferat.)*

Stern (276) hat für seine Untersuchungen über die Differenzialdiagnose und den Verlauf des Morbus Basedowii und seiner unvollkommenen Fälle 300 Krankengeschichten von Basedow-Patienten verwandt. Er unterscheidet die klassische Form des Basedow von den sog. Formes frustes, da beide Gruppen ein sehr verschiedenes Verhalten in bezug auf den Krankheitsbeginn, Verlauf und schließlichem Ausgang zeigen. Stern hat nie gefunden, daß ein Fall von Forme fruste in eine klassische Krankheitsform übergegangen ist und umgekehrt. Er unterscheidet als zur klassischen Gruppe gehörig 1. den echten und reinen Morbus Basedowii und 2. den degenerativen Morbus Basedowii, von dem er glaubt, daß er in einer Komplikation der ersteren echten Morbus Basedowii mit einer hereditär degenerativen Veranlagung begründet ist. Als zur Gruppe der „Forme fruste“ gehörig unterscheidet er 3. das Kropfherz und ein Krankheitsbild, das er als „Basedowoid“ bezeichnet und aus einer Verbindung des Kropfherzens mit einer originären neuropathischen Anlage zu erklären sucht. Bezüglich des Basedowoid hebt Stern hervor, daß es meistens schon im zweiten Lebensdezennium beginnt und unter Remissionen und Exazerbationen bis ins Alter fortdauert. Meist kommt es weder zur Heilung der kardikalen und nervösen Beschwerden, noch zu stärkeren Exazerbationen in Form von lange anhaltenden tachykardischen Episoden. *(Bendix.)*

Topolansky (294) hat als Prodromalsymptom des Morbus Basedowii noch vor dem Exophthalmus ein Augensymptom beobachtet, das auf einem eigentümlichen Verhalten der Gefäße am vorderen Bulbusabschnitt beruht. Es ist das Sichtbarwerden eines blaßroten ev. bläulichroten Bandes am Bulbus, entsprechend dem M. rectus externus, wobei zwei stark gefüllte Venen sichtbar sind. *(Bendix.)*



Myxödem.

Hoffmann (118) bespricht auf Grund von Literaturstudien die Bedeutung der Drüsen ohne Ausführungsgänge und ihre Beziehungen untereinander. Das Myxödem faßt er als Hypothyreoidismus und relative Hyperfunktion der Nebennieren auf; um die Richtigkeit dieser Anschauung zu prüfen, brachte er auf den herausgeschnittenen Bulbus von Fröschen normales menschliches Blutserum, das Serum von thyreoidektomierten Hammeln, sowie von Myxödemkranken; da Adrenalin starke Pupillenerweiterung hervorruft, so war zu erwarten, daß das Serum des Myxödemkranken sowie der thyreoidektomierten Hammel ebenfalls Erweiterung der Pupille hervorrufen würde; während das Serum der Hammel maximale Erweiterung der Pupillen bewirkte, war die Wirkung des Serums Myxödemkranker in zwei Fällen eine geringere, in einem Fall blieb sie ganz aus, was Verfasser auf die Thyreoidinkur zurückführt. — Schilddrüsenpreßsaft rief dagegen Miosis hervor. — Verfasser erwartet von der systematischen Prüfung der Serumwirkung auf die Pupillen Erweiterung unseres diagnostischen Könnens.

Bauer und **Gy** (17) beobachteten einen 42jährigen, von anfang an geistig zurückgebliebenen Patienten, der im Anschluß an eine syphilitische Ansteckung erblindete und 15 Jahre später eine Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten erlitt. Bei der Untersuchung ließ das gedunsene, ödematöse Gesicht und die breite Nase das Bestehen von Myxödem erkennen. Die Vergrößerung und Verdickung der Hände und Füße, sowie die Vergrößerung und das Vorstehen des Unterkiefers sprechen für Akromegalie. — Patient starb an putrider Pleuritis. Bei der Sektion fand sich außer den Pleura- und Lungenveränderungen sowie einem Ponsgummi Verkleinerung und fibröse Entartung der Schilddrüse und Vergrößerung und Zystenbildung der Hypophysis; auch die Nebennieren waren sklerosiert und enthielten kleine Gummata. — Auch bei der Mutter des Patienten bestanden Symptome von Myxödem.

Nichols (202) bespricht die ziemlich häufig vorkommenden Fälle von partiellem Myxödem, bei denen nur einzelne Myxödemsymptome zur Entwicklung kommen; diese Fälle kommen spontan sowohl bei Erwachsenen und Kindern wie auch im Anschluß an Schilddrüsenoperationen zur Entwicklung. Man muß an partielles Myxödem bei Kindern denken, wenn allgemeine Mattigkeit, Kopfschmerzen, Fettsucht, Verstopfung, Kurzatmigkeit, Stillstand der körperlichen und geistigen Entwicklung auftreten. Gesichert wird die Diagnose durch den Erfolg der Behandlung; Verfasser rät täglich 5 bis 75 Ag der getrockneten Schafschilddrüse zu geben, die Behandlung aber sehr genau zu überwachen, da in bezug auf die Empfindlichkeit gegen Schilddrüsenpräparate große individuelle Unterschiede existieren und zu große Mengen derselben gefährliche Symptome, wie Pulsbeschleunigung, Erregung, Kopfschmerzen usw. hervorrufen können; namentlich ist daher bei Herzkranken Vorsicht geboten.

Gute Erfolge von Schilddrüsenpräparaten sah **Pitfield** (222) bei zwei Fällen, in denen Myxödem sich im mittleren Lebensalter eingestellt hatte; bemerkenswert ist besonders der zweite Fall, bei dem das Ödem des Gesichts viele Ärzte zu der Diagnose Nierenleiden geführt hatte; die Patientin wog über 200 Pfund, war fast taub, geistig sehr stumpf und litt sehr unter Kältegefühl, die Stimme war rauh; alle diese Symptome besserten sich in kurzer Zeit unter der Schilddrüsenbehandlung.

Thomson (291) sah bei einem 18jährigen Mädchen, das seit 12 Jahren an Myxödem litt, deutliche Besserung der Symptome durch Sodathyrin;



ebenfalls guten Erfolg hatte Simmons bei juvenilem Myxödem mit Armours und von Burronghs-Wellcomes Tabletten.

Bünting (39) berichtet über einen typischen Fall von infantilem Myxödem, der durch Schilddrüsentabletten (300 Tabletten à 0,3 g, 3 mal täglich eine) geheilt wurde.

Kopczyński (139) beschreibt einen Fall von Infantilismus myxoedematosus. Der $16^1/_2$ jährige Patient begann gut zu gehen und zu sprechen erst im 8. Lebensjahre. Sehr langsame geistige Entwicklung. Status: Patient sieht einem 5 jährigen Knaben ähnlich aus. Gesicht und Bauch gedunsen. Körperlänge 110 cm. Gewicht 59 Pfund. Brustumfang 65 cm. Kopfumfang 59 cm. Die Schilddrüse nicht tastbar. Keine Behaarung (Achselhöhle, mons veneris). Apathisch. Intellektuell schwach entwickelt. Das Röntgenbild zeigte erweiterte Sella turcica. Die Ursache der Erkrankung liegt wohl in der Schilddrüse und der Hypophysis. *(Edward Flatau.)*

v. Bergmann (19) hat mit Hilfe genauer Stoffwechselbilanz und unter Berücksichtigung der respiratorischen Ausscheidung experimentell gefunden, daß der Stoffumsatz beim Myxödem deutlich herabgesetzt ist, und daß das Myxödem imstande ist, sich mit einer Nahrungsmenge im Gleichgewicht zu halten, die für das normale Kind desselben Gewichtes ganz ungenügend ist. In bezug auf die Schilddrüsenwirkung konnte v. Bergmann feststellen, daß eine Steigerung des Kalorienumsatzes von 25—50 % durch Schilddrüsenzufuhr herbeigeführt werden kann. Wird diese Steigerung durch Vermehrung stickstoffreien Materials in der Nahrung gedeckt, so kommt es selbst unter Umständen zu erheblicher Stickstoffretention; wird sie nicht gedeckt, aber auch die Nahrungsmenge gegen die Vorzeit nicht eingeschränkt, so braucht in dieser Periode eine Stickstoffeinbuße auch nicht einzutreten. *(Bendix.)*

Akromegalie, Riesenwuchs und verwandte Krankheiten.

Exner (76) schildert ausführlich die Krankengeschichte der von Hochenegg operierten Fälle von Hypophysisgeschwulst.

Bei dem ersten Fall trat im unmittelbaren Anschluß an die Operation Besserung ein. „Bereits eine Woche nach der Operation begannen die Rückbildungen der akromegalischen Veränderungen. Seither bestehen keine Kopfschmerzen mehr, keine Sehstörungen. Die Menses sind regelmäßig, die Schnurbarthaare fielen aus. Zunge, Kiefer, Nase und Hände und Füße wurden kleiner, die Zähne rückten näher aneinander. Jetzt, 1 Jahr nach der Operation, sind nur mehr Reste der Veränderungen an den Akra nachweisbar. Sonst vollkommenes Wohlbefinden.“

Auch in dem zweiten Fall trat Rückbildung der akromegalischen Symptome ein, doch kehrten die Menses, die schon seit 7 Jahren sistiert hatten, nicht wieder, und auch die Sehstörung blieb unverändert, da schon Sehnervenatrophie bestand.

Die dritte Patientin starb kurz nach der Operation, die Obduktion zeigte, daß eine radikale Entfernung des Hypophysistumors nicht möglich gewesen wäre.

Da bei den geheilten resp. gebesserten Fällen nur Teile der Hypophysis entfernt wurden, so ist durch die Operation die Qualität des Sekrets nicht verändert, sondern nur die Quantität vermindert worden.

Verf. erwähnt einen Fall Erdheims, bei dem es sich um typische Akromegalie handelte; die Hypophysis war normal; es fand sich aber unter der Sella turcica ein von der Hypophysis vollkommen getrennter Hypophysentumor.



Ferner bespricht Verf. den aus seinen Beobachtungen sowie aus denen anderer Autoren hervorgehenden Zusammenhang zwischen Hypophysis, Keimdrüsen und Schilddrüse.

Den bei Hypophysistumoren auftretenden Fettansatz hält Verf. für sekundär durch das Aufhören der Funktion der Keimdrüsen bedingt.

Wurmbrand (321) hat drei von Hochenegg operativ entfernte Hypophysisgeschwülste histologisch untersucht. Bei zwei derselben, von denen ihm nur wenig Material zur Verfügung stand, glaubt Wurmbrand ein abschließendes Urteil nicht geben zu können, er nimmt an, daß es sich um maligne Drüsenadenome gehandelt habe; die gleiche Diagnose stellt er bei dem dritten Fall, der infolge von Infektion letal endete, während die beiden anderen durch die Operation geheilt resp. weitgehend gebessert wurden. Bei allen drei Patientinnen bestanden auch Störungen in der Genitalsphäre; bei den geheilten Fällen trat nach der Operation Vergrößerung der Schilddrüse auf, bei dem dritten Fall hatte zu Lebzeiten ein schmerzhafter Schilddrüsenknoten bestanden, und es fand sich bei der Sektion Adenombildung und kolloide Degeneration der Schilddrüse; auch hatte bei diesem Fall seit Beginn der Krankheit ausgesprochene allgemeine Adipositas bestanden, wie das schon mehrfach im Zusammenhang mit Hypophysisgeschwülsten beschrieben wurde.

Geddes (94) berichtet eingehend über den makroskopischen und mikroskopischen Befund bei der Sektion eines Akromegaliekranken; der Fall ist klinisch im Dezember 1899 von Gibson im Edinburgh Medical Journal publiziert worden.

Die Hypophysis war stark vergrößert; histologisch fand sich hochgradige, einfache Hyperplasie der Zellen des Lobus anterior (kein Adenom), der Lobus posterior war nicht verändert.

Die Schilddrüse, die gleichfalls stark vergrößert war, bot histologisch das Bild des progressiven parenchymatösen Kropfes.

Die peripheren Nerven waren stark verdickt; der Nervus cruralis anterior war so dick wie gewöhnlich der Ischiadikus, während dieser hier nicht verdickt war; auch die Armnerven waren verdickt; die Pars palmaris des linken Nervus medianus bestand aus einer runden, leicht spindelförmigen Masse, aus der die normal aussehenden Muskel- und Hautäste hervorgingen; auch die sympathischen Nerven waren verdickt.

Stark vergrößert waren auch die Glandulae parathyreoideae, ebenso die Nebennieren, leicht vergrößert die Milz.

Überall waren die Gefäßwände verdickt, es bestand großer Gefäßreichtum und starke Füllung der venösen Gefäße.

Levi (170) fand bei zwei Schädeln, die von Akromegaliekranken stammten, Erhaltensein des Canalis cranio-pharyngeus; das gleiche Symptom bestand bei dem von Cunningham beschriebenen Riesen. Da nun beim normalen erwachsenen Individuum dieser Kanal nahezu stets obliteriert ist, so glaubt Verf., vorausgesetzt, daß weitere Untersuchungen seine Beobachtung bestätigen, daß dadurch der Beweis erbracht sei, daß der Akromegalie eine angeborene, abnorme Disposition der Hypophyse zugrunde liege.

Verf. glaubt, daß seine Beobachtung aus folgendem Grund von Bedeutung sei: Durch die Untersuchungen von Killian, Erdheim, Haruyro, Arai und Civalleri wissen wir, daß es normalerweise eine Pharynxhypophysis von der gleichen histologischen Beschaffenheit wie die an der Hirnbasis gelegene gibt. Die Untersuchung dieser Nebenhypophysis könne vielleicht von Bedeutung für die Fälle von Akromegalie ohne Hypophysisveränderung sein ebenso wie für die Fälle von Hypophysisveränderung ohne Akromegalie-

symptome; in dem erstgenannten Falle sei zu vermuten, daß die Pharynx-hypophysis geschädigt sei, in dem zweiten intakt und vielleicht sogar vikariierend vergrößert.

Verf. erwähnt die Theorie, derzufolge die Akromegalie eine atavistische Rückkehr zum Anthropoidentypus ist, und weist darauf hin, daß das Erhaltenbleiben des Canalis craniopharyngeus, das bei den ausgewachsenen Anthropoiden häufig gefunden wird, sehr gut zu dieser Theorie paßt.

Korte (142) berichtet über einen klinisch beobachteten Fall von Akromegalie, bei dem gleichzeitig Glykosurie und psychische Störungen bestanden. Die Akromegalie des zurzeit 18jährigen Patienten hatte im 15. Lebensjahr eingesetzt, bald danach wurde Patient apathisch, verstimmt, jähzornig und ängstlich. Während der klinischen Behandlung wurde der Urin nahezu völlig zuckerfrei und der psychische Zustand wesentlich gebessert. Kein Röntgenbefund, da Patient bei dem Versuch einer Aufnahme zu erregt war; für Hypophysisveränderung spricht Verwaschenheit der Papillengrenzen.

Mollow (195) beschreibt einen Patienten, bei dem gleichzeitig Akromegalie und Pellagra bestanden; er sieht die Kombination als etwas Zufälliges an und erörtert die Frage, ob die im Röntgenbild sichtbare Rarefikation der Epi- und Diaphysen aller Phalangen der Finger und Zehen auf die Akromegalie oder die Pellagra zu beziehen sei, kommt aber nicht zur Entscheidung der Frage.

Sehr interessant ist ein Vortrag von **Cushing** (55) über die Hypophysis, der sich auf ausgedehnte experimentelle und klinische Untersuchungen stützt. Bestätigen sich die Resultate Cushings, so würde unser Wissen über die Hypophysis wesentlich gefördert sein. Verf. hält für die beste Operationsmethode beim Tierexperiment, den Schädel von der Seite her zu eröffnen und jetzt unter dem Schläfenlappen sich der Hypophysis zu nähern. Er hat die Hypophysis teils ganz, teils partiell, in mehr als hundert Fällen exstirpiert. Seine Resultate faßt er im wesentlichen folgendermaßen zusammen:

1. Pathologisch gesteigerte Sekretion der Pars anterior der Hypophysis führt zum Riesenwuchs, wenn in der Jugend beginnend, zur Akromegalie, wenn im späteren Leben einsetzend.

2. Pathologisch verminderte Sekretion der Hypophysis führt zu vermehrtem Fettansatz und sexuellem Infantilismus, wenn sie in der Jugend beginnt; beginnt sie in späteren Jahren, so gehen die erworbenen Zeichen der Geschlechtsreife verloren.

Experimentelle Beobachtungen sprechen dafür, daß bei totaler Entfernung des Lobus anterior der Hypophysis die dauernde Erhaltung des Lebens nicht möglich ist, daß aber auch die partielle Entfernung derselben sich klinisch bemerkbar macht, und zwar durch Polyurie, zuweilen verbunden mit Glykosurie.

Es muß genau darauf geachtet werden, daß bei der Exstirpation der Hypophysis bei Akromegalie ein Teil der Drüse erhalten bleibt, da sich sonst die Symptome der Kachexia hypophyseopriva einstellen.

In den Fällen, in denen eine Geschwulst in der Umgebung der Hypophysis zu verminderter Funktion der Drüse führt, muß die Geschwulst entfernt und zugleich eine Organotherapie mit Hypophysistabletten aus dem vorderen Lappen eingeleitet werden.

Rankin und **Moon** (228) beschreiben einige von ihnen gesehene Fälle von Akromegalie und besprechen Ätiologie, Pathogenese und Behandlung der Krankheit; irgendwie neue Gesichtspunkte sind in der Arbeit nicht enthalten.

Phillips (220) beobachtete einen Fall von Akromegalie, bei dem Thrombophlebitis von Hautvenen auftrat. Bei der Durchsicht der Akro-



megalieliteratur fand er Arterienverkalkung, Veränderung der Venenwandung sowie Obliteration derselben und Herzerweiterung häufig erwähnt. Er glaubt, daß diese Gefäß- und Herzveränderungen ebenso wie die Knochenveränderungen zum klinischen Bild der Krankheit gehören und als Folge von erhöhtem Gefäßtonus aufzufassen sind, der durch vermehrte Hypophysissekretion hervorgerufen wird.

Thibierge und **Gastinel** (290) beschreiben einen Patienten mit Riesenwuchs, der daneben Zeichen von Infantilismus darbot, nämlich Bartlosigkeit, Kastratenstimme, Fehlen der Entwicklung der Hoden und der Libido sexualis; der Zustand der Brustdrüsen und der Hüften bringen den Fall dem femininen Typus des Infantilismus nahe.

Verf. glaubt, daß der Infantilismus mit dem Myxödem verwandt sei, dagegen betont er den Unterschied zwischen Infantilismus und Akromegalie; zwar sei hier Kyphose und Vergrößerung und Verbreiterung von Händen und Füßen nachweisbar, es werde aber Prognathismus, Verdickung der Haut des Gesichts sowie Vergrößerung des Schädels und der Zunge vermißt.

Levi und **Franchini** (171) hatten Gelegenheit, einen 66jährigen an Riesenwuchs leidenden Patienten eingehend zu untersuchen, der zwischen dem 8. und 10. Lebensjahre stark zu wachsen angefangen hatte und jetzt folgendes Bild bietet: Er ist 199 cm groß; die Wassermannsche Reaktion ist positiv, es besteht Argyll-Robertsonsches Phänomen, Knie- und Achillesreflex fehlen, die Papillen sind leicht atrophisch. Als Zeichen gestörter Entwicklung finden sich folgende Symptome: Die Wagendorffsche Pupillarmembran ist erhalten, es besteht Ectropium uvae, allgemeine Körperschwäche, psychischer Infantilismus, sexuelle Impotenz (von Jugend an war die Potenz herabgesetzt). Es sind ferner nachweisbar: Hochgradige Fettsucht, atrophische und hypertrophische Prozesse der Skelettknochen sowie Veränderungen des Stoffwechsels und der chemischen und histologischen Zusammensetzung des Blutes, analog der bei Akromegalie bestehenden.

Die Verff. nehmen wegen der positiven Wassermannschen Reaktion, des fehlenden Licht-, Knie- und Achillesreflexes an, daß Patient an hereditärer Syphilis litt, wofür auch die Pupillarmembran und das Ectropium uvae sowie Angaben des Patienten über seinen Vater sprechen.

Die Verff. weisen darauf hin, daß der Patient einzelne Symptome bot, die bei reinen Fällen von Riesenwuchs fehlen, dagegen bei Akromegalie öfters beobachtet werden; dahin gehören die auffallende Größe der Genitalien sowie die Größe und Dicke der Weichteile im Verhältnis zu den Knochen, namentlich am Kopf und den Füßen. Nach Ansicht der Verff. besteht nahe Verwandtschaft zwischen Riesenwuchs und Akromegalie; gewöhnlich treten die Symptome der Akromegalie bei Patienten, die an Riesenwuchs leiden, deshalb nicht zutage, weil diese Patienten meist im frühen Lebensalter sterben, während die Akromegaliesymptome im allgemeinen erst später auftreten.

Für die engen Beziehungen beider Affektionen spricht auch, daß hier im Röntgenogramm der Extremitätenknochen genau die gleichen Abweichungen von der Norm wie bei Akromegalie nachweisbar waren; eine röntgenographische Untersuchung des Schädels ließ sich nicht ausführen, da wegen der Dicke der Schädelknochen die Bilder nicht genügend scharf wurden.

Was die Pathogenese des Riesenwuchses und der Akromegalie betrifft sowie die Beziehungen dieser Leiden zur Hypophysis, so glauben die Verff., daß die Fragen zurzeit noch nicht spruchreif sind.

Die Arbeit enthält auch eingehende Stoffwechseluntersuchungen sowie chemische und histologische Untersuchungen des Blutes.



Jules Voisin und **Roger Voisin** (304) geben die Beschreibung eines von ihnen beobachteten Falles von Achondroplasie: 21jährige Patientin, 88 cm groß, bei der das Röntgenogramm deutliche Veränderungen der Knochen zeigt. Differentialdiagnostisch in Betracht kam Zwergwuchs auf myxödematöser Grundlage; dagegen sprach aber, daß die Haut weich, geschmeidig und nicht ödematös war, die Haare waren weich und in reichlicher Menge vorhanden; es hatte Zahnwechsel stattgehabt, die Pubertätszeichen waren vorhanden, die Thyreoidea war fühlbar, und es bestand nicht die charakteristische geistige Stumpfheit der Myxödematösen.

Gegen rachitischen Zwergwuchs spricht, daß Verdickung der Knochenenden, Deformation des Thorax und der Glieder, Vorspringen der Stirnhöcker hier nicht bestehen.

Ungewöhnlich für Achondroplasie ist aber, daß die Extremitäten länger als gewöhnlich bei diesem Leiden sind, und daß das Verhältnis der Länge der einzelnen Abschnitte der Extremitäten das normale ist. Bemerkenswert ist ferner, daß die Extremitäten, wenn auch in sehr geringem Maße, bis zum normalen Alter weiter gewachsen sind, während der Rumpf infolge Zunahme der Lordose nicht weiter wuchs.

Das Röntgenogramm zeigte deutliche Abnormitäten der Knochen, und zwar mehr an den Epiphysen als an den Diaphysen; das Bild ist von dem beim Myxödem durchaus verschieden.

Schilddrüsen- und Hypophysistabletten waren ohne jeden Einfluß.

Stevenson (277) hatte Gelegenheit, einen 4jährigen Knaben zu untersuchen, bei dem die Zehen von Geburt an deformiert gewesen sein sollen. Zur Zeit der Beobachtung ließ sich folgendes feststellen. Am rechten Fuß sind die drei äußeren Zehen verdickt und verbreitert und stehen dorsalflektiert; links ist das Bild im wesentlichen das gleiche. An verschiedenen Stellen des Körpers finden sich Fettgeschwülste.

Worsley (319) beobachtete einen Mann, bei dem Zeige- und Mittelfinger beider Hände im Alter von 2 Jahren abnorm zu wachsen begannen und bis zum 16. Lebensjahr immer größer und dicker wurden. An den Interphalangealgelenken sind knorplige Verdickungen zu fühlen. Beschwerden von der Mißbildung hat Patient nicht und ist im übrigen gesund. Hereditäre Belastung nicht nachweisbar, ein Bruder soll an dem einen Fuß zwei zusammengewachsene Zehen haben.

Higier (113) beschreibt einen Fall von Sehstörungen bei Pseudoakromegalie. Bei dem 43jährigen Mann merkte man seit 4 Jahren eine progredierende Sehschwäche. Bereits vor 4 Jahren bitemporale Hemianopsie (V. d. = $^1/_{10}$ j. V. sin = $^1/_3$). Spezifische Kur erfolglos. Seit 2 Jahren allmähliche Besserung des Sehvermögens. Status: Mit dem rechten Auge werden nur Licht und manchmal Bewegungen mit der Hand wahrgenommen. V. sin = $^1/_2$ und links temporale Anopsie und hemianopische Pupillenstarre. Papillen blaß. Sexuelle Tätigkeit erhalten. Aplasie der Testikel. Behaarung normal. Verf. meint, daß es sich hier um einen Krankheitsprozeß im Gebiete der Sella turcica handelt, wobei hauptsächlich die rechte Hälfte des Chiasmas getroffen wird. *(Edward Flatau.)*

Mills (193) beschreibt einen der ziemlich seltenen Fälle von symmetrischen Fettgeschwülsten; ätiologische Momente ließen sich nicht nachweisen; die Geschwülste wechselten zeitweilig an Größe, im ganzen aber bestand bei ihnen deutliche Wachstumstendenz. Patient hat von den Geschwülsten keine Beschwerden, nur glaubt er, daß seine Körperkräfte etwas nachgelassen haben, seitdem die Geschwülste auftraten. Nirgends bestehen deutliche Gefühlsstörungen, vielleicht ist das Berührungs- und Schmerzgefühl im Bereich der



Geschwülste etwas herabgesetzt. Die Untersuchung der Reflexe, Pupillen usw. ergab normalen Befund. Der Fall darf nicht als Adipositas dolorosa (Dercum) aufgefaßt werden, da von den für diese Krankheit charakteristischen Symptomen, den psychischen Veränderungen, hier nichts nachweisbar ist und Schwäche und Schmerzen nur andeutungsweise bestehen. Dagegen findet sich hier, was nach Lannois und Bensode für Adenolipomatosis charakteristisch ist, symmetrische Verteilung der Geschwülste, unscharfe Begrenzung und spezielle Lokalisation der Geschwülste unter dem Kinn und Nacken, am Rumpf und den Armen.

Als Ursache der Adenolipomatose wurden von Lannois und Bensode hauptsächlich folgende Möglichkeiten erörtert:

1. sie sei eine Dystrophie, beruhend auf Erkrankung der Schilddrüse;
2. sie beruhe auf abnormer Funktion der Hautddrüsen;
3. die Fettansammlung folge den Konturen der darunter liegenden Muskeln;
4. sie beruhe auf Erkrankung des Nervensystems; dafür spreche, daß sie oft mit Nervenkrankheiten zusammen vorkomme;
5. sie beruhe auf Störungen in den Lymphdrüsen und Lymphgefäßen.

Der Alkoholismus, der von vielen Autoren als Ursache der Adenolipomatose angeschuldigt wurde, könnte auch im Falle des Verf. von ätiologischer Bedeutung sein.

Geissler (95) berichtet folgenden Fall: 30 jähriger Mann, stets leicht reizbar. Seit Januar 1905 Absterben des rechten Zeige- und Mittelfingers, die dabei weiß werden. In den nächsten Monaten bildeten sich an den Fingerspitzen und an der Rückseite beider Mittelfinger kleine Hauteintrocknungen, die im Sommer 1906 wieder abheilten. Im Juli 1906 entstanden höckerige Hautwucherungen auf den Kuppen verschiedener Finger, beide kleine Finger oft blaurot, Zehen oft weiß. Im Oktober Schmerzen und Asphyxie in den Hacken und unter äußerst heftigen Schmerzen brandiger Zerfall der Hautwucherungen. An den Hacken erfolgte weiterhin eine braune Verhornung, keine Gangrän, zeitweilig traten sehr heftige Schmerzen, Blässe und Verhärtung an den Ohrrändern ein.

Ende Februar 1907 waren die gangränösen Stellen an den Fingern abgeheilt, das Allgemeinbefinden hatte sich sehr gebessert.

Nösske (207) berichtet über einen therapeutischen Erfolg bei Raynaudscher Krankheit. In einem Fall der Art wurden mehrere schwer zyanotische und äußerst schmerzhafte Fingerglieder dadurch am Leben und bei guter Funktion erhalten, daß frontal über die Fingerbeere hinter dem Nagel und parallel seinem Saume ein bis auf den Knochen reichender Schnitt geführt wurde. Dann wurde die Wunde mit einem in Kampferöl getauchten Gazestreifen tamponiert und die ganze Hand in einer Saugglocke einem negativen Druck von ca. 10—15 ccm Hg 2—3 mal täglich auf 8—10 Minuten ausgesetzt. Die Saugung dürfte auch ganz entbehrlich sein. Die Behandlung wirkt auf die Schmerzen äußerst günstig ein.

In einem Fall eigener Beobachtung wurde in dieser Beziehung ebenfalls ein günstiges Resultat erzielt, doch war der Erfolg kein dauernder.

Der von **Pfister** (219) als Raynaudsche Krankheit beschriebene Fall ist eine endarteritische Gangrän.

Gilbert und **Villaret** (96) haben einen Fall symmetrischer Gangrän beobachtet, der für einen zentralen Ursprung der Affektion zu sprechen scheint. Es handelte sich um einen 45 jährigen Mann, der in seiner Jugend, wie seine Geschwister, oft an Erfrierungen von Körperteilen gelitten hatte und jeden Winter an einer Asphyxie der Füße litt, wobei in den letzten



Jahren der Nagel der großen Zehe nekrotisch wurde. Nach einigen Traumen der Zehen traten gangränöse Veränderungen an beiden Fußrücken und beiden großen Zehen auf, die mit Ödemen der Beine, heftigen Schmerzen im Gebiete der Ischiadici, Anästhesien und Muskelatrophie einhergingen. Nach zwei Lumbalpunktionen, die eine klare Flüssigkeit mit reichlichen Leukozyten ergab, besserte sich der Zustand auffallend unter Vermehrung der gangränösen Zehen. Die Autoren nehmen in diesem Falle zentrale Ursache an, und zwar eine Erkrankung der Wurzeln und stützen sich dabei an den Befund der Zerebrospinalflüssigkeit. *(Bendix.)*

Oehlecker (210) konnte folgenden sehr interessanten Fall beobachten. Bei seinem Patienten trat im Alter von 15 Jahren, Anfang 1899, plötzlich eine erhebliche Anschwellung des linken Fußes auf, die schmerzlos war. Am Außenrand des Fußes entwickelte sich ein kleines Geschwür, das keine Neigung zur Heilung hatte. Durch die Röntgenuntersuchung wurden verheilte Spontanbrüche und Knochenwucherungen am linken Mittelfuß nachgewiesen. Später traten Zerstörungen der Fußwurzelknochen dazu. 1902 wurde wegen sekundärer Gelenkwucherung der deformierte kranke Fuß nach Pirogoff amputiert. Danach erkrankte allmählich der rechte Fuß, es traten zeitweise Schwellungen und Gelenkergüsse auf, auch dabei keine Schmerzen. Auch hier Geschwürbildung. Im Februar 1909 Amputation des rechten Fußes nach Pirogoff. Sonst ist bei dem Patienten nichts von seiten des Nervensystems, kein Zeichen von Spina bifida, auch nicht auf dem Röntgenbild. Bei dem Bruder des Patienten traten ebenfalls im 15. Lebensjahre Spontanbrüche an den Mittelfußknochen mit erheblicher Schwellung auf. Die Diagnose des Falles ist sehr schwierig. Für Tuberkulose, Sarkom, Lues findet sich kein Anhaltspunkt. Die Knochengelenkaffektionen haben durchaus den Charakter der neuropathischen. Tabes und eine eigentliche Syringomyelie sind ausgeschlossen. Der Autor hält einen Hydromyelus congenitus für das wahrscheinlichste. Er ist sich dabei bewußt, daß er der Diagnose Syringomyelie (resp. Spina bifida) sehr nahe kommt. Im weiteren Verlauf seiner Arbeit berichtet Verf. über mehrere Amputationen nach Pirogoff, die bei tabischen Arthropathien zu guten Resultaten geführt hatten.

Whiting (314) bespricht unter Anführung einiger Fälle eigener Beobachtung kurz die Akroparästhesien und das akute flüchtige Ödem. Er berichtet dabei auch über einen schon früher von Bazelt publizierten Fall, in dem der Exitus an Glottisödem erfolgte.

Corner (52) beschreibt das Auftreten von flüchtigen Ödemen an zahlreichen Körperstellen bei einem Kranken mit Leberzirrhose.

Küll (152) berichtet über eine Patientin, die nach einer Extraktion von 3 Zähnen an einem akut einsetzenden Glottisödem starb. Erst später erfuhr er, daß die Patientin seit jeher an flüchtigen Schwellungen gelitten hatte, die nach leichten Traumen auftraten. Die Patientin stammte aus einer Familie, in der seit drei Generationen diese Affektion auftrat. Acht Personen unter 32 waren befallen, davon starb noch eine zweite ebenfalls in einem durch das Ödem bedingten Erstickungsanfall. Meist waren gastrische Störungen zu beobachten, manche haben jahrelange Pausen, bei anderen treten die Anfälle ziemlich regelmäßig alle 14 Tage auf. Die ganze Familie ist neuropathisch.

Ramadier und **Marchand** (226) beschreiben eine von ihnen als akutes Trophödem bezeichnete Schwellung beider Unterschenkel und Füße, das bei einer seit langer Zeit psychotischen Frau, der man wegen eines sehr großen Tumors des Uterus diesen sowie die Adnexe weggenommen hatte. Es bestanden außerdem Struma und trophische Veränderungen der Haut an



den oberen Extremitäten. Die trophischen Störungen werden auf einen Dysthyreoidismus bezogen. Die naheliegende Annahme, daß die elephantiastische Schwellung der unteren Extremitäten mechanischen Ursprungs ist, wird nicht diskutiert.

Nové-Josserand und **Laurent** (208) geben einen Überblick über das bei uns bisher noch wenig studierte und bekannte Bild des Trophoedema chronicum (Meige). Man unterscheidet eine kongenitale und eine erworbene, eine familiäre und eine isolierte Form. Fälle von kongenitalem, nicht familiärem Typus sind bisher nur vereinzelt beschrieben, für die heredofamiliäre Form gibt es eine Reihe ausgezeichneter Beispiele, Milroy hat das Leiden in sechs Generationen verfolgen können. Meist sind nur die weiblichen Mitglieder befallen, unter acht Kranken von Meige war z. B. nur ein Knabe. Der Beginn ist meist zur Zeit der Pubertät, gelegentlich ist aber auch diese Form kongenital. Das erworbene nicht familiäre Trophödem ist ebenfalls bereits in einer Reihe von Beispielen bekannt geworden. Auch diese Form entwickelt sich meist in der Pubertät. In vielen Fällen bestehen Zeichen allgemeiner Neuropathie. Die pathologische Anatomie gibt bisher keine Aufklärung, ebenso unsicher ist die Pathogenese: man dachte an eine abnorme Entwicklung des mittleren Keimblattes, an eine Insuffizienz der Thyreoidea, meist an eine neuropathische Genese, die man in einer Affektion des Rückenmarks, des Sympathikus suchte. Alles das ist ganz unsicher. Demgegenüber ist die Symptomatologie einfach und bestimmt. Es handelt sich um ein hartes, farbloses, segmentär angeordnetes, langsam entstehendes Ödem, ohne irgend welche Störungen der Sensibilität oder Motilität. Die Hauttemperatur ist, abgesehen davon, daß gelegentlich kleine entzündliche Reizungen vorkommen, normal. Ähnliche Ödeme sieht man bei Hemiplegie, Syringomyelie, Tabes, Epilepsie. Die Differentialdiagnose hat die Elephantiasis und besonders das Myxödem zu berücksichtigen. Letzteres ist zu unterscheiden durch die Beteiligung des Gesichts, die Intelligenzstörungen, die Unwirksamkeit des Thyreoidins. Auch das hysterische Ödem kann in Frage kommen. — Eine wirksame Behandlung gibt es nicht.

Don (62) berichtet über das Auftreten von flüchtigen Ödemen in einem schweren Fall von Purpura haemorrhagica.

Arndt (9) berichtet über zwei Fälle verschiedener Art. Der erste Fall hat eigentlich ein dermatologisches Interesse. Es handelt sich um einen an den Füßen beginnenden allmählich zentripetal fortschreitenden atrophischen Prozeß in der Haut; die Haut ist trocken, sieht zerknittert aus, die Venen scheinen durch, das subkutane Fettgewebe ist vielfach völlig geschwunden: an manchen Stellen fanden sich auch sklerodermatisch veränderte Partien. Die subjektiven Beschwerden sind sehr gering, nur mäßiges Zucken besteht. Derartige Fälle sind auch als Erythromelie beschrieben worden. Im zweiten Falle, einem 30jährigen Manne, handelt es sich um zirkumskripte Sklerodermie an der Haut des rechten Unter- und Oberschenkels sowie der Brust.

Lamschewsky (158) beschreibt einen Fall von Sklerodermie, wo nur die äußere Haut und die Schleimhaut affiziert waren. Er unterscheidet zwei selbständige Formen; Sklerodermie der Haut und universelle Sklerodermie. Sie haben dieselbe Ätiologie, beruhen auf einer Affektion des Nervensystems. Zwischen ihnen gibt es viele Übergangsformen.

(Kron-Moskau.)

Stoerk (278) erörtert die verschiedenen Erscheinungsformen der Sklerodermie und ihre vermeintliche Beziehung zum Nervensystem. Er spricht sich gegen die Annahme einer reinen Neurose aus und neigt zu der



Ansicht, daß wenigstens ein Teil der Fälle von Sklerodermie zu den Blutdrüsen in Beziehung stehen. *(Bendix.)*

Cheatle (46) bespricht eine besondere, bei alten Leuten auftretende Veränderung der Haut, die er auf die durch das Leben bedingte Abnutzung zurückführt (Biotriptic changes). Die Veränderungen finden sich meist auf dem Handrücken, an den Schläfen, der Stirn, aber auch an den Unterlippen, Wangen, Unterarmen und an anderen Stellen. Die Haut ist hier glänzend, glatt, dünn, unelastisch, pigmentiert und stellenweise narbig verändert. Meist sind die Veränderungen symmetrisch. Keine wesentlichen Sensibilitätsstörungen.

Levy (172) fand bei 12 Patienten mit Mal perforant du pied sämtlich Mitbeteiligung der benachbarten Gelenke und Knochen. Nur in einem Fall von chronischer Ulzeration der Zehe bei Syringomyelie waren keine Knochenveränderungen nachweisbar. Das Ulkus war tuberkulöser Natur. Levy warnt davor, jede chronische Ulzeration bei gleichzeitiger Erkrankung des Nervensystems als Mal perforant zu betrachten. *(Bendix.)*

Lévi und **Rothschild** (167) sprechen von einem kompensatorischen oder reaktiven Hyperthyreoidismus. Zeichen eines solchen kommen unter verschiedenen pathologischen Zuständen vor, sie lassen sich auch experimentell hervorrufen, z. B. durch partielle Resektion einer Schilddrüse beim Hunde, Ligaturen der Arteria thyreoidea; durch diese kommt es klinisch zu den kombinierten Zeichen eines Hypo- und Hyperthyreoidismus. Auch auf opotherapeutischem Wege gelingt es, Erscheinungen dieser Art hervorzurufen.

Uhlich (300) schildert einen merkwürdigen Fall von vasomotorischer Neurose. Stabsoffizier, Ende der Vierziger, leidet seit einem Jahre an anfallsweise auftretenden umschriebenen Hautschwellungen mit lebhafter Rötung und Hitze der Haut und beträchtlichem Juckreiz. Umfang der Schwellungen fünfpfennig- bis fünfmarkstückgroß. Sie treten plötzlich auf und verschwinden nach Tagen oder Stunden. Die Affektion erinnert an Erythromelalgie. *(Bendix.)*

Wende und **Busch** (312) berichten über das familiäre Vorkommen von lokaler Hyperidrosis auf gewisse olfaktorische Reize hin; das einemal waren es Tomaten und Käse, das zweitemal Zwiebeln; im letzten Fall kamen verschiedene reizende Mittel in Frage.

Aronsohn (10) beschreibt vier Fälle von krankhaftem Erröten. Er behauptet, daß es genau auf dieselbe Art und Weise zustande kommt, wie das physiologische Erröten bei Kindern, namentlich auf dem Wege des Schamgefühls. Der Erröter verhält sich wie ein Kind, das seine Gefühle noch nicht beherrscht und bei dem das Schamgefühl bei allen Gelegenheiten, wo es auf einer Unwahrheit betroffen wird, hervorbricht. Der Erröter steht also auf derselben Stufe wie das Kind und das Symptom ist demgemäß als eine Entwicklungshemmung, als eine psychische Degenerationserscheinung zu betrachten. Es findet sich auch meist mit anderen Degenerationssymptomen zusammen. Es ist der Wachsuggestion und der Hypnose zugänglich.

Mayer (185) sah bei einer 59jährigen Frau nach Lumbalanästhesie mit Stovain-Adrenalin ziemlich symmetrisch zu beiden Seiten des Nabels grünlichbräunliche Stellen auftreten mit Blasenbildung und nekrotisierender Epidermis. Mayer glaubt, daß es sich um trophoneurotische Störungen infolge der Lumbalanästhesie handelt. *(Bendix.)*

Sieber (266) beobachtete bei einem neugeborenen Mädchen einer gesunden Mutter ziemlich symmetrisch gelegene, fast abgeheilte Blasenbildungen an den Unterarmen. Sieber hält sie für trophoneurotische, intrauterine Hautaffektionen im Gebiete der Radialisnerven. Bei einem zweiten Neu-

geboren fanden sich am rechten Ohr Bläschen auf einer talergroßen Fläche und machten den Eindruck eines Herpes zoster, auch am linken Ohr war ein ähnlicher Ausschlag vorhanden. Da ein infektiöser Prozeß vollständig ausgeschlossen ist, so nimmt Sieber auch hier eine trophoneurotische Ursache an. *(Bendix.)*

Kreibich und **Sobotka** (147) berichten über einen 28jährigen Zimmermaler, bei dem experimentell infolge von Aufregung rein psychisch ein urtikariaähnliches vasomotorisches Ödem an verschiedenen Stellen des Körpers hervorgerufen werden konnte. *(Bendix.)*

Heller und **Schultz** (110) berichten über einen 19jährigen Zimmergesellen, bei dem auf hypnotischem Wege durch Auflegung eines Markstückes auf den Handrücken eine Blasenentwicklung hervorgerufen wurde. Da die Versuchsperson genau beobachtet wurde, so glaubt Heller, daß kein Betrug seitens des Patienten, sondern ein psychogener, vasomotorischer Vorgang stattgefunden habe. *(Bendix.)*

Kreibich (145) hält die vasomotorischen Veränderungen und mit ihnen die Entzündung für einen Reflex, der durch Reizung an irgendeiner Stelle der afferenten Bahn entsteht. Die Reizung kann peripher oder zentral und von verschiedenster Qualität sein. Charakteristisch ist die Symmetrie des Auftretens. Entscheidend für das Zustandekommen, für die Form, für die Höhe des Reflexes ist neben der Art und Intensität des afferenten Reizes die Labilität und Erregbarkeit des Reflexbogens, die angeboren, vererbt und erworben sein kann. *(Bendix.)*

Hemiatrophia faciei.

Referent: Dr. Kurt Mendel-Berlin.

1. Bauer, Ludwig, Seltener Fall von Hemiatrophia facialis. Budapesti Orvosi Ujság.
2. Bérard, Atrophie faciale par ancienne ostéomyélite du maxillaire inférieure, indications thérapeutiques. Lyon médical. T. CXIII p. 288. **(Sitzungsbericht.)**
3. Chambers, G., Two Cases of Facial Hemiatrophy. Dominion Med. Monthly. Jan.
4. Emerson, C. P., Achondroplasia, Hypertrophic Pulmonary Osteo-Arthropathy, Pagets Disease, Osteogenesis, Leontiasis ossea, Microcephalus, Facial Hemiatrophy. Mod. Med. (Osler). VI. 685—732.
5. Gardère, Atrophie faciale double. Lyon médical. T. CXII. p. 668. **(Sitzungsbericht.)**
6. Hiller, 17jähriges Mädchen mit Hemiatrophia facialis duplex. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2037. **(Sitzungsbericht.)**
7. Hörschelmann, Ueber Hemiatrophia facialis. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 231. **(Sitzungsbericht.)**
8. Klercker, O. af, A Case of Facial Hemiatrophy. Hygiea. 2. f. IX. 808—818.
9. Kopczyński, Ueber die progressive Gesichtshemiatrophie. Arb. d. I. Kongr. poln. Neur. u. Psych. (Polnisch.)
10. Kreitmair, Fall von Hemiatrophia facialis nach Fazialislähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1764. **(Sitzungsbericht.)**
11. Menier, Un cas d'hémiatrophie faciale traité par les injections de paraffine. Arch. gén. de Médecine. Oct. p. 761.
12. Third, J., Progressive Facial Hemiatrophy. Queens Med. Quart. XIII. 242—245.
13. Ziehen, Theodor, Über einen Fall von Hemihypertrophia faciei. Ztschr. f. d. Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachs. III. H. 3.

Menier (11) berichtet über einen Fall von Hemiatrophia faciei (20jähr. Mädchen, seit 7. Lebensjahr erkrankt), mit subkutanen Paraffininjektionen gebessert.

Kopczyński (9) berichtet über die progressive Gesichtshemiatrophie. Verf. beschreibt 5 Fälle dieser Krankheit, nämlich 2 Mädchen (14 und 17 Jahre), eine 42jährige Frau, einen 13jährigen Knaben und einen 48jährigen Mann.

Es werden verschiedene Hypothesen besprochen (nach Bitot primäre Erkrankung der Haut, nach Möbius lokale Toxinwirkung auf dem Wege eines kariösen Zahnes oder einer Hautwunde, nach Mendel, Loebl, Wiesel Trigeminusentzündung, nach Oppenheim, Jaquet u. a. Sympathikuserkrankung, nach Fischer Entwicklungsstörung, nach Brissaud, Calmette, Papés Periependymitis im verlängerten Mark). Verf. hält die beiden letzten Hypothesen für die wahrscheinlichsten. Bei einer der Kranken wurde zu kosmetischen Zwecken das Paraffin subkutan eingeführt. Diese Methode kann aber gefährlich sein. *(Edward Flatau.)*

Cephalea, Migräne, Neuralgien usw.

Referent: Dr. Alfred Saenger-Hamburg.

1. Alexandresco-Dersca, Signe de Moutard-Martin et Parturier dans un cas de Sciatique. Bull. Soc. des Sciences méd. de Bucarest. 1908. No. 1.
2. André-Thomas, La névralgie intercostale. La Clinique. No. 5. p. 67.
3. Anglada, J., Syndrome d'angine de poitrine chez un artério-scléreux avec névralgie du plexus cardiaque; prédominance du processus artério-scléreux et localisation des irradiations douloureuses à toute la mo tié gauche du corps. Montpellier médical. 1908. No. 34.
4. Bach, Hugo, Zur Aetiologie der Interkostalneuralgie. Medizin. Klinik. No. 39. p. 1475.
5. Barth, Georg, Über die Beziehungen der Migräne zu anderen Nervenerkrankungen. Inaug.-Dissert. Leipzig.
6. Billinken, Observations sur la névralgie aciale. Bull. off. Soc. franç. d'électrotherap. XVII. 8—10.
7. Bing, Rob., Einige Arbeiten über Neualgien. **(Sammelreferat.)** Medizin. Klinik. No. 29. p. 1089.
8. Blum, H. V., Headaches Due to Functional and Organic Disturbances of the Eye. New Orleans Med. and Surg. Journ. May.
9. Bodon, Carl, Trigeminusneuralgie und Nasenaffektion. Wiener Mediz. Wochenschr. p. 469. **(Sitzungsbericht.)**
10. Bornstein, M., Migraine ophthalmoplégque. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXV. No. 3. p. 255.
11. Broca, A., Sur un cas de tarsalgie. Presse méd. XVII. 557.
12. Brophy, T. W., The Peripheral Causes of Trifacial Neuralgia and its Surgical Treatment. Dental Brief. XIV. 525—533.
13. Bumpus, W. H., Autobiographical Report of a Case of Trigeminal Neuralgia. South. Pract. XXXI. 107—128.
14. Campani, A., Il procedimento di Laseque e quella di Mannkopf usati contemporaneamente come metodo per svelare la simulazione della sciatica. Gazz. d. osp. XXX. 420.
15. Cauvin, Ch., De la névralgie cornéenne traumatique récidivante. Kératalgie traumatique. Archives d'Ophthalmiol. T. XXIX. No. 3. p. 163.
16. Chavigny, C. N., Headaches as a Symptom in Pregnancy and Pelvic Disorders. New Orleans Med. and Surg. Journ. May.
17. Clemens, Fall von Ischias scoliotica. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2035. **(Sitzungsbericht.)**
18. Clément, Henri, Rhumatisme tuberculeux primitif à forme névralgique. Lyon médical. T. CXII. No. 1. p. 1.
19. Cohen, J. N., The Analogy of Migraine to Rheumatism. New York Med. Journ. Aug. 14.
20. Deaver, J. B., Intracranial Causes and Operative Treatment of Trigeminal Neuralgia. New York Med. Journ. March 27.
21. Delbet, Pierre, Névralgie faciale. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXV. No. 9. p. 311.
22. Diller, T., Chronic Constitutional Headaches. Internat. Clinics. Vol. III. 19. S.
23. Dohan, Lumbago traumatica. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2200.
24. Dufour, Henri, et Cottenot, Névralgie paresthésique bilatérale du fémoro-cutané et du perforant cutané supérieur du crural (nerf musculo-cutané externe) chez une femme enceinte. Revue neurol. p. 488. **(Sitzungsbericht.)**
25. Dydyński und Bronowski, Fall von Migraine ophthalmoplégique. Neurol. Centralbl. p. 396. **(Sitzungsbericht.)**



26. Ebstein, Wilhelm, Ueber intestinale Körperschmerzen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 47. p. 2406.
27. Erben, S., Zur Differentialdiagnose der peripheren Ischias. Wiener mediz. Wochenschr. No. 35. p. 1993.
28. Forbes, A. M., Notes on Anterior Metatarsalgia. Montreal Med. Journ. XXXVIII. 233—237.
29. Frankl-Hochwart, L. von, Ueber Prognose und Diagnose der Ischias. Mitt. Ges. f. phys. Med. Wien. II. 2—6.
30. Franklin, W. S., The Eye as a Causative Factor in Chronic Headaches, with Reference to the Ear, Nose and Throat. California State Journal of Medicine. Nov.
31. Goldscheider, Über Omarthritis und Brachialgie und ihre Behandlung. Therapeut. Monatshefte. No. 12. p. 623.
32. Gowers, William R., An Address on the Prodromas of Migraine. Brit. Med. Journ. I. p. 1400.
33. Graef, Charles, Headaches of Ocular and Nasal Origin. Medical Record. Vol. 75. No. 1. p. 11.
34. Grandclément, Céphalées d'origine oculaire. Lyon médical. T. CXII. p. 432. **(Sitzungsbericht.)**
35. Granger, F. B., Sciatica. Journ. of Advanced Therapeutics. Oct.
36. Grognot, Sur la nature de la tarsalgie dite des adolescents. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXVII. 108—111.
37. Harris, W., The Diagnosis and Treatment of Sciatica. Clin. Journ. XXXIII. 220—224.
38. Harris, Wilfred, Headache. The Practitioner. Okt. Vol. LXXXIII. No. 4. p. 457.
39. Hauber, Franz, Migräne und Schmerzdämmerzustände. Inaug.-Dissert. Berlin.
40. Hays, S. B., Case of Ophthalmoplegic Migraine. Kentucky Med. Journ. Jan.
41. Hecht, D. O., Case of Trifacial Neuralgia. Quart. Bull. Northwestern Univ. Sept.
42. Hesse, Trigeminusneuralgie. Russki Wratsch. 1908. No. 39.
43. Hirsch, H., Ueber habituelle Kopfschmerzen. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. No. 37. p. 500.
44. Hunt, J. Ramsay, Otalgia considered as an Affection of the Sensory System of the Seventh Cranial Nerve. Arch. of Otology. Bd. XXXVI. 1907.
45. Hussey, Frederic V., Trifacial Neuralgia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 6. p. 706.
46. Hutchinson, Jonathan, Trigeminal Neuralgia. Brit. Med. Journal. II. p. 1615. **(Sitzungsbericht.)**
47. Ingelrans, Névralgies et névrites sensitives en général. Ann. de la Policlin. de Paris. XVIII. 248—263.
48. Itami, S., Ueber Neuralgia paraesthetica. Mitt. a. d. med. Fak. d. k. jap. Univ. 1908. VIII. 141—185.
49. Jacquet, Lucien, et Jourdanet, Etude étiologique, pathogénique et therapeutique de la migraine. Revue de Médecine. No. 4. p. 271.
50. Derselbe et Sergent, Névralgie faciale et pelade. Gaz. des hôpitaux. p. 375. **(Sitzungsbericht.)**
51. Kliem, Paul, Ueber die Mitbeteiligung anderer Nerven als des Ischiadicus bei der Ischias. Inaug.-Dissert. Halle.
52. Knauer, Trigeminusneuralgie (Exstirpation des Ganglion Gasseri) und Dementia praecox. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1372.
53. Laffer, W. B., Headache from a Neurologic Standpoint. Ohio State Med. Journ. April.
54. Lafforgue, Sciatique radiculaire d'origine tuberculeuse. La Presse médicale. XVII. 649.
55. Lawrence, G. Alfred, Headache Significant of Disease of the Central Nervous System. The Post-Graduate. Vol. XXIV. No. 9. p. 899—909.
56. Leclerc, Note à propos d'un cas de migraine ophthalmoplégique. Lyon médical. T. CXII. p. 488. **(Sitzungsbericht.)**
57. Lemann, J. J., Headaches of Organic and Constitutional Origin. New Orleans Med. and Surg. Journ. May.
58. Lemoine, G., Névralgies et névrites. Nord. méd. XV. 261—267.
59. Léopold-Lévi et Rothschild, H. de, Corps thyroïde et névralgies. Dysesthésies thyroïdiennes. Revue neurol. p. 518. **(Sitzungsbericht.)**
60. Lévy, Les points phréniques douloureux dans le paludisme aigu. Thèse de Montpellier.
61. Lévy, Fernand, Diagnostic des névralgies faciales. Presse méd. XVII. 419.
62. Derselbe et Baudouin, A., Les névralgies et leur traitement. Paris. J. B. Baillière et fils.
63. Miller, Fr. W., Headache. A Symptome an dits Significance. California State Journ. of Medicine Nov.
64. Müller, Friedrich, Über dentale Neuralgien, insbesondere über die dentale Otalgie. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LVII. H. 2—3. p. 134.



65. Derselbe, Dentaler Stirnkopfschmerz. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 5. p. 243.
66. Negro, C., Emicrania oftalmoplegica. Boll. delle cliniche. No. 8. p. 347.
67. Pailhas, Un cas de migraine périodique et loi de périodicité. Réaction sthénique consécutive aux accès. Arch. de Neurol. 5. S. Vol. 1. No. 2. p. 80.
68. Peckham, F. E., Sciatica and Allied Affections. Tr. Rhode Island Med. Soc. VII. 646—652.
69. Pennell, W. W., Headache from Nasal Causes. Ohio State Med. Journal. April.
70. Petrén, K., Remarks on Sciatica and Morbus coxae senilis, Especially with Regard to their Treatment. Rev. of Neurol. and Psych. VII. 305—345.
71. Preiswerk, Paul, Ein Beitrag zu den Trigeminusneuralgien dentalen Ursprungs. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 27. p. 1370. u. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. H. 4. p. 251.
72. Prothon, Rhumatisme cérébral rapidement mortel chez un enfant de 14 ans. Bull. Soc. méd.-chir. de la Drôme. X. 42.
73. Raimist, J., Zur Symptomatologie des Ischias. Neurol. Centralbl. No. 20. p. 1087.
74. Rankin, G., Headaches and their Treatment. Buffalo Med. Journal. Dec.
75. Raymond, Les névralgies faciales. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXIII. 453.
76. Reidy, J. A., Headaches. Journ. of the New Mexiko Med. Soc. Sept.
77. Renner, O., Über vorübergehende Hemiplegien bei Migräne. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 21. p. 925.
78. Rodiet, A., Des rapports de la migraine et de l'épilepsie. Gaz. des hôpitaux. No. 51. p. 637.
79. Samuel, Max, Über Mastodynie. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 29. p. 1270.
80. Sarradon, Observation de sciatique réflexe d'origine uréthrale. Echo méd. d. Cévennes. X. 381—385.
81. Sattler, R., Headache of Ocular Origin. Ohio State Med. Journal. April.
82. Schneider, Hermann, Zur Aetiologie der Hemicrania ophthalmoplegica. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 27. p. 1368.
83. Schüller, Artur, Über genuine und symptomatische Migräne. Wiener Mediz. Wochenschrift. No. 17. p. 913.
84. Sherwell, Meralgia paresthetica. Medical Record. Vol. 76. p. 625. **(Sitzungsbericht.)**
85. Shiels, J. W., Medical Side of Headache. California State Journal of Medicine. Nov.
86. Shoemaker, J. V., Sciatica. Monthly Cyclopedia and Med. Bulletin. July.
87. Derselbe, Metatarsalgia anterior. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. 1859—1861.
88. Sicard, J. A., Diagnostic des névralgies faciales; névralgisme facial. La Presse médicale. XVII. 283. 298.
89. Smith, A. L., Coccygodynia. Montreal Med. Journal. Dec.
90. Smith, E. F., Heterophoria as a Cause of Intractable Headache. Australas. Med. Gaz. XXVIII. 371.
91. Snydacker, E. F., Zur Differentialdiagnose zwischen okulären Kopfschmerzen und solchen, verursacht von Nebenhöhlenentzündungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juni. p. 629.
92. Stewart, Purves, Neuralgia. The Practitioner. Vol. LXXXIII. No. 4. p. 475.
93. Veasey, C. A., Case of Migraine Involving the Abducens Nerve. Ophthalmic Record. Aug.
94. Vidal, A., Les talalgies et leur traitement. Bull. Soc. med.-chir. de la Drôme. X. 71—79.
95. Wart, R. M. van, Headaches as a Symptom of Disease of the Nervous System. New Orleans Med. and Surg. Journ. May.
96. Weil, A. J., Nasal Causes of Headaches. New Orleans Med. and Surg. Journ. May.
97. Whitaker, R. H. R., Concerning Cranial Neuralgias. Brit. Dent. Journ. XXX. 194—209.
98. Windscheid, Franz, Die Diagnose und Therapie des Kopfschmerzes. 2. umgearb. Auflage. Halle a/S. Carl Marhold.
99. Yawger, N. S., Indurative Headache (Schwielenkopfschmerz), with Report of Three Cases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. No. 17. p. 1316.

Samuel (79) versucht die häufigste Art der Mastodynie als avasiogenen Ursprungs zu kennzeichnen und gibt dabei seine Therapie an. Sodann teilt er 2 Beobachtungen von Mastodynie im Bereiche mastitischer Narben mit.

Müller (64) bespricht in interessanter Weise die durch Zahnerkrankungen verursachten neuralgischen Beschwerden im Gebiete des Trigeminus und der Ohrnerven. Nach anatomischen Bemerkungen geht er auf die bekannte Reinmöllersche Veröffentlichung, welche sich mit diesem Gebiete be-



schäftigt, ein, spricht dann über die Zahnuntersuchung mit dem faradischen Strom und beschreibt zum Schluß einen interessanten Fall.

Müller (65) teilt einen Fall von intensivem Stirnkopfschmerz mit, bei welchem kariöse Zähne die Krankheitsursache bildeten. Nach Behandlung der Zähne Heilung.

Preiswerk (71) teilt einen Fall von Trigeminusneuralgie, verursacht durch einen retinierten Zahn, mit. Nach Ausmeißelung des Zahnes Heilung.

Schüller (83) bespricht zunächst die Ursachen der Migräne, teilt einige Fälle von Hirntumor, bei welchen Migräneanfälle beobachtet wurden, mit. Der Mehrzahl der Formen von symptomatischer Migräne liegt ein dauerndes Mißverhältnis zwischen Schädelkapazität und Inhalt des Schädels zugrunde. Hierher gehört auch die Migräne bei Turmschädel und anderen Arten der Kraniostenose. Die Röntgenuntersuchung gibt oft wichtige diagnostische Aufschlüsse.

Windscheid (98) bespricht in einer sehr lesenswerten außerordentlich ausführlichen Arbeit den Kopfschmerz. Alle ätiologischen Momente werden erörtert, zahlreiche differential-diagnostische Hinweise ausgesprochen. Hinsichtlich des habituellen Kopfschmerzes verhält sich Windscheid sehr skeptisch.

Die Therapie muß der Ätiologie des einzelnen Falles entsprechen. Bei den für elektrische Behandlung in Frage kommenden Fällen wendet Windscheid mit Vorliebe schwachen galvanischen Strom stabil an.

Raimist (73) hat die von Gara beobachtete Druckempfindlichkeit des V. Lendendornfortsatzes bei Ischias nachgeprüft und kommt zu etwas abweichenden Ergebnissen, speziell auch hinsichtlich der Deutung. Er sieht nämlich in dem Lendenwirbelsymptom nicht wie Gara einen Beweis dafür, daß die Ischias als Erkrankung der Wurzeln zu lokalisieren ist. Seiner Ansicht nach muß auch bei Erkrankung der am meisten peripherisch liegenden Äste des N. ischiad. die Empfindlichkeit aller zentralliegenden Teile desselben Nerven, dann des entsprechenden Plexus sacralis und der Wurzeln erhöht sein.

Bach (4) beobachtete 6 Patientinnen mit Interkostalneuralgie, welche einen im Dorsalteil auffälligen Rücken, Lendenlordose und Hängebauch hatten, und glaubt, daß die Neuralgie wenigstens zum Teil auch durch das Zusammensinken des Rippenkorbes mechanisch erzeugt wurde.

Hirsch (43) glaubt, daß der habituelle Kopfschmerz durch Autosuggestionen, speziell im Halbschlaf, hervorgerufen wird, ebenso soll auch die im Wachen (am Abend vor dem Einschlafen) vorhandene Befürchtung des morgen kommenden Schmerzes diesen wirklich suggerieren. Behandeln will Hirsch in solchen Fällen mit Wachsuggestion, speziell unter Zuhilfenahme der Elektrizität.

Stewart (92) zählt in einer fleißigen Arbeit die verschiedenen Formen der Neuralgie, ihre Ätiologie, Prognose und Therapie auf, ohne den bekannten Tatsachen neue hinzuzufügen.

Petrén (70) beobachtete eine Reihe von Ischiasfällen, welche im übrigen sich von den gewöhnlichen Ischiasfällen nicht unterschieden, bei welchen er jedoch den Druckschmerz nicht im Verlaufe der Nerven, sondern entsprechend dem Musc. glutaeus medius fand. Anzunehmen ist, daß auch der benachbarte Muscul. piriformis entzündet ist, und daß die erkrankten Muskeln eine Neuritis resp. Perineuritis des N. ischiadicus verursachen. Den in diesen Fällen lokalisierten Druckschmerz erklärt Petrén durch die Erkrankung der Nerven lediglich in dem Bereiche der kranken Muskeln oder durch die eben hier stattfindende Kompression der Nerven.



Die Behandlung besteht in Bettruhe, mindestens 14 Tage, Aspirin 6,0 pro die. Massage will Petrén frühzeitig angewandt wissen, spätestens nach 8 Tagen.

Weiterhin empfiehlt Petrén die unblutige Dehnung. Diese ist mit größter Vorsicht auszuführen. Petrén schildert ausführlich einen Fall, bei welchem im Anschluß an die Dehnung Hämatomyelie und Abreißung der hinteren Wurzeln eintrat. Ähnliche Ereignisse beobachteten Rumpf und Pribram.

Petrén hält die Ischias für durchaus heilbar, wenn sie sich auch über Monate bis zu einem Jahre hinziehen kann. Chronisch wird die Ischias nur, wenn sie die Folge einer anderen Erkrankung, speziell des Hüftgelenkes ist. Letztere wird ausführlich besprochen an der Hand interessanter Fälle, ebenso die Differentialdiagnose des Morb. coxae senil. und der Ischias. Zum Schluß der sehr lesenswerten Arbeit gibt Petrén Hinweise für die Therapie des Malum coxae senile.

Lawrence (55) bespricht die Kopfschmerzen, welche im Gefolge von Erkrankungen des Zentralnervensystems auftreten, und zwar zunächst die Schmerzen, welche die funktionellen Erkrankungen begleiten. Gleichzeitig mit den einzelnen Krankheitsarten wird kurz die Therapie berührt.

Unter den organischen hier in Frage kommenden Krankheiten nimmt die erste Stelle die Syphilis mit ihren verschiedenen Formen ein. Weiterhin geht Lawrence kurz auf die übrigen organischen, mit Kopfschmerzen verbundenen Hirnerkrankungen ein.

v. Hussay (45) beabsichtigt nicht, etwas wesentlich Neues den über die Trigeminusneuralgie bekannten Tatsachen hinzuzufügen, sondern er will auf Grund der vorhandenen Literatur zu bestimmten Schlüssen kommen. Er bespricht kurz die Ursachen der Trigeminusneuralgie, ihre Anatomie und ihre Therapie. Im Anschluß an den Vortrag fand eine Diskussion statt, welche ausführlich mitgeteilt wird.

Yawger (99) gibt unter gleichzeitiger Aufzählung mehrerer Fälle eine Zusammenstellung über den Schwielenkopfschmerz.

Gowers (32) widmet eine Arbeit der Besprechung der Vorboten der Migräne. Unter anderen erwähnt er, daß sich häufig eine Aphasie einstelle. Er nimmt an, daß es sich hierbei um eine Funktionsstörung im Gehirn handele, und führt mehrere von ihm selbst beobachtete Fälle an.

Ebstein (26) versteht unter intestinalen Körperschmerzen alle neuralgiformen Affektionen in verschiedenen Körperteilen, welche von gewissen Leiden des Darms, besonders von Koprostase herrühren. Neuralgien im Quintus, Okzipital- und Brachialneuralgien hängen oft mit Koprostase zusammen, besonders aber Neuralgien und Gelenkschmerzen an den unteren Extremitäten. Ursache der Schmerzen scheinen gewisse Toxine, die sich im Darm bilden, zu sein. *(Bendix.)*

Graef (33) glaubt, daß der größte Teil der Kopfschmerzen auf Störungen vom Sehorgan oder der Nase oder beider zurückzuführen sei. Deshalb sei es notwendig, in jedem Falle von Kopfschmerz eine sorgfältige Untersuchung der Augen und der Nase vorzunehmen. *(Bendix.)*

Pailhas (67) hat in einem Falle von Migräne Beobachtungen über die Periodizität der Anfälle anstellen können. Der 45jährige Mann hatte seit seinem 20. Jahre alle 8 Tage zu bestimmter Stunde stets linksseitige Migräneanfälle, in selteneren Fällen kamen auch halbwöchentliche oder zweitägige, aber leichtere Anfälle hinzu. Auffallend war die den Anfällen folgende Euphorie mit geistiger und körperlich gesteigerter Leistungsfähigkeit. Pailhas

macht auf die nahen Beziehungen dieser Art von Migräne mit der Hysterie aufmerksam. *(Bendix.)*

Zur Überführung der vorläufigen Klassifikation der Hem. opht. in wissenschaftlich klar geschiedene Krankheitsbilder empfiehlt **Schneider** (82) genaue Beobachtung der „Nebenerscheinungen". Im Anschluß an einen ausführlich geschilderten Krankheitsfall vermutet er eine Untergruppe, „bei der die einzelnen Anfälle auf bestimmte Erkältungs- und Infektionsgelegenheiten zurückzuführen sind". Die Hem. opht. war hier die „spezifische Reaktion bestimmt veranlagter Individuen auf allerlei Erreger von Infektionskrankheiten". *(Autoreferat.)*

Der Fall von **Negro** (66) betrifft eine 23jährige Frau, deren Mutter in der Jugend an Migräneanfällen litt. — Vater war Trinker. — In der Kindheit hatte sie zwei Krampfanfälle; später erfreute sie sich guter Gesundheit bis zum Eintritt der Menstruationsperiode gegen das 13. Jahr. Dann traten fast bei jeder Menstruation Kopfschmerzen auf. Darauf folgte eine Periode der Besserung, bis sie vor 2 Jahren, im Jahre 1907, infolge physischer Anstrengungen, neue auf der linken Seite vorherrschende Migräneanfälle bekam, mit Amblyopie im gleichseitigen Auge. — Zwischen den Anfällen traten Schwindelgefühl, Brechreiz und kurze Aphasie auf. Nach einem der gewöhnlichen Anfälle konnte sie das linke Augenlid nicht mehr aufschlagen, und man bemerkte eine starke Diplopie an beiden Augen, als sie die Augenlider mit den Händen aufheben wollte. Bei der Untersuchung konstatierte Verf. auf der linken Seite: Ptose des oberen Augenlides, Paralyse des Rectus superior und des Obliquus inferior, Parese des Rectus internus, Paralyse des Musculus rectus inferior, Erweiterung und Starre der linken Pupille; Sehkraft und Gesichtsfeld normal.

Dieser Zustand dauerte zirka 6—7 Wochen unverändert; besserte sich dann auf Behandlung mit Brom und Trousseausche Pillen, und nach $2^1/_2$ Monaten stellte sich wieder völlig normale Motilität ein.

Der Fall ist interessant auch deshalb, weil auf der Paralyse der äußeren Muskeln des linken Auges die reflektorische Starre der Pupille verbunden ist. Diese Fälle sind sehr selten. *(E. Audenino.)*

Bornstein (10) teilt drei Fälle von Migraine ophthalmoplégique mit, bei denen aber von einer Periodizität der Lähmungsanfälle in keinem Falle die Rede war. In dem zweiten Fall trat zwar periodisch eine Divergenzlähmung ein, aber nur einige Male echte Abduzenslähmung. Im ersten Fall trat nach 15jährigem Bestehen der Migräne eine Okulomotoriuslähmung auf, im zweiten Fall war ebenfalls eine Okulomotoriuslähmung beobachtet worden. Bornstein hält es für richtig, die sogenannte periodische oder rezidivierende Okulomotoriuslähmung und die Migraine ophthalmoplégique von einem Gesichtspunkte aus zu betrachten. Vielleicht ist die Hypophysistheorie von Deyl-Plavec (vasomotorische Störungen seitens der Hypophyse im Migräneanfall) nicht von der Hand zu weisen. *(Bendix.)*

Erben (27) macht auf zwei Merkmale aufmerksam, die nach seiner Ansicht sicher für Ischias differentialdiagnostisch sprechen. Nur die Ischiatiker reagieren mit Schmerz bei Aktionen der Bauchpresse; wenn Husten und Niesen auch Schmerzen in der Wade oder im Gesäß hervorrufen, so besteht sicher eine Ischias.

Ein zweites sicheres Kennzeichen für Ischias fand Erben durch die Untersuchung der Wirbelsäule. Die sogenannte „Sperrung" der Wirbelsäule, die mit der Scoliosis ischiadica nur die Ursache gemein hat und darauf beruht, daß sich hier die unteren Lendenwirbel bei der Rumpf-



beugung weniger beteiligen, als beim Gesunden; entweder treten nicht alle Dornfortsätze bei der Rumpfbeugung hervor, oder die Hemmung ist so hochgradig, daß die Lendenwirbelsäule trotz vollzogener Rumpfbeugung hohl bleibt und sich nicht zur „bogenförmigen Kyphosenstellung umgestaltet".

(Bendix.)

Trauma und Nervenkrankheiten.

Referent: Dr. Kron-Moskau.

1. Abundo, d', Stati nevropatici consecutivi al terremoto del 28 dicembre 1908 in Sicilia. Boll. delle cliniche. No. 4. p. 152. u. Riv. ital. di neuropat. I. 49—60.
2. Ajello, S., Sulla diagnosi delle affezioni nervose post-traumatiche. Gaz. med. sicil. XII. 265—269.
3. Andernach, L., Beitrag zur Begutachtung von Kopfverletzungen und deren Folgen. Aerztl. Sachverst. Zeitung. No. 17. p. 345.
4. Antheaume, A., et Mignot, Roger, Traumatisme et aliénation mentale chez les militaires. Journal de Neurologie. No. 15—16. p. 281. 301.
5. Aronsohn, O., Der Korsakoff'sche Symptomenkomplex nach Commotio cerebri. Deutsche med. Wochenschr. No. 23. p. 1006.
6. Arppe, N. J., Den traumatiska neurosen. Finska läk. sällsk. handl. LI. V. 2. 500—511.
7. Auerbach, Siegmund, Zur Begutachtung von Unfallnervenkranken. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 32. p. 1392.
8. Auvray, A propos des troubles psychiques tardifs consécutifs aux traumatismes du crâne. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXV. No. 15. p. 495.
9. Balduino, C., Le neurosi traumatiche. Ann. di med. nav. XV. 307—317.
10. Baum, E., Isolierte Bauchdeckenspannung nach Trauma. Deutsche med. Wochenschr. No. 12.
11. Becker, W., Blitzschlag als auslösendes Moment einer Psychose. Münch. Med. Wochenschr. No. 30. p. 1536.
12. Benedikt, Fall von Kopftrauma mit epileptischen und Tobsuchtsanfällen. Wiener klin. Wochenschr. p. 179. **(Sitzungsbericht.)**
13. Berliner, Trauma und Paralyse. Ber. d. oberhess. Ges. f. Nat. u. Heilk. 1908. IV. med. Abt. 12.
14. Biachi, L., Nevrosi traumatica. Med. ital. VII. 89. 121.
15. Biondi, Die Frage des Nachweises und der Prognose der Unfallneurosen, sowie der Einfluß der Entschädigungsart auf den Verlauf der posttraumatischen Neurosen. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1296.
16. Derselbe, Über die frühzeitigen Symptome und die gerichtsärztliche Schätzung der traumatischen Neurosen. Neurol. Centralbl. p. 1176. **(Sitzungsbericht.)**
17. Blake, John B., Sudden Death: A Study of Certain Cases Occurring During Physical Exertion or Psychic-Shock. Medical Record. Vol. 76. p. 376. **(Sitzungsbericht.)**
18. Bleicher, Paul, Traumatische Neurosen im Anschlusse an Kopfverletzungen; ihr Einfluss auf die Dienstuntauglichkeit, ihre Bedeutung bei Versorgungsansprüchen. Der Militärarzt. No. 9—11. p. 129. 147. 161. (Wiener Mediz. Wochenschr. No. 21.)
19. Blühdorn, Kurt, Die Bedeutung des Traumas für die Aetiologie von Hirntumoren. Inaug.-Dissert. Breslau.
20. Bolten, G. C., Traumatische Psychosen. Psychiat. en neurol. Bladen. XIII. 71—86.
21. Bramwell, B., Complete Loss of Stereognostic Sense, the Result of Head Injury, the Primary Sensations of Touch, Pain, Heat and Cold, the Sense of Movement and the Sense of Position in the Right Hand being Unimpaired. Clin. Stud. VII. 85—90.
22. Brassert, H., Unfall und Bleilähmung. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 22. p. 449.
23. Brissaud, Les troubles nerveux post-traumatiques au 2e congrès international de médecine des accidents du travail. Rome. La Presse médicale. XVII. 521—523.
24. Derselbe und Oettinger, Die Ursache der traumatischen Neurose. Neurol. Centralbl. p. 1177. **(Sitzungsbericht.)**
25. Bube, Traumatische Meningitis infolge Streptococcus mucosus. Mediz. Klinik. No. 29.
26. Brush, Arthur Conklin, A Study of the Traumatic Insanities. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 14. p. 1081.
27. Buck, Karl, Die Bedeutung des Traumas für die Entstehung von Hirngeschwülsten. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 20. p. 193.



28. **Burchardt**, Ulnarislähmung als Spätfolge einer Ellenbogengelenkverletzung. Med. Klinik. No. 4.
29. **Burr**, Charles W., Traumatic Hysteria Following Wounds in the Head. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. p. 368. **(Sitzungsbericht.)**
30. **Buschmann**, Ist der infolge einer Gehirnentzündung eingetretene Tod des Aufsehers B. ursächlich auf einen Betriebsunfall zurückzuführen? Medizin. Klinik. No. 11. p. 414.
31. **Calabrese**, A., Nevrosi traumatica sotto la forma di paralisi del Brown-Séquard. Studium. II. 160—164.
32. **Cantonnet**, A., Les atrophies optiques partielles dans les fractures de la base du crâne. Revue de chirurgie. XXIX. No. 8.
33. **Chastang**, L., L'oreille et la détonation. Archives de méd. navale. No. 5—6. p. 321—380. 401—440.
34. **Colleville**, Purpura télangiectasique dans la cavité buccale, simplex sur la face et les membres avec hémorragie rénale, le tout consécutif à un ébranlement traumatique du mésencéphale chez un artérioscléreux. Union méd. et scientif. du Nord-Est. No. 12. p. 111—117.
35. **Cramer**, A., Multiple Sklerose und Unfall. Medizin. Klinik. No. 51—52. p. 1951. 1974.
36. **Cramer**, K., Über metatraumatische vasomotorisch-trophische Neurosen. Archiv f. Orthopaedie. Bd. VII. H. 4. p. 341.
36a. **Daus**, S., Ueber den Wert der Wasserkuren bei Unfallneurosen. Zeitschr. f. physik. u. diät. Therapie.
37. **Dodge**, W., Psychoneuroses of the Motor Car. Journ. of the Med. Soc. of New Jersey. April.
38. **Donath**, Julius, Traumatische Neurose. Pester mediz.-chir. Presse. p. 456. **(Sitzungsbericht.)**
39. **Dormann**, Über traumatische Neurose. Ztschr. f. Bahn- u. Bahnkassenärzte. IV. 57—72.
40. **Drysdale**, H. H., An Unusual Case of Mental Defect of Traumatic Origin. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. No. 14. p. 1104.
41. **Embden**, Heinrich, Fall von nach schwerem Kopftrauma (Schädelbruch) aufgetretenem Diabetes. Neurol. Centralbl. p. 445. **(Sitzungsbericht.)**
42. **Eppinger**, Gehirntumor und Trauma. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 6. p. 109.
42a. **Ewald**, Isolierte Neuritis des N. suprascapularis nach Trauma. Med. Klinik. No. 2.
43. **Feilchenfeld**, Leopold. Was ist ein Unfall? Zeitschr. f. Versicherungsmedizin. No. 1.
44. Derselbe, Unfallmedizin oder Unfallchirurgie? Wiener klin. Rundschau. No. 28. p. 433.
45. Derselbe, Unfallmedizin oder Unfallchirurgie? Erwiderung auf die Bemerkungen des Herrn Prof. Dr. F. Windscheid in No. 15 der „Aerztl. Sachv.-Ztg." Aerztl. Sachv.-Zeitung. No. 16. p. 329.
46. **Ferrannini**, Luigi, Manuale di traumatologia medica; le malattie traumatiche del sisterno nervoso. Torino. 1908. Tipo-Ed. Torinese.
47. Derselbe, La traumatologia medica. Gazzetta med. Lombarda. No. 45. p. 445.
48. Derselbe, Nevrosi traumatica; tic di ammiccamento. Studium. II. 54—57.
49. **Fornaca**, Psicosi consecutiva alla commozione cerebrale. Giorn. di psich. clin. XXXVII. fasc. 1—2.
50. **Franck**, Erwin, Tod durch Spätapoplexie als entschädigungspflichtige Unfallfolge anerkannt. Ein Beitrag zur Frage des „ursächlichen Zusammenhanges" nach den Akten mitgeteilt. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 15. p. 761.
51. Derselbe, Entscheidungen des Reichs-Versicherungsamtes aus dem Jahre 1907. Medizin. Klinik. 1908. No. 50. 51.
52. Derselbe, Ueber die organische Hemiplegie eines jungen Mädchens nach psychischem Trauma. Berl. klin. Wochenschr. No. 25. p. 1156.
53. **Frank**, Franz, Ueber dauernde Erwerbsbeschränktheit im Anschluss an Kopfverletzungen. Inaug.-Dissert. Erlangen.
54. **Frank**, Paul, Offensichtliche Beschleunigung des Wachstums einer schon bestehenden Gehirngeschwulst durch einen an sich unbedeutenden Unfall bedingt Entschädigungspflicht der Berufsgenossenschaft. Medizin. Klinik. No. 6. p. 230.
55. **Friedel**, Erwin, Zur Prognose der traumatischen Neurosen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXV. Heft 3. p. 189.
56. **Fürbringer**, P., Zur Kenntnis des Hitzschlages und Sonnenstichs als Unfallfolgen. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 2. p. 26.
57. **Fürnrohr**, Unfall und Nervenkrankheiten. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 785. **(Sitzungsbericht.)**
58. **Gaver**, Earl E., Traumatic Neurosis with Report of a Case. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 3. p. 169.



59. **Gerlach**, Trauma, Dementia paralytica und Unfallrente. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 67. H. 1.
60. **Girardi**, E., e **Bruno**, D., Un caso di neurosi traumatica. Riv. internaz. di clin. e terap. IV. 27—29.
61. **Gradenigo**, Über die Schwierigkeit des Sachverständigenurteils bei Ohrverletzungen. Neurol. Centralbl. p. 1176. **(Sitzungsbericht.)**
62. **Gumpertz**, Karl, Gutachtertätigkeit und Simulation der traumatischen Neurose. Deutsche Mediz. Presse. No. 16. p. 123.
63. **Hagelstam**, Jarl, De traumatiska neuroserna. Finska Läkaresällskapets Handlingar. Bd. 51, II. S. 763.
64. **Hajós**, Ludwig, Das Schadenersatz-Paranoid und seine Verhütung. Pester mediz.-chir. Presse. p. 457. **(Sitzungsbericht.)**
65. **Hammerschmidt**, Encephalitis und Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 12. p. 391.
66. **Hartenberg**, P., L'état mental des sinistrés de Sicile. La Presse médicale. No. 7.
67. **Hedesström**, Viktor, Om uppkomsten af tuberkulös meningit i sammanhang med trauma. Upsala läkareför: s. förhandl.
68. **Hirschfeld**, Hans, Unfallheilkunde und Versicherungswesen. Nervenkrankheiten. Virchows Jahresbericht d. ges. Medizin. Bd. I. 1908. p. 561.
69. **Justin**, Helen D., Report of a Case of Traumatic Neurasthenia. Womans Med. Journal. XIX. 97.
70. **Kaufmann**, Allgemeine Gesichtspunkte für die Schätzung der Erwerbsunfähigkeit. Neurol. Centralbl. p. 1177. **(Sitzungsbericht.)**
71. **Köhler**, J., Zur Unfallkasuistik. Leichte Kopfverletzung. Neurasthenie? Aortenaneurysma. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 23. p. 471.
72. **König** und **Orth**, Obergutachten der Königlichen Wissenschaftlichen Deputation für das Medizinalwesen betreffend Tod durch Kopfverletzung. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. XXXVII. H. 1. p. 1.
73. **Krause**, Fall von traumatisch-hysterischer Skoliose der Wirbelsäule. Berliner klin. Wochenschr. p. 274. **(Sitzungsbericht.)**
75. **Krause**, Paul, Über schwere nervöse und psychische Störungen nach Röntgenverbrennung. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. XIV. H. 3. p. 161.
76. **Kron**, H., Peripherische Nerven und Unfall. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 22. p. 969.
77. **Kruckenberg**, Gehirnschädigung durch Röntgenbestrahlung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 882. **(Sitzungsbericht.)**
78. **Kutschera**, Adolf B. von, Diabetes mellitus nach einem Unfall. Der Amtsarzt. No. 11. p. 524.
79. **Landsbergen**, Fr., Paralyse und Unfall; ein kritischer Beitrag. Inaug.-Dissert. Göttingen.
80. **Lauenstein**, Karl, Die Caissonerkrankungen beim Schachtbau des Elbtunnels auf Steinwerder. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 7. p. 213.
81. **Lehmann**, Trauma und Paralyse. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVI. H. 4—5. p. 291. 446.
82. **Lewin**, L., Furcht und Grauen als Unfallursache. Ein dem Reichsversicherungsamt erstattetes Gutachten. Berl. klin. Wochenschr. No. 43. p. 1921.
83. **Liniger**, Arbeitsfähigkeit vor und nach dem Unfalle. Neurol. Centralbl. p. 1176. **(Sitzungsbericht.)**
84. **Lombroso**, Kapitalabfindung bei Unfällen. Neurol. Centralbl. p. 1177. **(Sitzungsbericht.)**
85. **Londe**, P., Bruit de Galop post-traumatique. Arch. gén. de Méd. Févr. p. 103.
86. **Lorenzen**, Peter, Om forebyggende Behandling af den post-traumatiske Neurose. Hospitalstidende. Jahrg. 52. S. 1646.
87. **Loveland**, Bradford C., Traumatic Hysteria in its Relation to Surgery. Medical Record. Vol. 76. No. 7. p. 268.
88. **Luzenberger**, A. v., Über die Wichtigkeit einer raschen Beurteilung von Unfallverletzungen mittels elektrodiagnostischer und röntgenologischer Untersuchung zwecks Hintanhaltung traumatischer Neurosen. Monatsschr. f. phys.-diät. Heilmeth. Aug. u. Ann. d. elettr. med. VII. 196—203.
89. **Marcus**, Zur Behandlung und Begutachtung von Verletzungen des Rückens und der Wirbelsäule. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 8. p. 253.
90. **Marie**, A., Hémiplégie d'origine traumatique. Revue de psychiatrie. XIII. 300—306.
91. **Marx**, H., Entlarvung der Simulation einseitiger Taubheit. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 59. H. 4.
92. **Masini**, M. A., Sindrome cerebellare da trauma elettrico. Riv. neuropat. 1908. III. 71—75.



93. Mendel, Kurt, Über Querulantenwahnsinn und „Neurasthenia querulatoria“ bei Unfallverletzten. Neurolog. Centralbl. No. 21. p. 1140.
94. Miller, A. H., A Case of Late Traumatic Subdural Haemorrhage: Traumatic Late Apoplexy. The Lancet. II. p. 1339.
95. Möhring, Paul, Zu der Frage: Die Unfallheilkunde ein Sondergebiet der Medizin. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 16. p. 330.
96. Naegeli Naef, Otto, Bleineurasthenie, eine Parallele zur traumatischen Neurose. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 887.
97. Nägeli, Nachuntersuchungen bei traumatischen Neurosen. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2245.
98. Néri, Troubles nerveux observés chez des survivants de la catastrople de Messine. Revue neurol. p. 505. (Sitzungsbericht.)
99. Derselbe, Résumé d'observations faites sur des survivants de la catastrophe de Messine. ibidem. p. 221. (Sitzungsbericht.)
100. Nonne, M., Zur Kasuistik der Tabes dorsalis und der Syringomyelie traumatischen Ursprungs. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 21. p. 429.
101. Oberst, Ueber Verletzungen durch den elektrischen Strom. Münch. Mediz. Wochenschr. N. 26. p. 1320.
102. Ollive, G., et Le Meignen, H., Le pronostic dans les troubles nerveux posttraumatiques (hystéro-traumatisme, névroses traumatiques). Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXVI. 777—789.
103. Overbeek, H. H., De prognose der traumatische neurosen. Geneesk. Courant. LXIII. 129.
104. Pactet, Confusion mentale consécutive à un traumatisme chez une jeune homme de 20 ans. Rev. de psychiat. XIII. 270—275.
105. Pasturel et Quenouille, R., De la confusion mentale traumatique. L'Encéphale. No. 12. p. 528.
106. Pataky, Armin, Simulation von Neurosen traumatischen Ursprungs. Gyógyászat.
107. Pauski, Ueber die traumatischen Neurosen im Lichte der modernen Anschauungen und der lokalen Verhältnisse im Königreich Polen. Arb. des I. Kongr. poln. Neur. u. Psych. (Polnisch.)
108. Pease, C. A., Traumatic Lumbago. Vermont Med. Monthly. Sept. 15.
109. Piccinino, F., Nevrosi traumatica con contrattura scapulo omerale persistente da 13 anni. Ann. di elett. med. VIII. 124—133.
110. Placzek, Bekämpfung der traumatischen Neurose. Zeitschr. f. Versich.-Medizin. No. 6—7.
111. Pohrt, Otto, Beitrag zur Lehre von den traumatischen psychopathischen Konstitutionen. Inaug.-Dissert. Berlin.
112. Pototzky, Carl, Die Verwertbarkeit des Assoziationsversuchs für die Beurteilung der traumatischen Neurose. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXV. H. 6. p. 521.
113. Prochárka, Frt., Der Hirnschlag in der Unfallversicherung. Časopis lékarův českých. No. 41—43.
114. Puppe, G., Der Einfluss der Gewöhnung auf die Erwerbsfähigkeit Unfallverletzter. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 4. p. 69.
115. Rebizzi, R., Contributo alla conoscenza della nevrosi traumatica. Ann. d. manic. prov. di Perugia. 1908. II. 7—37.
116. Redard, P., Ueber Wirbelsäulenverletzungen durch Betriebsunfall. Uebersetzt von P. Peltesohn, Berlin. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. XXIV.
117. Richardson, W. W., Traumatic Amnesia: a Case of Medico-legal Interest. Am. Journ. of Insan. LXV. 509—517.
118. Rigler, Otto, Die Bekämpfung der traumatischen Neurose auf dem Boden der Reichsversicherungsordnung. Ztschr. f. Versicherungsmedizin. No. 6—7.
119. Robbins, I. C., Traumatic Insanity. Tr. Homoeop. M. Soc. 1908. LII. 36—42.
120. Rodenwaldt, Ernst, Tod durch Starkstrom. Medizin. Klinik. No. 32. p. 1198.
121. Derselbe, Ueber Verletzungen durch elektrische Starkströme vom gerichtsärztlichen Standpunkte. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. XXXVII. H. 1. p. 35.
122. Roemert, Zur Frage der traumatischen Tabes. 2 Fälle aus der Heilanstalt für Unfallverletzte. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 7. p. 230.
123. Ruge, Ernst, Tod an Pachymeningitis haemorrhagica, 60 Tage nach Sturz auf den Kopf, als Unfallfolge anerkannt. Medizin. Klinik. No. 42. p. 1609.
124. Ruhemann, Konrad, Entzündung des Armnervengeflechtes und Betriebsunfall. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 11. p. 220.
125. Rust, Fritz, Ueber die Beziehungen zwischen Trauma und zerebraler Arteriosklerose. Inaug.-Dissert. Leipzig.



126. **Ryan**, L. M., Compressed Air Disease from a Clinical Aspect. New York Med. Journ. July 31.
127. **Sachs**, Heinrich, Die Unfallneurose, ihre Entstehung, Beurteilung und Verhütung. Eine kritische Studie. Breslau. Preuss & Jünger.
128. **Sacki**, Unfall und Nervenkrankheiten. Zur Diagnose, Pathogenese und Therapie der Unfallneurosen. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 13—15. p. 260. 282. 310.
129. **Saenger**, 2 Fälle von Caissonkrankheit. Neurol. Cenralbl. p. 885. **(Sitzungsbericht.)**
130. **Salgó**, J., Simulation und Aggravation. Unfall und Geisteskrankeit. Pester mediz.-chir. Presse. p. 457. **(Sitzungsbericht.)**
131. **Sarbó**, Artur, Das Unfallversicherungsgesetz vom nervenärztlichen Standpunkte. Pester mediz.-chir. Presse. p. 434. **(Sitzungsbericht.)**
132. **Schlesinger**, Erich, Zur kritischen Symptomatologie der Unfallneurosen. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 19. p. 833.
133. **Schönfeld**, B., Ein Fall von Tabes dorsalis, der nicht als Unfallfolge anerkannt ist. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 3. p. 70.
134. **Schönfeld**, R., Gehirngeschwulst-Unfallfolge. Aerztl. Sachverst. Zeitung. No. 17. p. 348.
135. Derselbe, Unfallfolge oder Unfall eines Schlaganfalls. Medizin. Klinik. No. 33. p. 1249.
136. Derselbe, Delirium nach einer Verletzung nicht als Unfallsfolge anerkannt. ibidem. No. 50. p. 1908.
137. **Schultze**, Ernst, Traumatische Hysterie bei Epilepsie. Medizin. Klinik. No. 44—45. p. 1653. 1695.
138. **Schultze**, Tumor cerebri 12 Jahre nach einem Kopftrauma nicht Unfallfolge. Medizin. Klinik. No. 39. p. 1498.
139. **Schultze**, Fr., Chronische organische Krankheiten des Zentralnervensystems nach Trauma. Medizin. Klinik. No. 46. p. 1733. u. Wiener mediz. Wochenschr. p. 2843.
140. **Schuster**, Paul, Rückenmarkserkrankungen und Trauma vom Standpunkt der praktischen Begutachtung. Medizin. Klinik. No. 15—29.
141. **Schutzenberger**, Zur Überwachung und Pflege der Unfallfolgen. Neurol. Centralbl. p. 1175. **(Sitzungsbericht.)**
142. **Schwarz**, Eduard, Über akute traumatische Ataxie. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 1. p. 1.
143. Derselbe, Trauma und Lues cerebri. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 5. p. 137. und St. Petersb. Mediz. Wochenschr. No. 21. p. 295.
144. Derselbe, Das Unfallversicherungsgesetz und seine Folgen. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. No. 51. p. 671.
145. **Simonin** et **Bénon**, Psycho-névrose traumatique ou démence traumatique. Gaz. des hôpit. p. 1708. **(Sitzungsbericht.)**
146. **Starr**, M. Allen, Caisson Disease. Medical Record. Vol. 75. No. 25. p. 1047.
147. **Steyerthal**, Armin, Die Rentenhysterie. Zeitschr. f. Verischerungsmedizin. H. 9—11. Sept. p. 262. 334.
148. **Stierlin**, Eduard, Ueber die medizinischen Folgezustände der Katastrophe von Courrières (10. März 1906) unter eingehender Berücksichtigung der ursächlichen Momente mit vergleichenden Beobachtungen über die **Katastrophe von Hamm** (12. Nov. 1908) und die Erdbeben von Valparaiso (16. Aug. 1906) und Süditalien (28. Dez. 1908). Berlin. S. Karger.
149. **Tamburini** und **Forli**, Feststellung und Prognose der traumatischen Neurosen. Neurol. Centralbl. p. 1176. **(Sitzungsbericht.)**
150. **Thiellement**, C., De l'influence du mode d'indemnisation sur l'évolution des affections nerveuses post-traumatiques. Ann. d'Hyg. publ. Okt. 4. S. T. XII. p. 336.
151. **Thiem**, C., unter Mitwirkung von **Cramer**, **Kühne**, **Passow** und **Schmidt**, Handbuch der Unfallerkrankungen einschliesslich der Invalidenbegutachtung. Zweite, gänzlich umgearbeitete Auflage. II Bände. Bd. I. Stuttgart. Ferd. Encke.
152. **Thost**, Caissonkrankheit. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 556.
153. **Torgue**, E., et **Jeanbran**, E., La mort par délirium tremens post-traumatique devant la loi sur les accidents. La Presse médicale. XVII. 523—525.
154. **Trendelenburg** und **Windscheid**, Die Commotio cerebri. Neurol. Centralbl. p. 1194. **(Sitzungsbericht.)**
155. **Turner**, B. F., Hysterical and Neurasthenic Conditions Following Accidents. Lancet-Clinic. Jan. 23.
156. **Veis**, Betriebsunfälle am Telephon. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 908.
157. **Wallbaum**, G. W., Zur Frage der Tabes traumatica. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 9. p. 177.
158. **Weber**, Hermann, Unfall als mitauslösende Ursache eines Schlaganfalls. Ein späterer neuer Schlaganfall nicht Unfallfolge. Medizin. Klinik. No. 3. p. 109.



159. Wedel, Traumata electrica. Medizin. Klinik. No. 5.
160. Weygandt, W., Über Begutachtung im Falle von Trauma und Paralyse. Mitteil. aus d. Hamburg. Staatskrankenanst. Bd. IX. H. 14. p. 557.
161. Williams, Tom A., The Traumatic Neurosis and Babinskis Conception of Hysteria. Medical Record. Vol. 76. No. 14. p. 557.
162. Derselbe, The More Recent Conceptions Regarding Hysteria and their Relation to the Traumatic Neurosis. Med. Era. XVIII. 7—9.
163. Derselbe, Case of Traumatic Neurosis, Illustrating Successful Psychotherapy. Lancet-Clinic. Dec. 11.
164. Wimmer, August, Trauma og organisk Hjaernelidelse. Ugeskrift for Laeger. Jahrg. 71. S. 1373. 1401.
165. Derselbe, Die Prognose der traumatischen Neurose und ihre Beeinflussung durch Kapitalabfindung. Neurol. Centralbl. p. 1178. **(Sitzungsbericht.)**
166. Windscheid, Rentenkampfhysterie als Unfallfolge abgelehnt. Medizin. Klinik. No. 1. p. 31.
167. Derselbe, Ursächlicher Zusammenhang zwischen Betriebsunfall und dem die Erwerbsunfähigkeit bedingenden Leiden (Neurasthenie) verneint. ibidem. No. 6. p. 229.
168. Derselbe, Obergutachten über den Zusammenhang zwischen einer akuten Entzündung der weichen Hirnhäute mit einem drei Jahre vorher erlittenen Schädeltrauma. ibidem. No. 42. p. 1608.
169. Derselbe, Epilepsie als Unfallfolge anerkannt. ibidem. No. 40. p. 1532.
170. Derselbe, Gehirnerweichung als Unfallfolge abgelehnt. ibidem. No. 8. p. 299.
171. Derselbe, Selbstmordversuch als Unfallsfolge anerkannt. ibidem. No. 12.
172. Derselbe, Schlaganfall als wahrscheinliche Unfallfolge bejaht. ibidem. No. 31. p. 1173.
173. Derselbe, Tod an progressiver Paralyse als Unfallfolge verneint. ibidem. No. 46. p. 1757.
174. Derselbe, Gutachten über den Zusammenhang zwischen Tabes und Unfall. ibidem. No. 10. p. 374.
175. Derselbe, Simulation einer angeblichen geistigen Schwäche nach Unfall. Zeitschr. f. Versicherungsmedizin. II. No. 5. p. 119—123.
176. Derselbe, Energielosigkeit allein bei guter körperlicher Beschaffenheit bedingt keinen Anspruch auf Rente. Zeitschr. f. Versicherungsmedizin. No. 12.
177. Derselbe, Schlaganfall als Unfallfolge abgelehnt. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 11. p. 364.
178. Derselbe, Rentenkampfhysterie. ibidem. No. 4. p. 107.
179. Derselbe, Arteriosklerosis cerebri mit angeblichen psychischen Störungen als Unfallfolge abgelehnt. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 23. p. 469.
180. Derselbe, Rentenkampfneurose als Unfallfolge abgelehnt. ibidem. No. 24. p. 495.
181. Derselbe, Die Unfallheilkunde ein Sondergebiet der Medizin. (Entgegnung auf den gleichbetitelten Aufsatz von Dr. Leopold Feilchenfeld.) Zeitgeist (Beilage zum Berliner Tageblatt. No. 29. 19. Juli). ibidem. No. 15. p. 301.
182. Derselbe, Kann eine Bleilähmung durch Unfall ausgelöst werden? ibidem. No. 9. p. 175.
183. Derselbe, Bejahung des Zusammenhanges zwischen einem Knochenbruch und dem durch Arteriosklerose des Gehirns erfolgten Tode. ibidem. No. 14. p. 281.
184. Derselbe, Ein Fall von Trizepskrampf, entstanden durch Unfall auf dem Boden einer früheren Beschäftigungsneurose. ibidem. No. 20. p. 409.
185. Derselbe, Einfluss der Entschädigungsart auf den Verlauf der sogen. Unfallneurosen. Neurol. Centralbl. p. 1177. **(Sitzungsbericht.)**
186. Wondra, Ludwig, Ueber 2 Fälle von Caissonkrankheit. Inaug.-Dissert. Königsberg.
187. Zander, Paul, Hirnhautentzündung und Unfall. Medizin. Klinik. No. 32. p. 1212.
188. Derselbe, Ischias und Unfall. ibidem. No. 13. p. 486.
189. Derselbe, Geisteskrankheit und Unfall. ibidem, No. 48. p. 1832.
190. Derselbe, Neurogene Muskelatrophie und Unfall. ibidem. No. 47. p. 1796.
191. Zangger, Un cas d'épuisement spécial. Comm. IIe Réun. Soc. suisse de Neurol. Zürich. 9. nov.
192. Zingerle, H., Über periodischen Wandertrieb nach Kopfverletzung. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 8. p. 245.

Thiems rühmlichst bekanntes Werk liegt in gänzlicher Umarbeitung vor und wird von den Ärzten, welche zur Mitarbeit an der Ausführung der Arbeiterwohlfahrtsgesetze berufen sind, freudig begrüßt werden.

Das verflossene Jahr brachte eine Fülle von kasuistischen Mitteilungen über die Folgen von Unfällen im Sinne des Gesetzes und über den Zusammenhag von Unfall und Erkrankung. Eine Reihe von Veröffentlichungen entstammt der unermüdlichen Feder des im besten Mannesalter dahingerafften

Prof. Windscheid, dessen Name eng mit den Fortschritten der Unfallnervenheilkunde verknüpft bleibt. Nicht in allen Fällen konnte der wissenschaftliche Beweis für den ursächlichen Zusammenhang zwischen Unfall und Erkrankung mit prägnanter Schärfe erbracht werden. Das liegt aber daran, daß die Forschungen über diesen Zusammenhang auf keinem Gebiete solche Schwierigkeiten gefunden haben, als auf dem Gebiete der Nervenkrankheiten. Besonders schwierig liegt die Beurteilung der Fälle, welche ein chronisches-organisches Leiden im Gefolge haben. Die Frage nach der Möglichkeit der traumatischen Entstehung der Tabes ist von einzelnen Autoren, auch von Nonne, bejahend beantwortet worden. Freilich ist dabei zu bedenken, daß dem negativen Befund der Wassermannschen Reaktion absolute Beweiskraft zugeschrieben wurde. — Buck u. a. nehmen als unzweifelhaft einen Zusammenhang von Kopfverletzung und Hirntumor an. — Nach jeder noch so leichten Kopfverletzung wird eine eingehende Untersuchung des Nervensystems, auch Lumbalpunktion, verlangt, da letztere in zweifelhaften Fällen durch Nachweis von Blut auf die richtige Diagnose hinweisen kann. Die Läsionen sind oft viel schwerer als es auf den ersten Blick erscheint.

Den funktionellen Störungen, die in der sozialen Medizin eine große Rolle spielen, ist die Mehrzahl der Abhandlungen gewidmet. Das stete Anwachsen der Unfallneurosen veranlaßt eine Reihe von Autoren zu mannigfachen Vorschlägen zur Bekämpfung derselben auf dem Boden der Reichsversicherungsordnung. Wiederholt wird der Wunsch ausgesprochen, daß seitens des zuerst behandelnden Arztes möglichst schnell nach stattgehabtem Trauma ein genauer ärztlicher Befund ausgestellt werde. Die Entschädigung soll dem Verletzten sobald als möglich bewilligt werden, eine Hinausziehung der Rentenfestsetzung begünstigt die Entwicklung der Unfallneurose ganz erheblich. Um die im Volke festgewurzelte Anschauung, daß Unfall und Rente zusammengehören, zu lockern, schlägt H. Sachs ein „Radikalmittel" vor: die Fälle von traumatischer Neurose nicht als Unfallfolge gelten zu lassen, welche dem Kampfe um die Rente ihre Entstehung verdanken. Auf dem gleichen ablehnenden Standpunkt steht K. Mendel, der für die „Neurasthenia querulatoria" nicht den Unfall, sondern das Unfallgesetz verantwortlich macht und für diese Fälle eine Ablehnung der Rentenansprüche empfiehlt. Eine wertvolle Bereicherung hat die Unfalliteratur durch Stiers eingehende Arbeit über die medizinischen Folgezustände der Katastrophe von Courrières erfahren. Mehrere Arbeiten behandeln die Verletzungen durch elektrischen Starkstrom. Ein Krankheitsbild mit charakteristischen Symptomen fehlt.

Das Ergebnis der Behandlung bei Unfallneurosen, solange noch Rentenansprüche bestehen, war sehr ungünstig. Jegliche ärztliche Maßnahmen erwiesen sich als nahezu machtlos. — Die Simulationsfrage ist in ruhigere Bahnen geleitet worden und war weit weniger, als sonst, Gegenstand besonderer Besprechung.

Zerebrale Verletzungen und Erkrankungen.

Schwarz (142) beschreibt einen Fall, den er als akute traumatische Ataxie bezeichnet. Beim Laden eines Dampfers wurde der 64jähr. Patient von der „Schlange" erfaßt, über Bord auf den Rand eines „Prams" geworfen und fiel ins Wasser. Bei der Aufnahme hohes Fieber, kann weder gehen noch stehen, beim Loslassen fällt er nach hinten links. Liq. cerebrospinalis dunkelgelb, auf Nonne-Apeltsches Reagens reagiert er stark positiv. Über den Unfall vollständige Amnesie; nach einem Monat konnte ein Temperaturanstieg bis 40° konstatiert werden. Mit Unterbrechungen hielt die Temperatur



ungefähr drei Wochen an. Dann trat allmähliche Besserung ein. Schwarz meint, daß durch den Unfall schwere traumatische Zertrümmerungsherde im Groß- und Kleinhirn entstanden wären, welche eine Reizung der Hirnsubstanz hervorgerufen haben und eine Steigerung der Eigenwärme verursachten.

Eine Schädelverletzung, selbst geringen Grades, kann ohne Symptome der Basisfraktur zu erzeugen, den N. opticus einer oder beider Seiten lädieren. Die Läsion des N. II ist zunächst durch eine Fissur des Canalis opticus bedingt, letztere ist oft von einem Hämatom der Optikusscheiden begleitet. Sehr häufig ist dauernder Verlust des Sehvermögens, der sofort nach dem Unfall oder allmählich auftritt. In anderen Fällen schwindet das Sehvermögen im Augenblick des Unfalles, um allmählich normal zu werden. In **Cantonnet**'s (32) Fällen blieb eine partielle Optikusatrophie zurück. Die Prognose bezüglich des Sehens nach einer Basisfraktur kann erst nach längerer Zeit gestellt werden.

Bleicher (18) erörtert nach kurzer historischer Übersicht die einzelnen Symptome der traumatischen Neurosen nach Kopfverletzungen und ihre Folgen in bezug auf die Erwerbsfähigkeit und den Rentenbezug nach den österreichisch-ungarischen Gesetzen.

Andernach (3) verlangt nach jeder, selbst unbedeutenden Kopfverletzung eine möglichst eingehende Untersuchung des Nervensystems (Lumbalpunktion) und der Psyche. Andernach führt 2 Fälle an, in denen Mißverhältnis zwischen dem äußerlich geordneten Verhalten einerseits und den schweren psychischen Erscheinungen andererseits auffallend war.

Frank (53) stützt seine Schlüsse auf ein Material von 85 Fällen aus der Erlanger Klinik. In der Mehrzahl der Fälle sind bei Kopfverletzungen nach Ablauf von 1—2 Jahren verhältnismäßig wenig objektiv nachweisbare Störungen vorhanden. In der Mehrzahl der Fälle stehen die subjektiven Klagen der Patienten mit den geringen objektiven Störungen in keinem Verhältnis. Sehr schwere Kopfverletzungen mit anfangs bedrohlichen Symptomen heilen oft überraschenderweise gut und hinterlassen relativ geringe Beschwerden. Um einen Anhaltspunkt über die Schwere der Verletzungen zu gewinnen, soll der erste Begutachter eine möglichst ausführliche Schilderung der unmittelbaren Folgen des Unfalles und des Heilungsverfahrens bieten. Fälle, bei denen die subjektiven Klagen überwiegen, sind einem Krankenhause zu überweisen. Für die erste Zeit nach dem Unfall ist zur Schonung eine möglichst ausgiebige Rente zu gewähren.

Blutungen und Erweichungsherde im Gehirn.

Windscheid (183) berichtet über einen Patienten, bei welchem sich 4½ Jahre nach einem Unfall (komplizierter Bruch des linken Unterschenkels) Hypochondrie und allgemeine Athetose entwickelte; kurze Zeit darauf Abnahme der Kräfte und Tod. Die Rente wurde zuerst abgelehnt. Windscheid bringt die Athetose mit der Gehirnarteriosklerose in Zusammenhang und ist der Meinung, daß die Arteriosklerose durch den Unfall früher als es sonst der Fall wäre, eingetreten sei. Das Schiedsgericht erkannte den Zusammenhang zwischen Tod und Unfall an.

Einem Maschinenarbeiter fiel eine 4 Pfund schwere Ölkanne auf den Kopf; die Kopfwunde blutete stark, heilte aber bald ohne Folgen. 1¼ Jahr nach dem Unfall, während dieser Zeit hatte er seine Arbeit verrichtet, stellte er den Antrag auf Unfallrente. Das Nervenleiden, das sich bei ihm entwickelte, war nach **Windscheid** (179) durch Arteriosklerose bedingt. Er wurde daher mit seinen Ansprüchen abgewiesen.

Bei einem anscheinend gesunden 26 jährigen Mädchen stellte sich 8 Tage nach einem sehr heftigen Schreck ohne jede Bewußtseinstrübung eine linksseitige Lähmung ein, die nach den klinischen Symptomen unzweifelhaft organischer Natur ist. **Franck** (52) nimmt an, daß bei dem hereditär syphilitischen Mädchen ein kleiner Riß in einem alterierten Ponsgefäß entstand, aus dem das Blut langsam aussickerte, so daß einige Tage verstrichen, ehe es zum Auftreten klinischer Erscheinungen kam.

Franck (50) berichtet über einen von ihm nach den Akten begutachteten sehr bemerkenswerten Fall von Spätapoplexie nach Unfall. Es war bei dem 26 jährigen Tischlergesellen nach einer anscheinend leichten Verletzung des Hinterkopfs durch einen herabfallenden hölzernen Keil, ohne daß dadurch Arbeitsunfähigkeit entstand, nach etwa 4 Monaten plötzlich Bewußtlosigkeit mit tödlichem Ausgang eingetreten. Es fand sich ein Erweichungsherd am Boden des rechten Hinterhorns mit Bluterguß in die Hirnventrikel. Die meisten Gutachter nehmen an, daß trotz des anscheinend geringen Traumas, ohne Schädelverletzung eine Quetschung der Hirnsubstanz zustande gekommen war und wahrscheinlich eine infektiöse (Influenza) Gelegenheitsursache die Spätapoplexie verursacht habe. Jedenfalls bestehe ein Zusammenhang zwischen der tödlichen Gehinblutung und dem erlittenen Unfall. Patient hatte auch in der Zwischenzeit viel über Kopfschmerz geklagt und sei psychisch seit dem Unfall sehr verändert gewesen. *(Bendix.)*

Die eigentliche Ursache der Hirnapoplexie ist, wie **Procharka** (113) ausführt, stets eine Erkrankung der Gefäße (Hämorrhagie) oder des Herzens (Embolie); zum Zerreißen des Gefäßes oder Abreißen der Exkreszens oder des Thrombus im Herzen und Einschleppen ins Gehirn kommt es bei bestimmten Zuständen, welche dies Ereignis hervorrufen. Und diese Umstände können ein Unfallereignis bilden und spielen daher in der Unfallheilkunde eine wichtige Rolle. Es ist nicht nötig, daß der Unfall die einzige Ursache einer körperlichen Schädigung bilde, es reicht hin, wenn er eine Mitursache ist. Wir wissen, daß Krankheiten aus verschiedenen Ursachen entspringen, welche zufällig zusammentreffen. Die Infektionskrankheiten werden durch Eindringen des infektiösen Agens in den Körper hervorgerufen; jedoch erkrankt nicht jeder, der in seinem Körper Typhus- oder Tuberkulosebazillen oder Pneumokokken herumträgt, an diesen Krankheiten. Zur Entstehung der Krankheit tragen noch andere Umstände bei, die wir unter der Bezeichnung „Disposition" zusammenfassen. Auch eine Körperverletzung kann eine solche Disposition erzeugen; das Eindringen von infektiösen Mikroorganismen in den Körper oder ihr Ansiedeln an einem bestimmten Orte kann durch eine Verletzung (Unfall) unterstützt werden. Die Hauptursache der Krankheit bildet immer die Infektion, dem Unfalle gebührt jedoch ein wichtiger Platz, da es ohne ihn vielleicht überhaupt nicht zur Infektion gekommen wäre. Es reicht hin, daß der Unfall ein mitwirkendes, helfendes Moment ist.

Und genau so verhält es sich bei der Hirnhämorrhagie. Das Gefäß reißt bei plötzlicher Blutdrucksteigerung infolge großer körperlicher Anstrengung, plötzlichem großen Temperaturwechsel, Erschrecken. Ein Reißen des kranken Gefäßes kommt auch vor bei großer Erschütterung des ganzen Körpers oder bei Erschütterung des Schädels infolge Schlag oder Sturz. Zur Hirnembolie kommt es bei Erschütterungen des Thorax, des ganzen Körpers, bei gewaltiger Erregung der Herzaktion (Anstrengung, Aufregung). Für alle diese Fälle führt Verf. Belege an.

Wenn diese Endursachen im Betriebe auftreten und hervorgerufen werden eben durch Tätigkeit im Betriebe — man verlangt nicht nur ört-

lichen und zeitlichen Zusammenhang des Unfallereignisses mit dem Betriebe, sondern besonders den ursächlichen —, dann kann unter den aus dem Begriffe des Unfalls resultierenden Umständen der Hirnschlag als Unfall im Sinne des Unfallversicherungsgesetzes angesehen werden. *(Karel Helbich.)*

Rust (125) beschreibt drei Fälle traumatischer Psychose, bei welchen intra vitam eine Arteriosklerose diagnostiziert wurde, welche durch die Sektion bestätigt wurde (sklerotische Gefäße des Gehirns). In zwei Fällen traten die psychischen Erscheinungen gleich nach der Verletzung auf, im dritten erst nach einer geraumen Zeit. In zwei Beobachtungen betraf der Unfall die Wirbelsäule, in einer den Kopf, im letzten Falle konnte eine Commotio cerebri festgestellt werden. Nach Rust entwickelten sich die Psychosen auf dem Boden der Gefäßerkrankung, wobei das Trauma als auslösendes und begünstigendes Moment zu betrachten sei; ein ev. arteriosklerotischer Schwindel konnte in zwei Fällen ausgeschlossen werden, im dritten Falle blieb es unentschieden, ob nicht die Verletzung eine direkte Folge der bereits bestandenen Arteriosklerose war. In solchen Fällen besteht auch ein Zweifel an der Haftpflicht der Versicherung.

Windscheid (172) berichtet über einen 57 jährigen Brauer, der am 21. Juli 1903 nach Beendigung der Arbeit einen Krampf in der linken Wade bekam; um diesen zu beseitigen, trat er mit dem Fuß fest auf, glitt dabei aus und schlug mit der rechten Kopfseite auf den Steinboden. Darauf Schwäche im linken Bein, so daß Patient nicht gehen konnte. Potus und Lues negiert. Arteriosklerose deutlich ausgesprochen. Verf. nahm eine Gehirnblutung infolge des Unfalls an. Die Berufsgenossenschaft gewährte Vollrente. Am 25. Mai 1907 Exitus. Verf. erklärte den Tod als Folge der Gefäßverkalkung, die zu einer Herzschwäche mit Stauungen geführt hatte. Durch den Unfall, der die Gehirnblutung verursacht hatte, ist das Fortschreiten der zur Zeit des Unfalls vorhanden gewesenen Krankheit nicht beschleunigt worden. Darauf lehnte die Berufsgenossenschaft eine Rentengewährung an die Witwe ab, die aber auf Grund anderer Gutachten vom Schiedsgericht bewilligt wurde. Windscheid plädiert bei Todesfällen Unfallverletzter für eine gesetzliche Vornahme einer Sektion.

Tumor.

Eppinger (42) weist in einem ausführlichen Gutachten nach, daß ein Gliom des Sehnerven, das zum Tode führte, infolge eines Stoßes gegen den Hinterkopf entstanden ist. Als vermittelnde Ursache wird ein gleichzeitig entstandener Status lymphaticus angesehen.

Buck (27) hat bei 9 von 51 Fällen von Hirntumor aus der Tübinger Psychiatrischen Klinik ein vorausgegangenes Trauma mit Bestimmtheit festgestellt. Bei vier setzten die Wirkungen des Traumas ein, nachdem der Tumor bereits klinische Symptome geboten hatte. Bei den fünf übrigbleibenden Fällen nimmt Buck einen Zusammenhang zwischen Trauma und Tumor auf Grund folgender Überlegungen als wahrscheinlich an. Ein Trauma von erheblicher Stärke hatte stattgefunden. Das Vorhandensein eines Tumors war sichergestellt durch die klinische Untersuchung in allen, durch die anatomische in drei Fällen. Zur Zeit der äußeren Gewalteinwirkung bestand der Tumor noch nicht. Zwischen dem Ort der Gewalteinwirkung und deren Folgen einerseits und der Lokalisation des Tumors andrerseits ergaben sich nahe Beziehungen.

Allgemein gültige Sätze für oder gegen den Zusammenhang von Trauma und Tumor lassen sich nicht aufstellen. „Die Entscheidung kann nur von Fall zu Fall geführt werden, wenn die autoptische Untersuchung



die klinischen Beobachtungen und anamnestischen Erhebungen ergänzt hat und weiterhin die mikroskopische Untersuchung uns über die Natur des Tumors, besonders seine Größenverhältnisse, seinen Sitz und seine Entwicklung eindeutigen Aufschluß gegeben hat."

Schönfeld (134) berichtet über einen 58 jährigen Arbeiter, der auf den Hinterkopf gefallen war und eine kleine, schnell heilende Wunde von 2 cm Länge davontrug. Etwa 2 Monate nachher wurde in der rechten Schläfengegend eine teigige Geschwulst des Schädelknochens bemerkt, die langsam wuchs. Ein ursächlicher Zusammenhang des malignen Hirntumors, der den Schädel durchbrochen hatte, wurde von einigen Gutachtern negiert, von Schönfeld aber bejaht und auch vom Schiedsgericht anerkannt.

(Bendix.)

Meningitis.

Bube (25) berichtet über einen seltenen Fall von Stichverletzung des Rückenmarks von vorn. Die Diagnose wird aus der Halbseiten- oder Totalparese und dem Ausfließen des Liquors aus der Wunde gestellt. Es handelt sich um einen zweijährigen Knaben, der beim Spielen fiel und sich eine elfenbeinerne Häckelnadel in der Nähe des Zäpfchens tief in die hintere Rachenwand stach. In Narkose wird die Nadel entfernt. Am Abend Meningitis (im Liquor Streptococcus mucosus). Liquor floß aus der Rachenwunde. Nach fünf Tagen Exitus.

Hedesström (67) ist der Meinung, daß ein Kopftrauma in kausalem Zusammenhang mit einer darauf folgenden tuberkulösen Meningitis stehen kann und führt nicht weniger als fünf derartige Fälle an. Sämtliche Fälle zeigen wesentliche Ähnlichkeiten; die Patienten sind früher ganz gesund gewesen; das Kopftrauma ist relativ ziemlich unbedeutend gewesen; wenige Tage später traten geringe zerebrale Symptome — Kopfschmerzen, geistige Stumpfheit — auf; nach noch einigen Tagen wurden die Kranken infolge Verschlechterung des Zustandes bettlägerig; im Laufe einiger Wochen traten typische Symptome einer Meningitis auf, die ungefähr vier Wochen nach dem Trauma letal endet und sich bei der Sektion als eine tuberkulöse entpuppt. In sämtlichen Fällen, mit einer Ausnahme, wurden im übrigen nur unbedeutende, alte oder wenigstens nur langsam fortschreitende tuberkulöse Veränderungen gefunden. *(Sjövall.)*

Spinalerkrankungen.

In zwei Fällen entwickelte sich nach einem Sturz eine tagelang anhaltende, isolierte Spannung der Bauchdecken in Verbindung mit hyperästhetischen Zonen an Rumpf und Extremitäten. **Baum** (10) faßt diese Erscheinungen als Wurzelsymptome auf. Bei dem Trauma hat eine Distorsion der Wirbelsäule mit extramedullären Blutungen stattgefunden, letztere führten durch Reizung verschiedener hinterer Wurzeln zu hyperästhetischen Zonen und gleichzeitig auf reflektorischem Wege zu dem Spasmus der Bauchmuskulatur. Vielleicht ist die Bauchdeckenspannung bedingt durch eine Reizung der vorderen Wurzel seitens der Blutergüsse.

Schuster (140) bringt einige Fälle von Myelitis, multipler Sklerose, Tabes dorsalis, Lues cerebrospinalis, spinaler Muskelatrophie, amyotrophischer Lateralsklerose und Blutung in den Conus medullaris, bei welcher sich die Frage nach dem Zusammenhang mit dem Unfall mit relativ großer Wahrscheinlichkeit beantworten ließ. Die angeführten Fälle können als eine gewisse Richtschnur für die Begutachtung derartiger Fälle dienen.



Wallbaum (157) beschreibt einen Fall, in welchem er zwischen Tabes und Trauma einen ursächlichen Zusammenhang annimmt. Ein Lokomotivführer erlitt im April 1904 eine Rückenkontusion; im Juni 1904 beim Zusammenstoß eine allgemeine Erschütterung mit starker psychischer Erregung. Nach einigen Wochen Romberg positiv, herabgesetzte Patellarreflexe. Lues geleugnet. Wegen der durch den Unfall entstandenen Tabes wird Patient pensioniert. Wallbaum erklärt den Fall durch die Edingersche Funktionstheorie. Bei der Tabes traumatica müssen sich die ersten subjektiven Symptome an den Unfall anschließen, während die objektiven sich erst nach Jahren nachweisen lassen.

Schönfeld (133) beschreibt einen Fall, in welchem das R.-V.-A. einen Zusammenhang zwischen Unfall und Tabes auf Grund einer Sektion nicht anerkannte. Es handelte sich um einen Arbeiter, der erst $1^1/_2$ Jahre, nachdem er einen Schmerz im Rücken beim Schieben einer schwer belasteten Karre verspürt hatte, über Schmerzen und Unmöglichkeit, den Oberkörper zu tragen, klagte. Die Berufsgenossenschaft lehnte die Rente ab. Im Gutachten wurden Lähmungen der Beine, der Blase und des Mastdarms angegeben, die als Folge einer Rückenmarksquetschung entstanden. Die Sektion ergab Tabes, Verbiegung der Wirbelsäule, jedoch weder Brüche noch Luxationen, außerdem einen ausgeheilten Insult im rechten Streifenhügel.

Römert (122) beschreibt zwei Fälle traumatischer Tabes. 1. Durch Ausgleiten mit einer Leiter entstand eine Quetschung des rechten Oberschenkels und Hüftgelenkzerrung. Syphilis negiert. Zehn Monate nach dem Unfall werden Tabessymptome festgestellt. Patient erhebt wegen der Arbeitsunfähigkeit Rentenansprüche, die durch alle Instanzen abgelehnt werden. Daraufhin überreicht der Verletzte ein Attest mit negativem Ausfall der Serumreaktion und zwei Gutachten, die sich auf Grund der negativen Wassermannschen Reaktion für den Zusammenhang von Unfall und Tabes aussprechen. Verf. schließt sich diesen Gutachten nicht an, da kurz nach dem Unfall die Tabessymptome vorhanden waren. Im zweiten Falle spricht sich Römert für einen Zusammenhang des Unfalls und Tabes aus. Hier handelte es sich um eine schwere Rückenquetschung und Bruch des fünften Lendenwirbels. Kurzdauernde Blasenlähmung, nach neun Monaten leichter Romberg, Steigerung der Knie- und Achillessehnenreflexe. Nach vier Jahren Romberg, Westphal positiv. Pupillenstarre und Ataxie konnten von einigen wohl, von anderen nicht festgestellt werden. Lues geleugnet. Patient erhielt eine Rente von 75 %.

Nonne (100) beschreibt zwei Fälle mit Sektionsprotokollen, welche für den traumatischen Ursprung der Tabes und der Syringomyelie sprechen. Erster Fall: Ein 50jähriger Arbeiter war schwer septisch erkrankt ins Krankenhaus aufgenommen. Tabes wird sicher festgestellt. Vor 13 Jahren starker Schlag durch einen Motor gegen die untere Lumbalgegend, nach einem Jahr Schmerzen im Rücken und Beinen, seit zehn Jahren arbeitet er nur sitzend. Die Sektion ergibt eine akute Osteomyelitis des zwölften Brustwirbels und ersten bis dritten Lendenwirbels, die sich auf dem Boden einer chronischen Osteomyelitis der genannten Wirbel entwickelte. Im Dorsal- und Lendenmark entsprechend der Lokalisation der chronischen Osteomyelitis ausgesprochene tabische Veränderungen. Die Anamnese und die Sektion konnte Syphilis ausschließen. Wassermannsche Reaktion des Leichenblutes negativ.

Zweiter Fall: Im Oktober 1902 wurde ein Schiffer mehrere Male durch das Steuer gegen den unteren Teil der Wirbelsäule geschlagen, worauf er Schmerzen und Schwäche im linken Oberschenkel bekam. Die



klinische Beobachtung von Januar 1903 bis Januar 1908 ergab das typische Bild der allmählich nach oben fortschreitenden Syringomyelie. Bei der Sektion fand man keine Anomalie der Wirbelsäule, dagegen eine große Höhle im Rückenmark, die vom unteren Lumbalmark bis ins mittlere Dorsalmark hinreichte. Die weichen Häute waren mit dem Rückenmark verwachsen. Es handelte sich um eine Gliose mit zentraler Höhle. In diesen beiden Fällen waren die fünf allseitig geforderten Bedingungen für den traumatischen Zusammenhang mit der Erkrankung vorhanden, d. h. die Betroffenen waren vorher nicht nachweislich krank, das Trauma war ein adäquates, die Lokalisation des Traumas stand in enger Beziehung mit den Symptomen, der Zeitabschnitt zwischen der Verletzung und dem Auftreten der Symptome war entsprechend. Von den 3700 von Nonne begutachteten Fällen von Kopf- und Rückenverletzungen in den letzten 15 Jahren erfüllten zwölf diese fünf Bedingungen, und in allen lag ein organisches Hirn- oder Rückenmarksleiden vor.

Peripherische Affektionen.

Brassert (22) berichtet über einen 45jährigen Farbmüller, bei dem lokale Unfallfolgen sich später als Symptom chronischer Bleivergiftung — reine Bleilähmung — herausstellten. Die Geringfügigkeit des Unfalls und die erst viel später auftretenden Lähmungserscheinungen ließen den Zusammenhang zwischen Unfall und Bleilähmung als ausgeschlossen betrachten.

Windscheid (182) nimmt eine der Wahrscheinlichkeit sehr nahe kommende Möglichkeit des Zusammenhanges zwischen Unfall und Bleilähmung in einem Falle an, wo bei einem Bleikranken die Radialislähmung nach Erschütterung und Zerrung der Armnerven ganz akut entstand. Windscheid sieht in seinem Falle einen Beweis für die Edingersche Theorie der Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems; ein infolge Bleivergiftung geschwächter Nerv antwortet auf eine Zerrung eher mit einer Lähmung, als ein gesunder.

Zander (188) berichtet über folgenden Fall:

Ein Arbeiter bekam beim Heben einer schweren Last Kreuzschmerzen und Schmerzen im linken Bein ohne objektiven Befund. Die meisten Begutachter sprachen sich für den ursächlichen Zusammenhang der Ischias mit dem Unfall aus. Das Rekursgericht schloß sich dieser Ansicht an.

Kron (76) bespricht an der Hand zahlreicher Fälle die verschiedenen Erkrankungen der peripherischen Nerven nach einem Unfall. Von großer Wichtigkeit ist die genaue Prüfung aller Sensibilitätsqualitäten, bei Prüfung der Motilität sind die Ersatzfunktionen zu berücksichtigen. Hysterie und Simulation sind in Betracht zu ziehen. Die Prognose ist auch bei schweren traumatischen Lähmungen eine günstige.

Ewald (42a) beschreibt einen Fall, bei welchem im Anschluß an eine Verletzung des Schultergelenks eine Quetschung der N. suprascapularis entstand. Der 59jährige Patient fiel auf den Ellbogen bei abduziertem Arm etwa 1 m herab. Nach temporärer Besserung bestand acht Monate darauf eine völlige Atrophie der Mm. supra- und infraspinati, Druckempfindlichkeit des Akromioklavikulargelenks und des N. suprascapularis.

Bei einem Schlosser wurde durch einen früher durchgemachten Feilenhauerkrampf am rechten Arm eine Disposition für eine Unfallerkrankung geschaffen. Infolge Hebens eines schweren Eisenstückes entwickelte sich eine neue Schädigung des Armnerven, die zuerst zu einem Krampfzustand der Pectoralis maj., des Bizeps und Trizeps führte und sich schließlich auf den Trizeps beschränkte. Der Krampf blieb aus, wenn der Kranke die



Vorstellung einer Stütze hatte. **Windscheid** (184) wies nach, daß der Krampf nicht auftrat, wenn der Kranke bestimmte Bewegungen des Armes ausführte.

Burchardt (28) teilt einen Fall von Spätfolge einer vor längerer Zeit erlittenen Verletzung im Ellbogengelenk mit. Es handelt sich um einen zurzeit 42 jährigen Fräser, der im fünften bis sechsten Lebensjahre einen Bruch im rechten Ellenbogengelenk erlitten hatte. Erst innerhalb der letzten vier bis fünf Jahre empfand der bis dahin beschwerdefreie Kranke reißende Schmerzen in der Ausbreitung des N. ulnaris beginnend vom lädierten Ellenbogengelenk. Objektiv wird eine ausgeprägte Abmagerung sämtlicher Interossei der rechten Hand und des Hypothenar und eine leichte Abmagerung des unteren Drittels des Unterarmes festgestellt. Deutliche Herabsetzung der Sensibilität am vierten und fünften Finger. In analogen von anderen (Weber, Oppenheim, Runax) beobachteten Fällen fand man eine interstitielle Neuritis, respektive eine makroskopisch wahrnehmbare Auftreibung der Nerven.

Funktionelle Krankheitszustände.

Daus (36 a) berichtet über 22 klinische und 148 poliklinische Fälle von traumatischer Neurose von der Berliner Universitätsanstalt für Hydrotherapie. Das Resultat in den klinischen Fällen war sehr ungünstig. Von 148 poliklinischen Patienten entzogen sich 70 der Behandlung. In 46 Fällen blieb jede Besserung aus, gering gebessert wurden 24 Fälle, tatsächlich gebessert wurden 8 Patienten.

Pototzky (112) hat Assoziationsversuche mit 2 jugendlichen Kranken angestellt, die fast um die gleiche Zeit durch einen Eisenbahnunfall ein Trauma des Hinterkopfes erlitten hatten und gleichzeitig in seiner Behandlung waren. Beide hatten gleiche Beschwerden: Kopfschmerzen, Gedächtnisschwäche, Dämmerzustände, poriomanische Anwandungen. Trotz auffallender Gleichheit der Krankheitsäußerungen und der Lebensbedingungen fanden sich extrem entgegengesetzte Assoziationstypen. Die Antworten des ersten Patienten zeichnen sich durch Egozentrizität aus. Der zweite Patient reagiert in extrem objektiver Form. Die Reaktionszeiten sind verlängert, die Antworten sind qualitativ nicht gleichwertig. Beim ersten Patienten weist nach den Versuchen die Unfallneurose epileptiforme Züge auf, während beim zweiten eine hochgradige Erschöpfung zu konstatieren ist. Bei dem ersten Patienten steht der Gedanke der Krankheit und der damit verbundenen Erwerbsunfähigkeit im Mittelpunkt. Pototzky rät hier eine einmalige Entschädigungssumme. Bei dem zweiten Patient ist es mit Rücksicht auf die Schwere seines Zustandes belanglos, ob er Rente oder Abfindung erhalten soll.

Ein Arbeiter erlitt eine leichte Brustquetschung, wurde mit seinen Entschädigungsansprüchen abgewiesen. Er betrat den Klageweg, wurde während und durch den Kampf um die Rente, wie **Windscheid** (178) nachwies, hysterisch. Er wurde abgewiesen, weil nicht der Unfall, sondern sein eigenes Verhalten das Nervenleiden verschuldet hatte.

Mendel (93) entwirft an der Hand von 4 Fällen die Symptomatologie der „Neurasthenia querulatoria". Letztere ist nicht Folge des Unfalls, sondern des Unfallversicherungsgesetzes und daher nicht entschädigungspflichtig. Mendel rät, mehr als bisher die Unfallsfolgen von den Unfallgesetzfolgen zu trennen.

Auf Grund seiner 20 jährigen Beobachtung von Neurosen, die **Steyerthal** (147) vor und nach der Entwicklung der Versicherungsgesetze gemacht hatte, kommt er zu folgenden Schlüssen. Das Wort „Rentenhysterie" ent-



hält eine beachtenswerte Mahnung für jeden Sachverständigen in Unfallangelegenheiten. Da bei den traumatischen Neurosen der Arzt auf dreiste Simulation und starke Übertreibung gefaßt sein muß, so rät Verf., von allen Klagen und Beschwerden der Verletzten 50% abzusehen. Da uns keinerlei Mittel gegen die Krankheit zur Verfügung stehen, so ist in den ärztlichen Gutachten zum Ausdruck zu bringen, daß neurasthenische Beschwerden im allgemeinen kein Arbeitshindernis bilden, daß die Arbeit vielmehr das beste Heilmittel dagegen darstellt. Eine radikale Abhilfe gegen die mit dem Worte „Rentenhysterie" gebrandmarkten Schäden würde nur auf dem Wege der Gesetzgebung (Verschmelzung des Unfallgesetzes mit dem Invaliditätsgesetze) herbeigeführt werden können.

Der klinisch beobachtete Patient empfing Invalidenrente, weil er behauptete, nicht arbeiten zu können. Er ist von ausgezeichnetem Körperbau, seine inneren Organe sind gesund, aber gänzlich energielos. **Windscheid** (176) bestritt, daß die absolute Energie- und Willenslosigkeit eine Krankheit sei, stützte sich daher auf eine Entscheidung des R.-V.-A. vom 17. Dezember 1901. Die Rente wurde dem Rentenempfänger entzogen, er erhob dagegen keinen Einspruch.

Auerbach (7) wirft die Frage auf, ob der Gutachter bei Abschätzung der Einbuße an Erwerbsfähigkeit nach Beendigung des Heilverfahrens im konkreten Fall voraussetzen darf, daß der Verletzte sich des Alkoholgenusses gänzlich enthält, oder muß er in seinem Gutachten davon ausgehen, daß das „ortsübliche" Maß dieser Getränke zu konzedieren ist? Da das Reichsversicherungsgesetz eine Stellungnahme zu dieser Frage grundsätzlich ablehnte, so wird man nach Auerbach in Zukunft eine Abschätzung der Erwerbsbeeinträchtigung für die beiden Fälle abgeben müssen.

An der Hand von 131 Fällen, die z. T. 20 Jahre beobachtet wurden, unterscheidet **Friedel** (55) neurasthenische, hysterische und hypochondrische Formen traumatischer Neurosen. Die Mehrzahl gehört der 1. Gruppe an. Nur bei 4 trat völlige Heilung ein, bei 10 eine dauernde Erwerbsunfähigkeit (100%). Prognostisch am besten sind die neurasthenischen Formen, dann kommen die hysterischen, am schlechtesten sind die hypochondrischen, hierbei spielt die Art der Verletzung und die Eigenschaften des Verletzten keine kleine Rolle. Auffallend sind die Mißverhältnisse zwischen der Art der Verletzung und ihren Folgen, so sind unter den Kopfverletzungen die Schädelbrüche relativ günstig. Die Arteriosklerose wirkt auf den Verlauf des Unfalls verschlechternd, besonders im höheren Alter. Ungünstig sind die Fälle, wo eine psychische Debilität nachgewiesen werden kann, doch ist der Nachweis einer früheren Neurose sehr schwer. Erbliche Belastung fand sich nur in 10 Fällen. Die Art der Entschädigung wirkt auf den Ausgang der Krankheit viel eher, als die Therapie des Arztes.

Puppe (114) bespricht eine Reihe von Verletzungen und Defekten der oberen Extremitäten, bei denen mit der Zeit Gewöhnung eingetreten ist, so daß eine Herabsetzung resp. Aufhebung der Rente erfolgen mußte. An starke Schmerzen, Lähmungen und Schwindelanfällen kann eine Gewöhnung nicht erfolgen. Als wichtigste Gesichtspunkte der Gewöhnung kommen in Betracht das Alter der Unfallverletzten, die nach dem Unfall verflossene Zeitspanne, die Frage, ob das verletzte Glied benutzt wird, und die Feststellung, ob sich nicht vikariierend auf dem anderen Gliede eine größere Geschicklichkeit eingestellt hat. Verf. schlägt eine einheitliche Messung mit gleichmäßig eingeteilten Bandmaßen vor.

Sacki (128) betont mit Recht die Wichtigkeit eines Arbeitsnachweises für die Unfallneurotiker und fordert eine Beschleunigung des Verfahrens.



Wünschenswert ist Rückkehr des Verletzten in die Arbeit vor Entwicklung der Neurose, resp. frühzeitige neurologische Behandlung. Die Rente soll nicht zu hoch bemessen werden. Sacki gibt eine kurze, aber für die Diagnose wichtige Darstellung der einzelnen Symptome bei der Unfallneurose.

Schlesinger (132) hat 100 Unfallverletzte (72 Männer und 28 Frauen) im Durchschnitt bereits 10 Tage nach dem Unfall (23 mal Kopfverletzungen, sonst leichte Fingerverletzungen) untersucht. 78 mußten als mehr oder minder krank angesehen werden. Schlesinger sucht an 2 Fällen zu illustrieren, daß ein großer Teil aller Unfallverletzten bereits vor dem Unfall an Krankheiten der inneren Organe und des Nervensystems leidet, und daher sofort nach dem Eintreffen der Unfallanzeige eine genaue Untersuchung erforderlich ist, um bei späteren Rentenansprüchen neue, seit dem Unfall hervorgetretenen Symptome von solchen, die schon vorher bestanden haben, trennen zu können.

Sachs (127) behandelt in einer kritischen Studie die Begriffsbestimmung, Symptomatologie, Wesen und Entstehung, Begutachtung und Behandlung der Unfallneurose, die er in ihrer typischen Form definiert als die Reaktion des Degenerierten auf einen zur Rente berechtigenden Unfall auf Grund der in der Volksseele gebildeten Gedankenrichtung. Die reiche Erfahrung des Verf. tritt in seinen Auseinandersetzungen deutlich zutage. Im Schlußkapitel werden einige Vorschläge zur Verhütung der Entstehung und Entwicklung des Leidens besprochen. Unter diesen ist hervorzuheben das „Radikalmittel, welches ohne Gesetzesänderung, nur durch eine Änderung der Rechtsprechung anzuwenden wäre, nämlich die „traumatische Neurose" als nicht durch den Unfall selbst hervorgerufen, überhaupt nicht als entschädigungsberechtigte Unfallsfolge anzuerkennen und in allen solchen Fällen die Rentenansprüche abzulehnen". Verdankt im einzelnen Falle die Unfallneurose ihre Entstehung dem Kampfe um die Rente, so ist dieser Meinung im Gutachten Ausdruck zu geben, — die Entschädigungsansprüche sind also nicht durch Unfall, sondern durch das Unfallgesetz hervorgerufen.

Londe (85) beobachtete bei einer 66 jährigen Frau nach einem Unfall das Symptom eines transitorischen Galopprhythmus. Herz und Nieren gesund. Dagegen gab sich die Patientin im Verlaufe einer Bronchopneumonie als „bulbär" nervös zu erkennen (Angstgefühle, Orthopnoe, Geschmacksstörungen). Der posttraumatische Galopprhythmus scheint eine bulbäre Reaktion zu sein. *(Bendix.)*

Panski (107) berichtet über die traumatischen Neurosen im Lichte der modernen Anschauungen und der lokalen Verhältnisse. Die bei dieser Neurose entstehenden psychischen Störungen verleihen der Krankheit ein eigenartiges Gepräge. Verf. befürwortet eine rasche und humane Entschädigung, bei welcher sich der Zustand der Kranken zwar rascher bessert, jedoch in volle Genesung nicht übergeht. Die Untersuchung der Kranken soll stets von einem in dieser Richtung speziell geschulten Arzt erfolgen. Die beste Form der Entschädigung ist die einmalige und rasch nach dem Unfall erfolgende Auszahlung! *(Edward Flatau.)*

Gaver (58) teilt 3 Fälle von traumatischer Neurose mit. Der erste war eine traumatische Hysterie und wurde für eine organische Erkrankung gehalten. Der Patient wurde wegen Verdacht auf Hirnabszeß trepaniert. Nach Gewährung einer Entschädigung wurde er ganz gesund. Der zweite Fall ist eine traumatische Hysterie mit Anfällen von Amnesie, Wandertrieb, Reizbarkeit und Erregungszuständen. Der dritte Fall bot sich als Psychose dar nach Schenkelverletzung mit katatonischen Erscheinungen, die mit Erregungszuständen abwechselten. Ausgang in vollständige Heilung. *(Bendix.)*

Schultze (137) hat in einem Gutachten über einen Epileptiker, der einen Unfall erlitten hatte, und zwar einen Stoß gegen die rechte Scheitelgegend, worauf seine sonst allgemeinen Krampfsymptome nunmehr vorwiegend linkerseits auftraten, feststellen können, daß seit dem Unfall neben der Epilepsie noch eine Hysterie sich entwickelt hatte. Dafür sprachen auch ganz typische hysterische Anfälle ohne Bewußtseinsstörungen. Schultze hebt in seinem Gutachten hervor, daß es sich mit Sicherheit nicht feststellen lasse, ob bei dem Patienten eine hysterische oder eine epileptische Psychose vorgelegen hat, da beide Krankheiten nebeneinander bei dem Kranken vorhanden waren und die Hysterie seit dem Unfall sich zur Epilepsie hinzugesellt und ihn ganz erwerbsunfähig gemacht hatte. *(Bendix.)*

Rigler (118) teilt das Resultat mit, welches er aus der Beantwortung der Frage, welche Mittel zur Bekämpfung der traumatischen Neurosen empfehlenswert sind, seitens erfahrener Vertreter der sozialen Medizin gewonnen hat. Möglichste Ausschaltung der Begehrungsvorstellungen, Abkürzung und Vereinfachung des ganzen Verfahrens und zweckmäßige Arbeit. Einmalige Kapitalabfindung hat den Nachteil, daß das Geld bald vertan würde. In vielen Fällen wäre ratsam, eine Rente für eine im voraus zu bestimmende Zeit zu gewähren und ein staffelförmiges Fallen der Schonungsrente in der Art, daß im ersten Jahre 30 bzw. 20 %, im zweiten Jahre 15 bzw. 10 % gewährt werden, und die Rente dann automatisch erlischt. Eventuell sind „Genesungsprämien“ zu zahlen. In den Unfallheilanstalten muß der Geist der Arbeit herrschen; an die Anstalt wäre ein Arbeitsnachweis anzuschließen.

Verletzungen mit Blitz, elektrischen Strömen, Sonnenstich und Röntgenverbrennung.

Krause (75) beschreibt zwei Fälle von Röntgenverbrennung, die indirekt das Bild einer Unfallneurose hervorriefen; in beiden Fällen handelte es sich um Patienten nach einem Trauma, bei denen zur Orientierung Röntgenaufnahmen gemacht wurden. Krause warnt vor zu langer Dauer der Röntgenaufnahmen.

Fürbringer (56) teilt 6 für das R.-V.-A. begutachtete Fälle mit, welche zeigen, wie verschieden der Zusammenhang zwischen Tod und Hitzewirkung beurteilt wird, und welchen Schwierigkeiten die Beurteilung des Krankheitsbildes, des Einflusses, der Art und des Ortes der Betriebsarbeit manchmal unterliegt.

Wedel (159) beschreibt 2 Fälle von Neurose, die durch elektrische Schläge auf der Straßenbahn entstanden, indem der Fahrgast mit der einen Hand den Metallgriff des Perrons hielt, während der Fuß noch auf feuchtem Erdboden stand. W. fordert die Isolierung des Metallgriffes auf sämtlichen Straßenbahnwagen.

Becker (11) berichtet über eine bis dahin normale 56jährige Frau, welche vom Blitze getroffen wurde und unmittelbar darauf an prägnanter Demenz erkrankte. Außerdem bestand eine schlaffe Lähmung der linken Extremitäten und eine linksseitige Fazialislähmung. —

Nach einer Einleitung über die Wirkungen der Starkströme auf den Körper wendet sich **Rodenwaldt** (121) zu der Erklärung der Mechanik des Todes durch Elektrizität. An 20 Kaninchen von möglichst gleichem Gewichte wurden die Versuche angestellt. Um die Größe des Widerstandes einheitlich zu gestalten, worauf andere Experimentatoren (Prévost, Ratelli usw.) nicht acht gaben, wurden Kontakte von gleicher Größe angewandt (1 qcm); die Tiere wurden befeuchtet, um dem Strome weniger Widerstand zu bieten.



Zur Verwendung kamen Gleich- und Wechselstrom in Spannung von 80 bis 900 V., letzterer konstant mit einer Frequenz von 50 Perioden. Ein großer Unterschied zwischen beiden Stromarten wurde nicht festgestellt. Im Momente des Stromdurchganges kamen die Tiere in äußersten Opistotonus. Herz und Atmung leiden durch den Insult unabhängig voneinander. Das Herz wird durch den elektrischen Strom direkt entweder durch Wirkung auf die in ihm liegenden Ganglien oder auf seine Muskulatur geschädigt, so daß bei einer Hilfeleistung die Herzmassage allein vor der künstlichen Atmung einen Erfolg verspricht. Die Blutdruckschwankungen sind sehr erheblich und hängen im wesentlichen von der Schädigung des Herzens und der Reizung des N. splanchnicus ab. Erstere bedingt eine Herabsetzung des Blutdrucks, letztere eine Steigerung, welche aber nur dann zur Wirkung kommen kann, wenn das Herz sich erholt. Die Alteration der Atmung ist eine Folge des Tetanus, welcher den Insult um so länger überdauert, je stärker der Strom war. Gelingt es, das Herz durch Massage zu beleben, so wird die Atmung normal, auch wenn sie völlig stillstand. Die Atmung tritt früher ein als die Herzaktion; deshalb der zweifelhafte Erfolg der künstlichen Atmung. In der Beurteilung durch den Starkstrom spielen Hautverletzungen, die meist nicht bluten, die größte Rolle, andere pathologische Bilder können die Diagnose stützen, sind aber nicht erforderlich; anamnestische Aufnahmen, Besichtigung der Lokalität und eine Berechnung der Stromstärke, nötigenfalls unter Hinzuziehung eines Elektrotechnikers, geben weitere Anhaltspunkte zur Begründung des Wesens und der Ursachen der vorgefundenen Verletzungen. Die Folgekrankheiten der Starkstromverletzungen führen meist zu Neurosen, aber auch über Paralyse, Sklerosis m. u. posttraumatische Demenz wird berichtet.

Traumatischer Diabetes.

Ein Mann stürzte am 29. Oktober 1903 bei Reparaturarbeiten von der Leiter. Nach 2—3 Monaten stand er mit den Worten auf: „es ist schon wieder gut, ich gehe arbeiten". Im November klagte er über unbestimmte Schmerzen. Im Januar 1904 wurde Diabetes konstatiert; er arbeitete mit Unterbrechungen. Am 25. Februar starb er im Coma diabeticum. **Kutschera** (78) spricht sich für einen ursächlichen Zusammenhang des Traumas mit dem Diabetes aus.

Psychosen.

Lehmann (81) hat das Material der Irrenanstalt Friedrichsberg einer Durchsicht unterzogen und gelangt zu folgendem Resultat: In 30 Jahren (1879—1908) sind 2984 Paralytiker aufgenommen worden, in deren Anamnese bei 145 Eällen ein Trauma somatischer oder psychischer Natur angegeben wird (4,86 %). In keinem der Fälle war ein sicherer Nachweis möglich, daß das Trauma die Ursache der Paralyse sei, während Lues zugegeben wurde oder wenigstens sehr wahrscheinlich angenommen werden müsse bei 99 (68,2 %) der Fälle. Dieser geringe Prozentsatz erklärt sich daraus, daß die Fälle z. T. noch aus den 70er und vielfach aus den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts stammen.

Weygandt (160) vertritt den Standpunkt, daß die Syphilis die conditio sine qua non der Paralyse sei, hält es aber für ungerechtfertigt, den Unfall bei der ätiologischen Analyse eines jeden Falles von Paralyse zurückzuweisen. Bei einem durch syphilitische Ansteckung zur Paralyse prädisponierten Menschen kann diese Prädisposition durch einen Unfall, — erheb-



liches Schädeltrauma — ausgelöst werden; ferner kann eine latent bestehende Paralyse durch einen Unfall manifest und in ihrem Verlauf beschleunigt werden. W. läßt einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Unfall und Krankheit nur dort gelten, wo wirklich ein wissenschaftlich befriedigender Nachweis durchführbar ist.

Landsbergen (79) unterzieht die in Frage kommenden Arbeiten kritischen Erörterungen und stellt die Berechtigung der Lehre von der rein traumatischen Entstehung der progressiven Paralyse in Abrede. Für die praktische Unfallbegutachtung kommt es lediglich auf die Entscheidung der Frage an, ob der Kranke vor seinem Unfall gesund war oder nicht, und wie der Unfall seinen Zustand beeinflußt hat.

Ein Trauma kann nur als mitwirkende Ursache für die Auslösung einer Paralyse in Frage kommen. Der Rentenanspruch ist aber auch in diesen Fällen begründet, wenn sich nachweisen läßt, daß der Kranke vor dem Unfall völlig erwerbsfähig war, und daß der Unfall den Eintritt der Erwerbsunfähigkeit erheblich beeinflußt hat. **Gerlach** (59) führt einige Fälle von psychischem Trauma an, letzteres hatte den Ausbruch der Paralyse veranlaßt.

Zander (189) berichtet über einen Schlosser, der 14 Jahre nach einem Trauma am Kopfe geisteskrank wurde. Patient war starker Trinker. Der Anspruch der Frau des Kranken auf eine Rente wurde abgelehnt.

Zingerle (192) berichtet über einen z. Z. 26 jährigen Beamten, der mit 4 Jahren eine schwere Kopfverletzung erlitten hatte. Schon in früher Jugend zeigte sich ein pathologischer Wandertrieb. Patient hat an alle Vorkommisse eine ausreichende Erinnerung. Anamnestisch lag weder Epilepsie noch Hysterie, resp. Schwachsinn oder hereditäre Belastung vor. Auf dem Boden der traumatischen Degeneration kann sich also eine periodische Geistesstörung entwickeln, die unter dem Bilde der dysphorischen Poriomanie verläuft. —

Ein Arbeiter erlitt eine Verletzung des linken Unterschenkels. Im Krankenhause, wohin Patient gebracht wurde, brach bei ihm Delirium aus; es gelang aber, ihn bald zu beruhigen, und er befand sich nachher wieder ganz wohl. 2 Tage darauf brachte ihm seine Frau eine Flasche Schnaps, auch am darauffolgenden Tage trank er zwei Drittel einer Flasche Schnaps aus. Kurze Zeit darauf brach abermals das Delirium aus, und Patient ging zugrunde. **Schönfeld** (136) lehnte die Entschädigungspflicht der Berufsgenossenschaft ab, weil der Kranke durch eigenes Verschulden den Ausbruch des Deliriums veranlaßt hatte. Diese Ansicht wurde von sämtlichen Instanzen vertreten.

Traumatische Hypochondrie entwickelt sich oft aus Angst vor den Folgen des Unfalles und wird ev. durch Fehldiagnosen in ihrer Entstehung gefördert. Die Rentenbewilligung kann hier heilend einwirken. Akute primäre traumatische Geistesstörung entsteht nach einem direkten Trauma des Gehirns bei syphilitischen und alkoholistischen Individuen. Die Erkrankungsform ist organischer Natur; sie kann heilen, in Demenz übergehen resp. zum Tode führen.

Idiotie und Imbezillität sind nach **Brush** (26) als Folgen eines Traumas des Gehirns vor Entwicklung der Gehirnfasern zu betrachten.

Bei einem 50 jährigen Mann (Lues und Potus negiert) entwickelt sich im unmittelbaren Anschluß an einen Eisenbahnunfall mit den Erscheinungen einer schweren Hirnerschütterung ein Symptom, das mit fortschreitendem körperlichen und geistigen Verfall einhergeht. Nach etwa 10 Monaten besteht das Bild der Korsakoffschen Psychose. Somatisch: Romberg, gesteigerte PR., Abnahme des Körpergewichts und der Körperkräfte, die anfangs aus-



gesprochene Sprachstörung besserte sich. Polyneuritische Zeichen fehlen. — Nach **Aronsohn** (5) handelt es sich um eine sog. Kommotionspsychose. Je weniger die Gehirnerschütterung durch grobe Blutungen, Herderscheinungen oder schwere Schädelbrüche kompliziert ist, desto deutlicher tritt der Korsakoffsche Symptomenkomplex zutage. Das Wichtigste für das Zustandekommen der Korsakoffschen Symptomenkomplexe scheint nach Aronsohn lediglich die diffuse Rindenerkrankung an sich zu sein und die sich daran anschließende Degeneration, nicht aber die Art der Rindenschädigung.

Drysdale (40) berichtet über einen siebenjährigen Knaben, der nach einer im Alter von $2^1/_2$ Jahren erlittenen, anscheinend leichten Stirnverletzung zeitig zurückblieb und den Eindruck eines Geistesschwachen machte. Trotzdem bei der Trepanation keine Depression oder Veränderung am Schädel oder der Dura gefunden wurde, besserte sich doch das geistige Vermögen in überraschender Weise. *(Bendix.)*

Lewin (82) begutachtete einen Grubenarbeiter, der an Depressionszuständen erkrankt war, nachdem er an einer Stelle gearbeitet hatte, wo einem Hauer der Kopf abgequetscht und Lysol zur Desinfektion versprengt worden war. Er führt aus, daß eine Reihe grauenerregender Vorstellungen an der Unglücksstelle bei dem Kranken entstanden seien und auf seine Gehirntätigkeit schädigend eingewirkt hätten. *(Bendix.)*

Vasomotorische Störungen.

Cramer (36) beschreibt 3 Fälle ödematöser Schwellung der Hände nach einem Trauma. In einem Falle wurde wegen heftiger Schmerzen und des schlechten Allgemeinbefindens eine Amputation im Oberarm vorgenommen, bei einem anderen wurde die Operation vorgeschlagen, doch kam es nicht dazu, weil Patient starb. Im Vordergrunde der Erscheinungen standen vasomotorische, trophische und sensible Störungen, hochgradige Nervosität und Depression. Cramer kann seine Fälle in keine der bisher bekannten Bilder ähnlicher Erkrankungen gruppieren, sie gehören am ehesten in den Rahmen der Raynaudschen Krankheit.

Wirbelsäulenerkrankungen.

Nach einem vor 7 Jahren erlittenen Trauma in der linken Hälfte entstand bei einem bis dahin gesunden, jetzt 36jährigen Buchbinder allmählich Parese der linken Hand mit koordinierter Gefühlsstörung, Druckpunkte, erhöhte Muskelspannung im Quadriceps lumborum, den Rhomboidei und dem Cucullaris der rechten Seite, sowie Inaktivitätsatrophie des rechten Erector trunci. Nach **Krause** (73) ist die Ursache dieser Erkrankung in einer mit dem Trauma verbundenen Gemütserregung zu suchen, eventuell in der Vorstellung, eine Schädigung der Wirbelsäule erlitten zu haben. Die therapeutischen Eingriffe während der 7 Jahre waren erfolglos und veranlaßten, die Rente von 25%—50%—75% zu erhöhen.

Redard's (116) Beobachtungen (3 Fälle) veranlassen ihn zu der Annahme, daß es einen Typus posttraumatischer Wirbeldeformation (Malum Pottii) gibt, der sich dem von Kümmel beschriebenen nähert; jegliche Behandlung ist in diesen Fällen machtlos. Die hystero-traumatische Wirbelsäulenerkrankung ist sehr selten. Bei der Röntgenaufnahme der Wirbelsäule, die bei allen Patienten mit Rückgratverletzung unerläßlich ist, empfiehlt Redard harte Röhren von 7—8 Benoits mit scharfem Brennpunkt, die Expositionszeit darf in günstigsten Fällen 25—30 Sekunden nicht übersteigen.



Auf Grund von 66 Verletzungen des Rückens und der Wirbelsäule, die **Marcus** (89) während der Jahre 1905—1908 behandelte, ist er der Meinung, daß nicht nur die schweren, sondern auch die leichten Fälle ein hohes Maß von Fürsorge erfordern, da man oft bei den letzteren nach längerer Zeit die Kümmelsche Kyphose entstehen sieht. Niemand darf ohne Stützkorsett entlassen werden, bei dem man nicht fest überzeugt ist, daß seine Wirbelsäule so tragfähig ist, wie vor dem Unfall.

Muskelatrophie.

In **Zander**'s (190) Fall handelt es sich um einen Schlosser, der beim Tragen eines 16½ Zentner schweren Rüstbaums einen plötzlichen Ruck erlitt. Nach 3 Monaten entwickelte sich eine Atrophie der rechten Schulter. Eine Rente wurde ihm zugesprochen.

Caissonkrankheit. CO-Intoxikation.

Wondra (186) beschreibt zwei Fälle von Caissonkrankheit, bei denen sich unmittelbar nach der Ausschließung typische Schmerzen und Lähmungen der Extremitäten infolge von Gasembolien in den Muskeln und dem Dorsalmark entwickelten.

An der Hand von 232 Fällen von Caissonerkrankungen kommt **Lauenstein** (80) zu folgenden Schlüssen: Bei der Untersuchung, Beobachtung und Behandlung soll besonderer Wert auf die individuellen Verhältnisse der einzelnen Arbeit gelegt werden. Bei der Untersuchung ist die Thoraxkapazität zu berücksichtigen, da die Preßluft in erster Linie auf die Organe des Brustkorbes einwirkt. Alle einmal erkrankten Arbeiter wären grundsätzlich von der Caissonarbeit auszuschließen, weil schon die erste Erkrankung auf eine vorhandene Prädisposition hinweist; der Prozentsatz der Erkrankungen würde dadurch wesentlich herabgesetzt werden. Eine Kasernierung der Arbeiter würde den Vorteil bieten, daß die ausgeschlossenen Arbeiter sofort zu Bett gebracht werden. Die „Stage-Dekompression" nach Baykott, Doment und Haldane ist der Sanitätsschleuse resp. dem Sanitätscaisson vorzuziehen.

Stierlin (148) hat in einer sehr interessanten und lehrreichen Monographie seine Studien niedergelegt, die er ein Jahr nach der Katastrophe von Courrières an den Überlebenden gemacht hat. Die Arbeit zerfällt in zwei Teile; im ersten Teile berichtet Stierlein über 1. Psychosen und Psychoneurosen im Gefolge schwerer CO-Intoxikation, 2. Emotionspsychosen und traumatische Neurosen gemischter Ätiologie in Courrières, die er durch ähnliche Fälle bei den Erdbeben von Valparaiso und Süditalien beobachtet. Im zweiten Teil werden die Ursachen und unmittelbaren medizinischen Wirkungen der Katastrophen von Courrières und Hamm geschildert. — Das vom Verf. mit großer Mühe gesammelte Material ist sehr eingehend und kritisch bearbeitet und gibt eine Fülle von wertvollen Beiträgen zur Lehre der Neurosen und Psychosen nach Trauma und Schreck. Die mannigfachen akuten und andauernden Wirkungen der CO-Intoxikation sind wohl bisher noch nie an einem so reichen und gut studierten Material gemacht worden. — Mit einer für einen Mediziner ungewöhnlichen Sachkenntnis sind die minentechnischen Fragen behandelt, welche durch die in neuester Zeit sich mehrenden großen Minenkatastrophen sehr aktuell geworden sind. In prophylaktischer Beziehung empfiehlt Verf. folgende Maßregeln: Kontinuierliche reichliche Berieselung in den Minen und sehr starke doppelte Ventilationstüren.

Simulation.

Zur Entlarvung der Simulation einseitiger Taubheit bedient sich **Marx** (91) des Báránÿschen Lärmapparates, der dem Patienten in das gesunde Ohr gesteckt wird. Er fragt ihn, wenn der Apparat in Tätigkeit ist, ob er dies höre, worauf der Simulant sofort antwortet. Damit ist erwiesen, daß das angeblich kranke Ohr hört.

Allgemeines.

Feilchenfeld (44) verteidigt gegen Windscheid nochmals seinen Vorschlag, daß nämlich der Unterricht in der Unfallheilkunde dem Chirurgen übertragen werde, da für die erste Behandlung der chirurgisch Kranken die Kenntnis der bisher von der Neuropathologie auf dem Gebiete der Unfallheilkunde gemachten Erfahrungen genügt.

Um weiteren Kreisen den neuesten Standpunkt der R.-V.-A. in den wichtigeren Fragen der Unfallbegutachtung zugänglich zu machen, hat **Franck** (51) an der großen Fülle der mitgeteilten Entscheidungen (nahezu 300) diejenigen rein medizinischen Inhalts, welche ein besonderes Interesse beanspruchen, ausgeschieden und zusammenfassend abgehandelt.

Windscheid (181) polemisiert gegen die von Feilchenfeld vertretene Ansicht, daß die Unfallverletzten nur von einem Chirurgen behandelt werden sollten. Sobald sich nervöse Symptome einstellen, gehört der Fall so schnell als möglich in die Behandlung des Nervenarztes. Eine regelmäßige neurologische Untersuchung der Unfallnervenkranken verringert die Zeit der Arbeitsunfähigkeit, indem sie durch den Nachweis einer Besserung ermöglicht, die Rente herabzusetzen und den betr. Patienten der Arbeit zuzuführen.

Möhring (95) stimmt mit Feilchenfeld überein, daß die Unfallheilkunde als ein Sonderfach der Medizin anzuerkennen sei, aber ist der Ansicht, daß sie weit nähere Verwandtschaft zur Orthopädie als zur Chirurgie habe. Liegt schon der chirurgische Teil der Unfallbehandlung dem Orthopäden besonders gut, da seine Chirurgie vorwiegend die Knochen, Gelenke und Sehnen betrifft, so verfügt er in technischer Hinsicht vielfach allein über alle vollkommenen Hilfsmittel. Dementsprechend haben die Orthopäden von jeher die Unfallheilkunde gepflegt und wesentlich zu ihrer Ausbildung als Sonderfach beigetragen.

Die Unfallnervenkranken aber bedürfen unbedingt des Nervenarztes, sowohl in der Diagnosenstellung wie zur Behandlung. Freilich ist Verf. der Überzeugung, daß durch ein von vornherein mit recht vollkommenen Mitteln arbeitendes Heilverfahren die Nervenerkrankungen nach Unfall sich sehr vermindern werden, da diese meist sekundären Ursachen ihr Entstehen verdanken, die durch unzulängliches Heilverfahren erst zur Wirkung gelangen, während die verderbliche Beeinflussung des Nervensystems durch das Unfallereignis selbst verhältnismäßig selten ist. *(Selbstbericht.)*

Thiemes Werk, das vor 11 Jahren in erster Auflage erschien, stellt, wie **Thiem** (151) in seinem Vorwort schreibt, ein vollständig neues Buch dar. Es soll nicht die Benutzung von allgemeinen Lehrbüchern und Sonderwerken überflüssig machen, also kein Lehrbuch der Verletzungen mit Berücksichtigung der Behandlungsarten sein, sondern nur der Erforschung der Ursache der Erkrankungen und Verletzungen dienen, soweit diese Ursache in Unfällen im Sinne des Gesetzes gemacht werden kann. Das Werk ist an Umfang sehr gewachsen. Der erste Band behandelt den allgemeinen Teil der Unfallheilkunde, der zweite die Erkrankungen der einzelnen Organe. Es



ist im Rahmen einer kurzen Besprechung unmöglich, eine bloß annähernde Darstellung des reichen Inhalts zu geben. Sehr ausführlich wird der Gang der ärzlichen Untersuchung, die Darstellung des Befundes und die Behandlung besprochen. Eine große Zahl gut gewählter kasuistischer Mitteilungen erläutert die für den Arzt wichtigen gesetzlichen Bestimmungen. Die Invalidenbegutachtung ist in einem besonderen Kapitel behandelt. Mancherlei Übelstände, die sich bei der Ausführung der sozialen Gesetzgebung ergeben haben („Karenzzeit"), werden betont. Alle Ausführungen sind eingehend, klar und kritisch. Die neue Auflage wird sicherlich mindestens den gleichen Erfolg haben, wie die erste. Der begutachtende oder behandelnde Arzt wird in Thiems Werk einen trefflichen Ratgeber finden.

Medikamentöse Therapie der Nervenkrankheiten.

Referent: Dr. S. Kalischer-Schlachtensee-Berlin.

1. Altvater, W., Ueber klinische Versuche und Erfahrungen mit Bromglidine. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 36. p. 1838.
2. Bachem, C., Unsere Schlafmittel mit besonderer Berücksichtigung der neueren. Berlin. Hirschwald.
3. Becker, Wern. H., Einige Versuche mit Merckschem Veronalnatrium. Therapeut. Monatshefte. No. 8. p. 417.
4. Derselbe, Ueber unsere heutigen Schlafmittel. Medico. No. 11.
5. Derselbe, Einige Versuche mit Rosenbergschem Epileptol. Reichs-Medizinal-Anzeiger. No. 18. p. 343.
6. Bellini, G., Azione calmante e ipnotica del bromural (esperienze). Ann. di freniat. 1908. XVIII. 224—234.
7. Bertrand, Gabriel, et Meyer, V. J., Sur la pseudomorphine. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXLVIII. No. 25. p. 1681.
8. Bloch, Ernst, Ueber Veronalrausch. Therapeutische Rundschau. No. 35. p. 549.
9. Bloyer, W. E., The Therapeutics of Belladonna. Lancet-Clinic. Sept. 25.
10. Boschi, Sabromin. Gazz. d. osped. No. 46.
11. Bresler, J., Über Syrupus Colae compositus „Hell". Psychiatr.-neurol. Wochenschr. Therapeut. Beilage. No. 9. p. 79.
12. Cassin et Girard, I., Le bromure de camphre en injections hypodermiques. Echo méd. d. Cevennes. 279—281.
13. Ceni, C., Der Einfluss, den einige Substanzen mit vorwiegender Wirkung aufs Gehirn, auf die Function der Hoden ausüben. — Rivista sperimentale di Freniatria e medicina legale delle alienazioni mentali. Heft II, III u. IV. Reggio Emilia.
14. Chotzen, Pellotinum muriaticum als Schlafmittel. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. p. 901. (Sitzungsbericht.)
15. Crämer, Über die günstige Wirkung des Extr. Cannabis Indicae butyricum (Extrait grais der Franzosen), speziell bei Morbus Basedowii. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 24. p. 589.
16. Diesing, Ernst, Farbstofftherapie. Wiener klin. Rundschau. No. 35. p. 547.
17. Donath, Julius, Die Behandlung der progressiven allgemeinen Paralyse mittels Nuklein-Injektionen. Wiener klin. Wochenschr. No. 38. p. 1289. und Orvosi Hetilap.
18. Derselbe, Der Wert des Chlorcalciums in der Behandlung der Epilepsie. Pester mediz.-chir. Presse. No. 37—38. p. 397. 405.
19. Dorner, Julius, Die Bedeutung der salzlosen Brombehandlung für Anstalt und Praxis. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. XI. Jahrg. No. 38—39. p. 333. 341.
20. Douglas, Charles I., Apomorphine as a Hypnotic. The Therapeutic Gazette. June. p. 388.
21. Derselbe, The Therapeutics of Morphine. Med. Times. XXXVII. 233.
22. Ebstein, Ludwig, Ueber Erfahrungen mit Medinal (Schering). Münch. Mediz. Wochenschr. No. 3. p. 136.
23. Ewald, C. A., Some Observations on Bornyval. Folia Therap. 1908. II. 50.
24. Fabinyi, Rudolf, Das Medinal. Ein vervollkommnetes Schlafmittel aus der Veronalgruppe. Pester mediz.-chir. Presse. No. 34. p. 369. u. Gyógyászat. No. 12.



25. Falta, W., und Jvcovic, L., Adrenalin als Antidot. Berl. klin. Wochenschr. No. 43. p. 1029.
26. Fischer, Ph., und Hoppe, I., Das Verhalten des Veronals (Veronal-Natriums) im menschlichen Körper. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 28. p. 1429.
27. Flesch, Julius, Zur Behandlung der Ischialgie mit Langescher Kochsalzinjektion. Medizin. Klinik. No. 1. p. 15.
28. Derselbe, Über den Wert von intraneuralen Alkoholinjektionen in der Behandlung von Trigeminusneuralgien. Monatsschr. f. d. phys.-diät. Heilmeth. I. H. 7. 402—405.
29. Derselbe, Die Behandlung von Neuralgien mittels Schlösserscher Alkoholinjektionen. Centralbl. f. die Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. XII. No. 15—16. p. 561. 609.
30. Födisch, Fall von Bromakne. Wiener klin. Wochenschr. p. 907. (Sitzungsbericht.)
31. Friedländer, A., Ueber die verstärkte Wirkung des Morphiums durch Skopolamin, nebst einem Vorschlag zur Bekämpfung des Morphinismus. Medizin. Klinik. No. 15. p. 540.
32. Froehlich, E., Ueber Gynoval, ein neues Baldrianpräparat. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 36. p. 1571.
33. Gerber, Hugo, Erfahrungen mit einer neuen Arsen-Bromkombination. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 36. p. 896.
34. Glück, Josef, Erfahrungen über Kephaldol. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 45. p. 1138.
35. Gottlieb, Erich, Versuche mit Neraltein. Zentralbl. f. innere Medizin. No. 43. p. 1049.
36. Halbey, Kurt, Die Behandlung der Epilepsie mit Bromglidine. Psych.-neurol. Wochenschr. XI. Jahrg. No. 35. p. 305.
37. Harris, Wilfred, The Alcohol Injection Treatment for Neuralgia and Spasm. The Lancet. I. p. 1310.
38. Hecht, A., Ueber den Wert des Monotans als antiphlogistisches und schmerzstillendes Mittel. Zentralbl. f. die ges. Therapie. Heft 5. 1908.
39. Heinicke, W., Kurze Bemerkungen über Bromural bei Seekrankheit. Therapeut. Rundschau. No. 44. p. 689.
40. Heubner, W., Bemerkungen zu dem Aufsatz über Bromvalidol von Dr. Georg Schwersenski. Therapeut. Monatshefte. Jan. p. 48.
41. Hirschfeld, Hans, Erfahrungen über Sabromin. Die Therapie der Gegenwart. Juni.
42. Derselbe, Ueber die Wirksamkeit des Gynovals bei Herzneurosen. Berliner klin. Wochenschr. No. 40. p. 1814.
43. Hoeflmayr, Gynoval, ein neues Baldrianpräparat. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 21. p. 927.
44. Hönigschmied, Ed., Praktische Erfahrungen mit Heroin. Allg. Wiener Mediz. Zeitung. No. 7. p. 73.
45. Hudovernig, Carl, Über den hypnotischen und sedativen Wert des Brophenin. Elme és idegkórtan. No. 2—3. (Ungarisch).
46. Jacoby, C., Die pharmakologischen Grundlagen für eine rationelle Anwendung unserer modernen Schlafmittel. Mediz. Corresp.-Blatt d. Württemb. ärztl. Landesver. Bd. LXXIX. No. 42. p. 845.
47. Jacobson, R., Die Anwendung der Atoxyl-, Blaud- und Chinatoxyl-Kapseln bei der Behandlung der Anaemie und Neurasthenie. Deutsche Aerzte-Zeitung. Heft 4.
48. Kabrhel, Gustav, Über die Bedeutung kleiner Alkoholdosen. Hygien. Rundschau. No. 10. p. 577.
49. Katzenstein, Alfred, Veronal. Veronal-Kur. Deutsche Medizinal-Zeitung. No. 68.
50. Kiliani, O., Alcohol Injections in Neuralgias. Especially in Tic Douloureux. Medical Record. Vol. 75. p. 957.
51. Kinnicutt, Francis P., A Clinical Study of the Therapeutic Value of the Calcium Salts in Gastric Tetany, with an Anatomical Report of the Parathyroid Bodies. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. 138. No. 1. p. 1.
52. Kovács, Ernst, Mit Brom-Fersan erzielte Heilerfolge. Pester Mediz.-chir. Presse. No. 18. p. 214.
53. Leyden, E. v., On Some of the Newer Hypnotics. Folia Therap. 1907. I. 114.
54. Liebl, Veronal und Epilepsie. Medizin. Klinik. No. 45. p. 1709.
55. Likudi, G., Zur Frage der therapeutischen Bedeutung des Medinals. Berl. klin. Wochenschr. No. 45. p. 2021.
56. Linke, Quietol. Therapeut. Neuheiten. 1908. III. 359—361.
57. Derselbe, Tranquillitium. ibidem. p. 373.
58. Long, E., Le traitement prolongé de l'épilepsie par les bromures et l'hypochloruration alimentaire (Méthode de Richet et Toulouse). 1e mémoire. 2e mémoire. Revue de Médecine. No. 10. p. 691 u. 732.



59. Lorenz, Vorbeugung und Behandlung von Nikotinvergiftungen. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 50. p. 1296.
60. Makoshi, K., Ueber das Aconītin der japanischen Aconitknollen. Archiv f. Pharmazie. H. 4. p. 243.
61. Malan, G., Sul bromural. Rassegna di terap. 1908. XXVI. 967—971.
62. Mannich, C., und Rosenmund, K. W., Zur Theorie der Wirkung von Schlafmitteln. Therap. Monatshefte. . Dez. No. 12.
63. Meixner, Zur Frage der alkoholfreien Getränke. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 12—13. p. 248. 265.
64. Niceforo, R. M., Contributo all'azione del veronal Merck. Gazz. san. IX. 13—16.
65. Nusbaum, H., Ueber die Indikation zur therapeut. Anwendung der Narkotika in den Nervenkrankheiten. Arb. d. I. Kongr. poln. Neur. u. Psych. (Polnisch.)
66. Ohl, Willy, Über Sabromin. Inaug.-Dissert. Leipzig.
67. Ohlmacher, A. P., Calcium Salts in the Treatment of Epilepsy with Report of the first Case. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 7. p. 527.
68. Parry, T. Wilson, Rapid Recovery in a Case of Trophoneurotic Anaemia by Intra-Muscular Injections of Sodium Para-aminophenyl-arsenate. The Lancet. II. p. 1350.
69. Patrick, Hugh T., Three Cases of Facial Spasm Treated by Injections of Alcohol. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. No. 1. p. 1.
70. Derselbe, Seventy-five Cases of Trifacial Neuralgia Treated by Deep Injections of Alcohol. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 24. p. 1987.
71. Derselbe, The Medical Uses of Hypnotism. Illinois Med. Journ. May.
72. Perl, Karl, Ueber Propaesin und seine schmerzstillende Wirkung. Medizin. Klinik. No. 50. p. 1892.
73. Puckner, W. A., and Hilpert, W. S., Veronal-Sodium and Medinal. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 4. p. 310.
74. Pussep, Alcoholinjectionen bei Neuralgien. Russk. Wratsch. No. 46. u. 47.
75. Rad, Ueber Sabromin. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1513. **(Sitzungsbericht.)**
76. Röchling, Gynoval, ein neues Valeriana Präparat. Die Heilkunde. Juni. p. 202.
77. Rodari, Pantopon (Sahli). Therapeut. Monatshefte. No. 10.
78. Rodriguez-Morini, A., Nótas sobre la accion terapeutica del haschisch. Rev. frenopát. españ. VIII. 142—146.
79. Runck, Jodival in der Kinderpraxis. Fortschritte der Medizin. No. 12. p. 452.
80. Schepelmann, Emil, Ueber Brompräparate und Sabromin. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 50. p. 2210.
81. Schmidt, Neues für die Yohimbin-Praxis. Berliner tierärztl. Wochenschr. No. 38. p. 700.
82. Schütte, Der günstige Einfluss des „Neocithin" auf die nervösen Elemente und ihre Funktionen. Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 20. p. 463.
83. Smith, Eustace, On Some Uses of Opium. Brit. Med. Journal. II. p. 1606.
84. Steinitz, Ernst, Therapeutische Erfahrungen mit Medinal und der homologen Dipropylverbindung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 41. p. 2106.
85. Stern, H., Lupulin. Therapeutische Rundschau. No. 32 u. 33.
86. Stiefler, Georg, Über die therapeutische Wirkung des Proponals. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 3. p. 62.
87. Strauss, H., Die Methodik der salzarmen Ernährung bei Bromkuren (insbesondere bei Epilepsie). Berlin. A. Hirschwald. Festschr. z. 40jähr. Bestehen der Edelschen Heilanstalt. p. 70—78.
88. Subow, I., Über Lecithinbehandlung bei progressiver Paralyse und Tabes. Obosrenze psichiatrii. No. 3.
89. Tanret, Ch., Sur une base nouvelle retirée du seigle ergoté, l'ergothionéine. Journal de Pharmacie et de Chimie. T. 30. No. 4. p. 145.
90. Vecki, V. G., New Aphrodisiacs. Amer. Journ. of Urology. Aug.
91. Velden, van den, Zur Arsentherapie mit der Dürkheimer Maxquelle. Münch. Med. Woch. No. 5.
92. Voorhees, I. W., A Case of Bromoform Eruption. New York Med. Journ. June 3.
93. Wassermeyer, Über weitere Erfahrungen mit Isopral. Berliner klin. Wochenschr. No. 31. p. 1439.
94. Waugh, W. F., Zinc Valerianate. Med. Era. XVIII. 15—17.
95. Wieland, Versuche mit Yohimbin „Riedel" ad us. vet. Berl. tierärztl. Wochenschr. No. 7. p. 141.
96. Wiktorow, A. J., Klinische Beobachtungen über die Schlafwirkung des Proponals. St. Petersburg. Dissertation 1908.



97. Winternitz, H., Über Jodipin, Sajodin, Jodkalium und Jodwirkung. Auf Grund experimenteller und klinischer Beobachtungen. Therapeut. Monatshefte. No. 8. p. 409.
98. Wolf, Max, Potentol, ein Nerventonikum und Aphrodisiacum. Berliner Aerzte-Correspondenz. No. 47.
99. Zernik, F., Bromural. Arb. a. d. pharmazeut. Inst. d. Univ. Berlin. 1908. V. 30—34.
100. Derselbe, Epileptol. ibidem. 1908. V. 42—46.

Bei der medikamentösen Therapie nehmen theoretische Betrachtungen über die Betäubungsweise der Schlafmittel einen großen Raum ein. Von diesen wird das Medinal (Veronalnatrium) vielfach mit Recht empfohlen wegen seiner vorzüglichen Löslichkeit und Geschmacklosigkeit. An Intensität scheint die Wirkung äußerlich ein wenig hinter der des Veronals zurückzustehen, was noch mehr bei der subkutanen Anwendung oder der als Klysma hervortritt. Bei den Narkotika scheint das neue Opiumalkoloid Pantopon insofern einen Vorzug zu haben, als es auf den Darm weniger ungünstig wirkt, schmerzlos subkutan anwendbar ist und schneller resorbiert wird. Von den Brompräparaten wird vielfach das Sabromin anderen neuen Brompräparaten vorgezogen und auch älteren wegen der Geschmacklosigkeit und dem fast gänzlich fehlenden Bromismus selbst bei längerem Gebrauch. — Die Injektionstherapie wurde vielfach, wie es scheint mit nicht ungünstigen Erfolgen, bei der Trigeminusneuralgie versucht und steht sicher anderen gefährlicheren Operationen auf diesem Gebiete nur wenig nach. — Bei der Brombehandlung wird die salzfreie Kost mehr und mehr durch die salzarme verdrängt, aber auch diese bedarf einer gewissen Vorsicht und Kontrolle.

Schlafmittel und Narkotika.

Nach der Theorie von Meyer-Overton ist, wie **Mannich** und **Rosenmund** (62) ausführen, die hypnotische Schlafwirkung eine Funktion des Teilungskoeffizienten, nach dem sich die betreffenden Substanzen im Organismus zwischen wässeriger Lösung und fettartigen Stoffen physikalisch verteilen. Alle in Lipoiden löslichen, chemisch indifferenten Stoffe wirken hypnotisch für lebendes Protoplasma, und zwar um so stärker, je größer die Differenz zwischen Wasser- und Fettlöslichkeit zugunsten der letzteren ist. Nach älteren Theorien soll die chemische Äthylgruppe die hypnotische Wirkung bedingen. Versuche mit Diäthyldikotopiperazin zeigten keinen hypnotischen Effekt und bestätigten die Meyer-Overtonsche Theorie.

Becker (4) schreibt hier dem Hyoszin-Morphium namentlich bei Schmerzen und motorischer Unruhe die Hauptrolle bei den Schlafmitteln zu. Bei Schmerzen wirken auch die Antineuralgika hypnotisch. Neben den alten, bekannten Mitteln wird auch besonders noch Veronalnatrium gelobt.

Nach **Jacoby** (46) ist für die Gewinnung und die richtige Beurteilung der modernen Schlafmittel vor allem die Aufstellung und Charakterisierung der Gruppen des Alkohols und Chloroforms einerseits und des Morphins andererseits von Bedeutung gewesen. Bei der Morphingruppe wird die zentrale Schmerzsphäre vor dem Eintritt einer allgemeinen Narkose gelähmt. Äthylalkohol und Uretan sind Mittel, die infolge ihres schnellen Abbaues im Stoffwechsel bald in ihrer narkotischen Wirksamkeit aufhören. Die Narkotika schränken sowohl die Dissimilisation wie die Assimilisation des Nervenprotoplasmas ein.

Bachem (2) gibt hier einen Überblick über die Erfahrungen, wie sie mit den neueren gebräuchlichen Schlafmitteln gemacht und in der Literatur niedergelegt sind.

Likudi (55) empfiehlt das Medinal als sicheres Schlafmittel, es wirkt milde ca. nach einer halben Stunde, bewirkt einen ruhigen Schlaf von 7—8 Stunden, der nicht zu tief ist. Nebenwirkungen, wie Eingenommenheit des Kopfes und Kopfschmerz, vergehn meist in wenigen Stunden. Auch als Sedativum ist Medinal zu empfehlen. Es wirkt bei innnerlicher wie bei rektaler Anwendung. Die mittlere Dosis ist 0,5, nur selten war eine Dosis von 1,0 notwendig.

Fischer und **Hoppe** (26) fanden Spuren von Veronal im Urin bei der Einverleibung per os in 40 Minuten, per rectum in 30 Minuten, subkutan in 15 Minuten. Bei guter Nierenfunktion bei einem jungen Epileptiker blieb bei täglicher Dosis von 0,3 g in den ersten 4 Tagen etwas Veronal im Körper zurück, in den folgenden Tagen deckten sich jedoch Einnahme und Ausscheidung. Bei größeren Dosen und älteren Epileptikern blieben größere Mengen zurück, die erst allmählich nach 4 Tagen zur Ausscheidung gelangten. Dieser Umstand drängt zur Vorsicht bei chronischer Verabfolgung von Veronal bei funktionsschwachen Nieren.

Ebstein (22) hat in 18 Fällen Medinal mit gutem Erfolg angewandt ohne irgendwelche unangenehmen Nach- und Nebenwirkungen. Nur in einem Falle (Neurasthenie) wurde über Eingenommenheit des Kopfes geklagt. Nicht nur als schlafbringendes Mittel, sondern auch zur Abkürzung stenokardischer, asthenischer und ähnlicher Anfälle leistete Medinal gute Dienste. Die subkutane Applikation wirkte nicht so schnell als die rektale Einbringung, aber sie war intensiver und von länger dauerndem Erfolg.

Becker (5) empfiehlt das Veronalnatrium als gutes, brauchbares, leicht lösliches und prompt wirkendes Schlafmittel, das chemisch gleichwertig ist mit dem Medinal. Es ist anzuwenden, wo andere Schlafmittel aus irgend einem Grunde nicht anzuwenden sind oder schon eine Gewöhnung eingetreten ist. Auch als Klysma ist es gut anzuwenden, und selbst da, wo die Hyoszin-Morphium- oder die Duboisininjektionen in ihrer Wirksamkeit nachzulassen beginnen.

Nach **Steinitz** (84) zeichnet sich das Medinal aus durch die Bequemlichkeit der Darreichung in gelöster Form, durch den angenehmen Geschmack, durch rasche und intensive Schlafwirkung, sowie durch die Seltenheit störender Nachwirkungen. Auch die rektale Anwendung, und zwar in Form von Suppositorien ist zu empfehlen. Subkutan wird es in 10prozentiger Lösung verabreicht. Die homologe Dipropylverbindung entspricht im allgemeinen in ihren pharmakodynamischen Eigenschaften dem Medinal, ohne anscheinend besondere Vorzüge vor ihm zu besitzen.

Auch **Katzenstein** (49) bestätigt, daß die Natriumverbindung des Veronals eine promptere Wirkung hat durch die leichtere Löslichkeit und dadurch bedingte schnellere Resorption. Das leicht lösliche Präparat ist namentlich in den Fällen am Platze, wo nach kurzem Einschlafen ein langes Wachliegen eintritt und eine recht schnelle Wirkung des Mittels gewünscht wird. Veronalnatrium hat nicht so häufig Benommenheit am Morgen zur Folge wie einfaches Veronal.

Fabinyi (24) sah vom Medinal in leichten Fällen von Schlaflosigkeit schon bei einer Dosierung von 0,25—0,3 g einen ruhigen Schlaf. Bei Geisteskranken mit größerer Erregung gab er 0,5—0,75—1,0 und sah auch bei längerem Gebrauch keine unangenehmen Neben- oder Nachwirkungen. Auch subkutan und per rectum gegeben, wirkte es günstig.

Puckner und **Hilpert** (73) prüften die Löslichkeit des Veronalnatriums und Medinals und konnten die Angaben von Schering und Glatz nicht bestätigen. Die Löslichkeit beträgt bei 15° etwas unter, bei 25° etwas über

17 %, bei 91 ° 32,5 %. Beim Abkühlen scheidet sich der Überschuß über die angegebenen Werte wieder aus.

Liebl (54) empfiehlt hier Veronal zur Behandlung der Epilepsie und sah eine günstige Wirkung, wenn dasselbe in anfallsfreien Zeiten verabfolgt wurde.

Stiefler (86) sah von der Anwendung des Proponal als Schlafmittel eine gute Wirkung in Dosen von 0,3—0,8 g. Nur in wenigen Fällen trat ein Nachlassen der Wirkung ein und mußte eine Steigerung der Dosis vorgenommen werden. Nur selten war am Morgen Schläfrigkeit, Kopfdruck, Schwindelgefühl beobachtet.

Wassermeyer (93) berichtet über günstige Wirkungen des Isoprals. Von einer kumulierenden Wirkung war keine Rede; auch Angewöhnung scheint nicht einzutreten. Ebensowenig leidet das Herz. Bei einfacher Schlaflosigkeit genügt 0,5—1,0 g. Auch Klysmen von 3,0—5,0 in ätheralkoholischer Lösung bewähren sich besonders bei Krampfzuständen, Epilepsie, Chorea.

Friedländer (31) empfiehlt hier die Mischung von Morphium 0,015 und Skopolamin 0,0002 als Beruhigungs- und Schlafmittel. Die höchste Skopolamindose betrug 0,006 pro dosis und 0,0014 pro die. Die Maximaldosis pro die von Morphium wurde nicht andauernd erreicht, trotz heftigster ischiadischer Schmerzen. Skopolamin verstärkt die Wirkung des Morphiums außerordentlich. Es macht sonst unwirksame Dosen von Morphium wirkungsvoll. Es sollte nie ohne Morphium gegeben werden, um seine unangenehmen Nebenwirkungen zu verhüten. Skopolamin-Morphium eignet sich bei jenen Fällen von Nervenleiden, die mit Reizerscheinungen, Erregungen, heftigen Schmerzen einhergehen und das Auftreten von sekundärem Morphinismus befürchten lassen. Eine Angewöhnung an Skopolamin ist nicht zu befürchten, die Dosis braucht oft lange Zeit nicht erhöht werden. Es kann monatelang gegeben werden, doch nur unter genauer ärztlicher Kontrolle. Die Maximaldosen (bei Geisteskranken) sind nicht zu fürchten. Einer ambulanten Behandlung mit Skopolamin ist entschieden zu widerraten; dieselbe soll im Krankenhaus stattfinden. Man beginnt mit 0,004 Morphin und 0,0001 Skopolamin und erhöht die Skopolamindosis bis Wirkung eintritt, und erst später die Morphindosis.

Smith (83) weist hier auf die stimulierende Wirkung des Opiums hin, auf das Nervensystem durch Steigerung des Kapillarkreislaufes. Ferner empfiehlt er es bei Depressionszuständen alter Leute.

Hönigschmied (44) wandte Heroin. muriat. lange Zeit an, ohne eine Angewöhnung an das Mittel wie beim Morphin, Kodein, Kokain zu bemerken. Doch bei längerem Gebrauch wurden höhere Dosen vertragen, ohne daß eine hypnotische Wirkung eintrat. Die Dose betrug 0,003—0,01 g.

Das Extrait gras (Extr. Cannabis indic. butyric.) bewährte sich nach **Crämer** (15) bei nervösen Schmerzen und besonders bei Morbus Basedowii. Es werden dreimal täglich 10 Tropfen einer Lösung von Extr. Cannab. indic. butyr. 0,75 zu Äther 10,0 gegeben.

Die narkotische Wirkung des Pantopons eines Opiumalkaloids ist, wie **Rodari** (77) erweisen konnte, auch am Tierexperiment sehr ausgesprochen. Sie tritt gewöhnlich ohne Exzitationsstadium auf. Puls und Respiration blieben unbeeinflußt. Auffallend ist ferner die exzito-sekretorische des Pantopons auf die Magensaftabsonderung; daher ist es bei Ulcus ventriculi kontraindiziert. Die Motilität des Darmes wird herabgesetzt. Ein großer Vorzug des Präparats liegt in seiner schnellen Wirkung, seiner geringeren Nebenwirkung auf den Darm und seiner schmerzlosen subkutanen Anwendung.



In Tropfenform gibt man 15—20 einer 2%.-Lösung. Tabletten enthalten 0,01, das ebenso wirksam ist, wie eben 0,05 g Opium.

Nusbaum (65) berichtet über die Indikationen zur therapeutischen Anwendung der Narkotika in den Nervenkrankheiten. Verf. wendet sich gegen die am meisten verbreitete Ansicht, daß die sedativen und narkotischen Mittel nur als ultimum refugium, und zwar nur gegen einzelne Symptome angewandt werden sollen. Er meint dagegen, daß diese Mittel und speziell Opiate auf manche funktionelle nervöse Krankheiten selbst einwirken. Da manche Neurose auf molekularen Änderungen des Zellprotoplasmas beruhen, so steht nichts im Wege dem tatsächlichen Einfluß der Narkotika auf den Krankheitsprozeß selbst. Verf. empfiehlt nicht nur Opium gegen die Melancholie, sondern auch Morphiuminjektionen, die täglich zu wiederholen sind, gegen maniakalische Zustände. Auch soll das Opium (0,03—0,05 dreimal täglich), welches jeden Tag eingenommen werden soll, bei der Neurasthenie und neurasthenischer Hypochondrie einen sehr guten Einfluß ausüben.

(Edward Flatau.)

Brompräparate.

Sabromin empfiehlt **Boschi** (10) bei Hemikranie, Trigeminusneuralgie und bei leichteren Erregungszuständen. Auch bei Epilepsie ist es wirksam. Es ist frei von lästigen Nebenerscheinungen.

Schepelmann (80) empfiehlt das geruch- und geschmacklose Sabromin als bestes Brompräparat. Es verhält sich indifferent gegen die Schleimhaut des Intestinaltraktus. Auch in Tablettenform ist es haltbar und transportabel. Am besten werden dreimal täglich 2 Tabletten (1 g) nach der Mahlzeit (zirka 1 Stunde) genommen. Auch bei fortgesetztem Gebrauch und Steigerung der Dosen werden kaum Bromintoxikationserscheinungen beobachtet, das Indikationsgebiet und der therapeutische Wert entsprechen in vollem Umfange dem der Bromalkalien.

Hirschfeld (41) sieht das Sabromin als gleichwertig den Bromalkalien an; es wird gern genommen und erzeugt keinen Bromismus. Mit geringeren Dosen wird der gleiche Effekt erzielt, wie bei größeren Dosen der Bromalkalien.

Sabromin wird auch von **Ohl** (66) wegen seiner Geschmack- und Geruchlosigkeit empfohlen. Es macht keine gastro-intestinalen Störungen, keine Herzbeschwerden, keinen Bromismus. Seine Wirkung in bezug auf Zahl und Schwere der Anfälle scheint dem der Bromsalze trotz seines um über die Hälfte geringeren Bromgehalts gleichzukommen, wenn sie auch erst langsamer und später eintritt. Unangenehm bei der Sabrominmedikation ist, daß es als eine in Wasser usw. unlösliche Substanz in Lösungen und per clysma nicht gegeben werden kann.

Nach **Halbey** (36) steht Bromglidine in seiner Wirksamkeit bei der Behandlung der Epilepsie den metallischen Bromsalzen nicht nach; es übertrifft dieselben an Schnelligkeit der beabsichtigten Wirkung, da es schneller vom Körper resorbiert wird, so daß die Anfälle am Tage zurücktreten und mehr nachts auftreten. Unangenehme Nebenerscheinungen wie Bromismus sind selbst bei größeren Dosen nicht beobachtet.

Altvater (1) empfiehlt Bromglidine bei Neurasthenie, Hysterie und ähnlichen funktionellen Erkrankungen des Zentralnervensystems sowie bei leichten Fällen von Epilepsie. Von 11 Epileptikern wurden 7 durch dieses Präparat sehr günstig beeinflußt. Bromakne und Bromintoxikationserscheinungen wurden trotz längeren Gebrauches nicht beobachtet, da nur geringe Brommengen bei diesem Präparat nötig sind. Nach Einnahme von 3 Ta-



bletten = 0,15 g Brom fand sich nach 3 Stunden reichlich Brom im Urin und nach 8 Stunden die letzten Spuren. Es findet also eine schnelle Ausscheidung statt. Bei längerem Gebrauch großer Dosen fand sich 14 Tage nach dem Aufhören des Gebrauches kein Brom mehr im Urin.

Kovács (52) empfiehlt hier das Brom-Fersan, eine Verbindung von Brom mit Fersan, einem Eiseneiweißpräparat, das chemisch ein Eisenazidparanukleinderivat darstellt. Die Pastillen enthielten zuerst 0,5 Fersan und 0,05 g Brom und spätere 0,5 Fersan und 0,1 g Bromnatrium. Sie sind durch Schokolade gedeckt. Man gibt dreimal täglich zwei vor dem Essen. Als sehr gut verwendbar erwies sich das Mittel bei Hysterie und Neurasthenie, bei denen Anämie das Grundleiden bildet.

Heinicke (39) sah vom Bromural bis zu Gaben von 0,45 g gute Erfolge bei Seekrankheit. Auch prophylaktisch gegeben, einige Stunden zuvor, wirkte es günstig.

Die Bromkur mit salzloser Kost ist nach **Dorner** (19) durchaus keine gleichgültige Behandlungsmethode; namentlich ist sie für die Sprechstundenbehandlung ungeeignet und individuell sehr verschieden. Puls, Reflexe, Stoffwechsel, Blut sind genau zu kontrollieren. Alte Leute werden besser dieser Kur nicht unterzogen, ebensowenig Kranke, die zum Status epilepticus neigen. Ein Übergang muß insofern geschaffen werden, als 2 g Kochsalz pro Woche gereicht werden. 4 g Bromkali pro Tag könnten bei dieser Kur als Maximaldosis angesehen werden. Mit Vorsicht ausgeführt kann die Kur von großem Nutzen sein; namentlich führt die salzlose Behandlungsmethode oft zu einer langdauernden körperlichen Zunahme. Alle Kranken in der Anstalt, die durch Epilepsie körperlich und geistig zurückgehen, können durch eine salzlose Kost für einige Monate gebessert werden.

Für die Durchführung der kochsalzarmen Ernährung hält **Strauss** (87) zunächst die Kenntnis des Kochsalzgehalts der wichtigsten Nahrungsmittel im rohen sowie im zubereiteten Zustand für notwendig. Eine ganze Reihe von Nahrungsmitteln die, im rohen Zustand kochsalzarm sind, erlangen durch die Zubereitung einen nicht unbeträchtlichen Kochsalzgehalt. Tabellen, die das erläutern, werden angegeben. Fleischarme Nahrung gehört zur kochsalzarmen Ernährung, ferner kochsalzarmes Brot, salzfreie Butter.

Van den Velden (91) suchte festzustellen, ob der Nutzen der Bromtherapie in einer spezifischen Bromwirkung oder vielmehr in einem Mangel an Chlorionen zu suchen sei, die durch Zufuhr von Brom leichter eliminiert werden. Er brachte Epileptiker teils mit teils ohne Bromzufuhr in ein anfallsfreies Stadium und führte dann bei sonst gleichmäßiger Ernährung mehr Chloride zu. Bei 6 jugendlichen Epileptikern wurden hierdurch Anfälle oder Äquivalente ausgelöst. Die Bromtherapie ist demnach nichts anderes, als eine Entchlorung des Körpers. Sie stellt aber die zweckmäßigste Art der Entchlorung des Körpers dar, da es ohne gleichzeitige Bromzufuhr nur schwer gelingt, den Chlorgehalt des Körpers auf das notwendige Maß zu bringen.

Hudovernig (45) verwendet das Brophenin in der Dosis von 0,25 bis 0,50 g. Abends gegeben als Hypnotikum, welches namentlich bei nervöser Agrypnie das Einschlafen befördert; 0,50—0,75 g wirkt bei nicht zu großer Unruhe direkt schlafbringend. Als Phenetidinderivat wirkt es in der Gabe von 0,50 g schmerzstillend und antineuralgisch, doch nur in leichteren Fällen. Refracta dosi, 2—4 mal 0,25 g, wirkt es ähnlich beruhigend wie Brom. Bei Epilepsie keine Wirkung. *(Hudovernig.)*

Long (58) konnte an 4 Fällen von Epilepsie nachweisen, daß die lange Zeit fortgesetzte Behandlung mittels brom- und kochsalzarmer Diät



gute Resultate erzielt. Besonders wird hervorgehoben, daß man bei der Hypochlorisation mit der wirksamen Bromdosis bis auf 2—3 g Brom pro die heruntergehen kann. Die kochsalzarme Kost ruft keine Verdauungsbeschwerden hervor. Das Körpergewicht nimmt häufig dabei zu. Der Grad der Kochsalzentziehung richtet sich nach den individuellen Verhältnissen.

Baldrianpräparate.

Hirschfeld (42) sah von Gynoval bei Herzneurosen die gleichen guten Resultate wie von ähnlichen entsprechenden Mitteln. Dieses neue Baldrianpräparat ist in Proben zu 0,25 g im Handel, es ist der Isoborneolester der Isovaleriansäure. Wie nach ähnlichen Präparaten blieb das üble Aufstoßen nicht aus nach diesem kalmierend wirkenden Mittel.

Auch **Froehlich** (32) sah von Gynoval eine gute Wirkung. Es traten keinerlei Beschwerden seitens der Verdauungsorgane auf. Dem einen Patienten scheint das eine Baldrianpräparat mehr zu nützen als dem anderen.

Hoeflmayr (43) sah vom Gynoval, dem Isoborneolester der Isovaleriansäure, das in Gelatineperlen zu 0,25 g pro dosi gegeben wird, gute Resultate bei der Behandlung funktioneller Neurosen.

Röchling (76) hat Gynoval in zehn Krankheitsfällen angewandt, und zwar zweimal bei Herzneurosen, dreimal bei allgemeiner Reizbarkeit und schweren Gemütserregungen bei leidlich gesunden Frauen, dreimal bei nervösen Beschwerden im Klimakterium und zweimal bei länger bestehender Hysterie. Die Erfolge waren zufriedenstellend bis auf einen Fall von Hysterie und klimakterischer Beschwerden. *(Bendix.)*

Jodpräparate.

Jodival ist nach **Runck** (79) der α-Monojodisovalerianylharnstoff, welcher ähnlich dem Bromoral ein Isovalerianylharnstoff darstellt. Er hat einen Jodgehalt von 47%. Erst in den Geweben fällt es allmählich der Abspaltung anheim. Er erzeugt keine Indigestionen. Bei intaktem Nervensystem wirkt es leicht sedativ. Günstig wirkt es und resobierend bei allen Erkrankungen des Nervensystems.

Nach **Winternitz** (97) ist es nicht erwiesen, daß die Wirkung aller Jodpräparate ausschließlich Ionenwirkung ist, daß also Jodipin- und Sajodinsaft erst in Jodalkali umgewandelt werden müssen, um zu wirken. Wenn aber selbst aus den Jodfetten, damit sie therapeutisch wirken, zunächst Jodionen hervorgehen müssen, so bestehen doch zwischen ihnen und den Jodiden wesentliche Unterschiede. Die klinische Erfahrung lehrt, daß beim Gebrauch von Jodipin und Sajodin ungefähr mit einem Drittel der Dosis (bezogen auf den Jodgehalt) der gleiche Heileffekt erzielt wird, wie bei Anwendung der Alkalien. Bei dieser Medikation tritt der Jodismus seltner und milder auf.

Arsen-, Lezithin-, Nukleinpräparate.

Van den Velden (91) berichtet über gute Resultate mit der Drückheimer Mayquelle, die in ihrem Gehalt an As_2O_3 nur hinter Roncegno zurückbleibt. Bei funktionellen Nervenleiden wirkte sie gut, indem man dreimal täglich 50—100 ccm trinkt. Da die Beimischung von Eisensalzen gering ist, war die Quelle gut bekömmlich, nur trat mitunter eine abführende Wirkung ein.

Jacobson (47) empfiehlt hier die Atoxyl-Blaud- und Chinatoxylkaspeln zur Behandlung der Anämie und Neurasthenie. Meist wurden dreimal täglich eine Atoxyl-Blaudkapsel (à 0,05 Atoxyl) nach dem Essen genommen und als Höchstgabe wurden in einem Falle 3 Schachteln (3,75 Atoxyl) verbraucht.

Subow (88) behandelte zwei Fälle von progressiver Paralyse und einen Fall von Tabes mit intramuskulären Injektionen von Lezithin nach Peritz. Bei der progressiven Paralyse war die Behandlung resultatlos, während bei der Tabes eine bedeutende, sowohl subjektive als objektive, nachweisbare Besserung zu bemerken war.

Donath (17) injizierte Paralytikern alle 7 Tage ca. 50—100 ccm einer 2%-Lösung von Natrium nucleïnicum subkutan. Von 21 Fällen zeigten 10 eine wesentliche und 5 geringe Besserung. Es entstand eine Steigerung des Stoffwechsels mit Hyperthermie und Hyperleukozytose nach den Injektionen.

Antineuralgika. Injektionen.

Pussep (74) empfiehlt die Alkoholinjektionen als völlig gefahrlos bei Trigeminusneuralgien, Interkostalneuralgien, bei der Bechterewschen Wirbelsteifigkeit usw. Sachkundige Handhabung erscheint jedoch erforderlich.

Harris (37) empfiehlt Alkoholinjektionen bei Trigeminusneuralgie. Rezidive traten im Verlaufe von 5—18 Monaten auf. Sie sind jedenfalls in jedem schweren Falle erst zu versuchen, ehe man an die gefährliche Operation der Entfernung des Ganglion Gasseri herangeht. Bei Supraorbitalneuralgien, klonischen Gesichtskrämpfen, empfehlen sich ebenso diese Injektionen. Sie sind auch in der Gegend der Foramina vertebralia bei tabischen Neuralgien und lanzinierenden Schmerzen zu versuchen.

Patrick (70) berichtet über 75 Fälle von Trigeminusneuralgie, die mit tiefen Alkoholinjektionen behandelt wurden. Wurde der Nerv getroffen, so ließ der Schmerz stets nach, was nicht immer leicht und das erste mal gelingt. Unangenehme Komplikationen treten dabei äußerst selten auf (Hämatome, Paresen); die Injektion ist nicht schmerzhaft. Die Injektionen führen nicht zur Heilung, doch zur Remission und Beseitigung der Schmerzen für Monate und Jahre (1—3). Wiederholungen der Injektionen wirken ebenso günstig und selbst in Fällen, wo Resektionen des Nerven und Ganglion nutzlos waren.

Nach den Erfahrungen **Flesch**'s (27) reagierten eine Anzahl Ischialgien prompt auf die Langesche Kochsalzinjektion, während eine andere Reihe sich refraktär verhält. Besonders die Neuritis des Ischiadikus eignet sich zur Behandlung, und diese äußert sich in Druckempfindlichkeit des Nerven, dem Lasègneschen Symptom und oft auch in dem Erloschensein des Achillessehnenreflexes. Die Wirkung der Injektion ist mehr eine chemische und resorptionsfördernde; eine mechanische Wirkung scheint weniger in Frage zu kommen.

Von 190 Fällen mit Trigeminusneuralgie, die mit Alkoholinjektionen behandelt wurden, konnte **Kiliani** (50) in 42% bisher kein Rezidiv feststellen (nach 18 Monaten). In anderen Fällen kehrte der Schmerz nach 3—20 Monaten wieder, wurde aber durch Erneuerung der Injektion beseitigt. Die Injektionen heilen ebenso sicher wie die Operationen.

Patrick (69) unterscheidet den Tik im Fazialisgebiete von dem viel schwereren Fazialisspasmus, der von psychischen Faktoren unabhängig und viel intensiver auftritt. Drei Fälle von Fazialisspasmen wurden mit Alkoholinjektionen behandelt; ähnlich wie die Trigeminusneuralgie. In zwei Fällen trat eine wesentliche Besserung ein, ob dieselbe von Dauer blieb, war noch nicht zu ersehen. Eine vorübergehende Lähmung nach der Injektion des Nerven pflegt meist sich zurückzubilden.

Flesch (28) wandte die intraneuralen Alkoholinjektionen (Schlössers) bei Trigeminusneuralgie an. Die Alkoholinjektionen können mit der peripheren Resektion sehr gut konkurrieren und diese oft ersetzen.



Gottlieb (35) hat Versuche mit Neraltein gemacht; es stammt vom Paramidophenol und ist ein glänzend weißes, blättriges Pulver, geruchlos, salzig schmeckend, kurz nach dem Einnehmen von süßlichem Geschmack. Es ist in 15° C warmem Wasser zu 10%, in 100° C zu 100% löslich. Es wurde bei Neuralgien versucht, bisher aber ohne sichtlichen Erfolg; doch sind die Versuche noch nicht abgeschlossen.

Es ruft eine Blutdrucksteigerung hervor, wird in Dosen von 1—3 g gut vertragen und ruft keine kumulative Wirkung hervor. *(Bendix.)*

Perl (72) empfiehlt als schmerzstillendes Mittel das Propäsin in Dosen von 0,5. Es ist der Propylester der Pyramidobenzoësäure, ein weißes, kristallinisches Pulver, in Wasser wenig, in Alkohol und Äther leicht löslich, ohne Nebenwirkungen und von leicht bitterem Geschmack. *(Bendix.)*

Verschiedenes.

Becker (3) versuchte das Epileptol Rosenbergs in 5 Fällen von Epilepsie. Dasselbe hat einen unangenehmen Fischgeruch, bitteren Geschmack und wird tropfenweise in Wasser genommen. Es trägt die Originalflasche den Vermerk Acid.-amido-formicicum condensatum (kondensierte Amidoameisensäure). Diese Amidoameisensäure ist im freien Zustande den Chemikern unbekannt. Nach Zerniks Untersuchungen handelt es sich bei dem Epileptol um ein Gemisch, das eine geringe Menge Hexamethylentetramin enthält und sonst aus Formamid und einer Verbindung von Formamid und Formaldehyd besteht (4% leicht abspaltbares Formaldehyd). Becker wandte nur die kleinsten Dosen an (etwa 25 Tropfen). Nur in zwei von den 5 Fällen schien ein Erfolg bemerkbar; in einem dritten folgte nach vorübergehendem Ausbleiben der Anfälle ein Status epilepticus, der letal verlief. In jedem Falle ist vor der Anwendung größerer Dosen einstweilen zu warnen. Die Ameisensäure kann leicht schwere Enteritis, Nierenhyperämie und Hämaturie erzeugen.

Donath (18) bespricht hier die Erfahrungen, die man mit Chlorkalziumgebrauch bei Epilepsie gemacht hat. Nach Sabbatani setzt Chlorkalzium die Erregbarkeit der Hirnrinde herab, und ein Mangel der normal vorhandenen kleinen Mengen soll die Erregbarkeit steigern. Bei 9 Fällen von Epilepsie erwiesen sich kleine Dosen von 0,25 g dreimal täglich als völlig unwirksam. Dosen 3—9 g pro die zeigten von 8 Fällen, bei denen sie angewandt wurden, in 4 Fällen gar keine und in 4 Fällen eine unsichere oder recht schwache Wirkung.

Ohlmacher (67) sah in einem Falle von Epilepsie guten Erfolg von dreimal täglich 0,5 Calcium lacticum.

Kinnicutt (51) sah von der Anwendung des Calcium lacticum, das er in einem Falle gastrischer Tetanie anwandte, vorübergehend, guten Erfolg.

Parry (68) sah in einem Falle von hochgradiger Anämie nach einem nervösen Shock ohne körperliche Erkrankung Besserung und Heilung eintreten durch intramuskuläre Injektionen von Para-Amino-Phenylarsenat.

Wolf (98) empfiehlt Potentol als Nerventonikum und Aphrodiasiakum. Es baut sich auf den Extrakten einer Reihe von Pflanzen auf, so Extrakte aus Yumbetoe, Muina Puama, Damiana, Giuseng, Kola und Serenosa serrulata. Neben der einseitig stimulierenden und exzitierenden Wirkung kommt dem Mittel eine roborierende Wirkung zu; es sind ihm Chinin, Eisen, Glyzerin, phosphorsaurer Kalk, Lezithin zugesetzt. Um appetitanregend zu wirken, enthält es noch Bitterstoffe wie Pomeranzen, Enzian, Chinarinde.



Stern (85) empfiehlt hier Lupulin als wirksames Mittel bei nervösen Magendarmaffektionen, bei Überempfindlichkeit des Magens, nervösen Enteralgien, Diarrhöen usw. Die Dosen betragen 0,25—0,5.

Kabrhel (48) spricht sich hier für die absolute Abstinenz von Alkohol aus. Den Grundpfeiler der mäßigen Lebensweise bildet eine derartige Aufnahme von Nahrungsmitteln, daß sie durchschnittlich zur Deckung der im Körper verbrauchten Stoffe genügt. Eine schlichte einfache Kost schützt gegen Unmäßigkeit. Eine Bestimmung einer täglichen Alkoholdosis, die dem Organismus unschädlich ist, ist nicht möglich. Beim regelmäßigen Alkoholgenuß tritt erst allmählich die Summation der schädlichen Einflüsse ein. Wo bei regelmäßiger Alkoholdarreichung das Elternpaar völlig gesund bleibt, können schädliche Störungen des Keimplasmas, und zwar im Bereich der Nervensphäre trotzdem eintreten.

Als alkoholfrei bezeichnete Getränke dürfen, wie **Meixner** (63) angibt, in 100 ccm nicht mehr als 0,5 Vol. Proz. Alkohol enthalten. Es ist daher unzulässig, wie bisher gewöhnliche Gärungsprodukte mit mehreren Prozenten Alkohol unter der Bezeichnung alkoholfreies Getränk zu vertreiben. Es handelt sich dem Gesetz nach um verfälschte oder verdorbene Nahrungsmittel. Ein völliges Fernhalten des Alkohols bei der Fabrikation der meisten hierher gehörigen Getränke (wie alkoholfreie Weine und Biere) ist technisch jedoch unmöglich. Daher sind geringe Spuren Alkohol zu dulden.

Wiewohl der Kaffee, das Veronal und der Absinth nach Bericht von **Ceni** (13) eine Wirkung auf das Zentralnervensystem ausüben, so können sie doch gleichzeitig auch direkt die Elemente der Samenkanälchen der Hoden in derselben Weise beeinflussen, wie sie auf die anderen inneren Organe (Leber, Nieren usw.) einwirken.

Unter den obigen Substanzen scheint der Kaffee die schlimmste Wirkung auf die Samenbereitung zu haben. *(E. Audenino.)*

Hydrotherapie, Balneotherapie und verwandte Heilmethoden bei Nervenkrankheiten.

Referent: Priv.-Doz. Dr. Determann-Freiburg-St. Blasien.

1. Arányi, Sigmund, Die Physikotherapie der Ischias. Klinikai Füzetek. und Pester mediz.-chir. Presse. p. 216. **(Sitzungsbericht.)**
2. Bach, Klimatische Unterschiede zwischen Talboden und Gehänge im Hochgebirge und die Notwendigkeit ihrer Berücksichtigung durch den Arzt. Zeitschrft f. Balneologie, Klim. u. Kurort-Hygiene. No. 12.
3. Baldwin, H. C., The Personal Element in Prescribing Hydrotherapy. Bostoni Med. and Surg. Journ. April.
4. Baruch, S., Some Truths About Hydrotherapy. Boston Med. and Surg Journ. April 15.
5. Bassenge, Therapie der Seereisen. Zeitschrift f. Balneologie, Klim. und Kurort-Hygiene. No. 10.
6. Baumgarten, Alfred, Die Kneippsche Hydrotherapie. Wörishofer Buchdruckerei u. Verlagsanstalt.
7. Baup, F., La douche massage. Clinique. IV. 474.
8. Beerwald, K., und Heide, R. v. d., Das Verhalten der Kohlensäure in künstlichen und natürlichen Kohlensäurebädern. Medizin. Klinik. No. 19. p. 697.
9. Belugou, A., Le choix d'une station thermale pour les tabétiques. Etude comparative. Gaz. méd. de Paris. No. 37. p. 5—7.
10. Benderski, Mein Verfahren d. physik. Behandl. d. Steinkoliken und intraabdominellen Schmerzen. Zeitschr. f. Balneol., Klim. u. Kurort-Hygiene. No. 17.
11. Bensaude, Traitement du syndrome de Maurice Raynaud par les douches d'air chaud. Gaz. des hôpitaux. p. 1830. **(Sitzungsbericht.)**

12. Boas, Ueber kurze Ausspannungen. Zeitschrift f. Balneologie, Klim. u. Kurort-Hygiene. No. 1.
13. Brieger und Krebs, Grundriss der Hydrotherapie. Berlin. Leonhard Simion. Nf.
14. Bröking, Zur Beeinflussung der Blutviskosität durch Kohlenäure- und Sauerstoffbäder. Medizin. Klinik. No. 40.
15. Buttersack, Ein handlicher Universalapparat zur Licht- und Wärmebestrahlung. Berliner klin. Wochenschr. No. 14.
16. Buxbaum, B., Das Vollbad. Allg. Wiener Mediz. Zeitung. No. 22. p. 245.
17. Cahn, D. R., Die Heilquellen in Rappoltsweiler vom therapeutischen Standpunkte. Archiv für öffentliche Gesundheitspflege in Elsass-Lothringen. XIX. Bd. 3. Heft.
18. Casciani, Absorption von Mineralwässern bei innerlichem Gebrauch. Zeitschr. f. Balneol., Klimatol. u. Kurort-Hygiene. No. 13/14.
19. Cauvy, L'importance de la cure thermale dans le tabès. Bull. méd. de l'Algérie. XX. 273—276.
20. Charpentier, Les maladies nerveuses dans la Pratique journalière. Le Bulletin médical. No. 102/103.
21. Colombo, Arzneibehandlung und physik. Therapie. Monatsschrift f. d. physik.-diätet. Heilmethoden. No. 11.
22. Cramer, A., Die Ursachen der Nervosität und ihre Bekämpfung. Medizin. Klinik. No. 21—23. p. 759. 806.
23. Daus, S., Über den Wert der Wasserkuren bei Unfallneurosen. Zeitschr. f. physikal. u. diät. Therapie. Bd. 13. H. 4—5. p. 232. 290.
24. Delherm, La douche d'air chaud dans les névralgies. Médecin prat. 1908. IV. 789.
25. Determann, H., Die Hydrotherapie der Tabes dorsalis. St. Petersb. Mediz. Wochenschrift. No. 10. p. 129. u. Monatsschr. f. physik.-diätet. Heilmethoden. Bd. I. p. 202—209.
26. Dietrich, Kurorthygiene. Zeitschr. f. Balneologie, Klimat. u. Kurorthygiene. No. 16.
27. Dubois, Ziele und Wege einer rationellen Psychotherapie. Monatsschrift f. d. physik.-diätet. Heilmethoden. Juni.
28. Ebler, Ueber die Radioaktivität der Mineralquellen. Zeitschr. f. Balneol., Klimatol. u. Kurort-Hygiene. No. 13.
29. Eckert, Die Behandlung der Keuchhustenkrämpfe mittels Lumbalpunktion und Uebergiessungsbädern. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 31. p. 1595.
30. Engel, Ueber Resorption im Bade. Zeitschr. f. Balneol., Klim. u. Kurort-Hygiene. No. 18.
31. Eulenburg, A., Bemerkungen zur modernen Hydroelektrotherapie. Zeitschr. f. Balneol. II. H. 1—2.
32. Derselbe, Hydroelektrische Bäder. Real-Encyclopädie der ges. Heilkunde. 4. Aufl. p. 746.
33. Exchaquet, T. H., Indications et contre-indications pratiques des climats d'altitude. Revue Médicale de la Suisse Romande. No. 2.
34. Faber, Ueber Albuminurie nach kalten Bädern. Monatsschr. f. d. phys.-diätet. Heilmethod. No. 12.
35. Farkas, Martin, Meine Erfahrungen über intermittierende Wasserkuren. Monatsschr. f. d. phys.-diätet. Heilmethoden. No. 11.
36. Derselbe, Psychotherapie und Hydrotherapie. Budapesti Orvosi Ujság. No. 24. Beilage: Balneo- und Hydrotherapie, u. Fürdő-és vizgyógyászat. No. 8. (Ungarisch.)
37. Plate, Ueber ein neues Verfahren zur Erzeugung von Hautreizen. Münch. mediz. Wochenschr. No. 10. (cf. No. 92.)
38. Fraikin, Grenier de Cardinal, Constensoux, Tissié, Delagenière, Pariset, Physiothérapie (Mécanothérapie, Rééducation, Sports, Méthode de Bier, Hydrothérapie). Mit 114 Textfiguren. Paris. Verlag von J. B. Baillière et Fils.
39. Frankenhäuser, Ueber den balneologischen Unterricht an den Universitäten. Verhandlungen der Balneol. Gesellschaft. Verlag v. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien.
40. Frankl, Theodor, Die physikalische Therapie der Chorea. Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie. Bd. XII. H. 12. p. 709.
41. Fuerstenberg, Alfred, Die hydriatische Behandlung der Neurasthenie. Medizin. Klinik. No. 24. p. 888.
42. Fürbringer, Meine Erfahrungen bei der Balneotherapie der männlichen Zeugungsunfähigkeit. Zeitschr. f. Balneologie, Klimatol. u. Kurorthygiene. No. 7.
43. Gasciani, Absorption v. Mineralwässern b. innerlichem Gebrauch. Zeitschr. f. Balneol., Klim. u. Kurort-Hygiene. No. 13/14.
44. Gerlach, Hydrotherapeutische Massnahmen in der Psychiatrie. Monatsschr. f. phys.-diätet. Heilmeth. I. 291—293.
45. Glax, Julius, Der therapeutische Wert täglicher kleiner Seefahrten. Zentralbl. f. Thalassotherapie. No. 2. p. 33.



46. Derselbe, Brunnenkuren und die Beurteilung ihrer Wirkung als Grundlage von Spitals- und Laboratoriumsversuchen. Zeitschr. f. Balneolog., Klim. u. Kurort-Hyg. No. 16.
47. Derselbe, Der therapeutische Wert verschiedener Meerbäder und Meeresklimate. ibidem. No. 11.
48. Derselbe, Die Anzeigen und Gegenanzeigen für den Gebrauch von Seebade- und Seeluftkuren. Zentralbl. f. Thalassotherapie. No. 11. p. 270.
49. Gmelin, Prophylaxe der Neurasthenie im Kindesalter. Zentralbl. f. Thalassotherapie. No. VII. p. 169.
50. Goldbladt, Kasuistisch-therapeutische Mitteilungen über intermittierendes Hinken. Deutsche Medizinische Wochenschrift. No. 45.
51. Goldscheider, Die Behandlung der arteriosklerotischen Schmerzen. Zeitschrift für physikalische und diätetische Therapie.
52. Derselbe, Ueber Omarthritis mit Brachialgie und ihre Behandlung. Therapeutische Monatshefte. Dezember.
53. Grawitz, Schädliche Wirkung der Sonnenbäder. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 33. p. 1427.
54. Grosse, Friedrich, The Oxygen Bath. The Post-Graduate. Vol. XXIV. No. 9. p. 909.
55. Grund, Das adriatische Meer und sein Einfluss auf das Klima seiner Küsten. Zeitschr. f. Balneol., Klim. u. Kurort-Hygiene. No. 18.
56. Guthmann, A., Die somatische und psychische Einwirkung des Seeklimas. Zeitschr. f. Krankenpflege. No. 7. p. 193.
57. Gutzmann, Ueber die Behandlung der Neurosen der Stimme und Sprache. Verhandlungen der Balneol. Gesellsch. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien.
58. Häberlin, Ueber Hämoglobin- und Blutkörperchen vermehrende Wirkung der See. Zeitschr. f. Balneologie, Klimatol. u. Kurort-Hygiene. No. 5. Literaturangabe zu seinem Vortrag auf d. internationalen Thalassotherapie-Kongress 1908 in Abbazia.
59. Hammersberg, Ueber physikalische Behandlung der Neurasthenie. Magyar balneol. értesitö. No. 4.
60. Helwig, Die Beziehungen zwischen Seeklima und Blutbildung. Zeitschr. f. Balneol., Klim. u. Kurort-Hygiene. No. 17.
61. Herzer, Eine neue Behandlungsweise des Menièreschen Symptomenkomplexes. Münchener Mediz. Wochenschr. 18. Mai.
62. Hiller, Neuere Forschungsergebnisse über die Wirkungsweise der Seeluft. Zentralbl. f. Thalassotherapie. No. 10. p. 245.
63. Hirsch, Max, Die Bedeutung der Luftbäder für Kurorte. Wiener Mediz. Blätter. No. 5. p. 49.
64. Hoke, Die wissenschaftlichen Grundlagen der Hydrotherapie. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2302.
65. Hovorka, Erwägungen über die Gründung und Einrichtung von Luftbädern. Monatsschrift f. d. physik.-diätet. Heilmethoden. Mai.
66. Hufnagel, Viktor, Zur Balneotherapie der Basedowschen Erkrankung im Kindesalter. Zeitschr. f. Balneologie. No. 9. p. 312.
67. Kabisch, C., Aerztliche Erfahrungen über die Carolaquellen in Rappoltsweiler. Aerztliche Rundschau. No. 5.
68. Kahane, Die physikalische Therapie der Ischias. Monatsschrift f. d. physik.-diätet. Heilmethoden. März.
69. Kisch, Heinrich, Die Psychotherapie als Behelf der Balneotherapie. Zeitschr. f. Balneologie. No. 5. p. 147.
70. Kohlbrugge, Sanatorien in den Tropen. Zeitschr. f. Balneologie, Klim. u. Kurort-Hygiene. No. 10/11.
71. Kowalski, Über das unregelmäßige Steigen der Körperwärme, hervorgerufen durch thermische Reize. Monatsschr. f. phys. u. diät. Therapie. No. 12.
72. Krafft-Ebing v., Über gesunde und kranke Nerven. 6. unveränderte Auflage. Tübingen. H. Laupp.
73. Kraus, Zur Therapie der irritablen Form der Obstipation. Monatsschrift f. d. physik.-diätet. Heilmethoden. Mai.
74. Lenkei, Die Wirkung der Luftbäder auf die Zahl der Blutkörperchen, auf den Hämoglobingehalt und auf die Viscosität des Blutes. Zeitschr. f. physik. u. diätet. Therapie. 1. Okt.
75. Derselbe, Die Wirkung der Luftbäder auf die Temperatur des Körpers. Monatsschrift f. d. physikalisch-diätet. Heilmethoden. Februar.
76. Derselbe, Bemerkungen zum Aufsatz von Marcinowski. (Mai.) ibidem. Juni.
77. Lewandowsky, Zur Entwickelung der neurologischen Therapie. Therapeutische Monatshefte. H. 5 u. 6.
78. Libotte, Le traitement hydrothérapique dans la paralysie infantile. Presse méd. belge. LXI. 377.



79. Loebel, Die neueren Probleme der Moorbädertherapie. Monatsschrift für die physikalisch-diätetischen Heilmethoden. Juni.
80. Löwenthal, Kritisches zur physikalischen Therapie. Med. Klinik. No. 18.
81. Lyon, G., Les agents physiques dans le traitement des maladies de l'estomac. Revue de thérapeut. méd. chir. 75. Jahrg. No. 22 u. 23. u. Zentralblatt f. innere Medizin. No. 20.
82. Macdonald, J. B., Hydrotherapy. Vermont Med. Monthly. Aug.
83. Marcinowski, Kritische Bemerkungen zur Technik des Luftbades, insbesondere im Winter und nach heissen Bädern. Das wechselwarme Luftbad. Monatsschrift f. d. physik.-diätetischen Heilmethoden. Mai.
84. Marcuse, Julian, Neuere Arbeiten zur Pathogenese und Therapie funktioneller Neurosen. Monatsschr. f. physik. u. diätet. Therapie. No. 9. p. 525.
85. Mellbye, P. A. M., Bidrag till Diskussion om Behandlingen af Ischias. Nord. Tidsskr. f. Terapi. März.
86. Mongeot, A., Le bain oxy-gazeux. Journ. de physiothérap. VII. No. 73. 3—15.
87. Müller, Der Einfluss des Höhenklimas auf die Blutbildung. Zeitschr. für Balneol., Klim. u. Kurort-Hygiene. No. 18.
88. Nagelschmidt, Die Transthermie. Neurol. Centralbl. p. 1186. (Sitzungsbericht.)
89. Nolda, A., Ueber die Indikationen der Hochgebirgskuren für Nervenkranke. XV. Internat. med. Kongr. Lissabon. 2. Auflage. Halle a/S. Carl Marhold.
90. Odaira, Kasuistischer Beitrag zur Wirkung der Bitterwässer auf den Magendarmkanal. Zeitschr. f. Balneol., Klim. u. Kurort-Hygiene. No. 16.
91. Paull, Das Schiffssanatorium der Zukunft. ibidem. No. 10.
92. Plate, Ueber ein neues Verfahren zur Erzeugung von Hautreizen. Münch. mediz. Wochenschrift. No. 10.
93. Pototzky, Kohlensäure Teilbäder. Deutsche med. Wochenschrift. No. 7.
94. Derselbe und Struck, Balneotherapie bei den Eingeborenen Afrikas. Zeitschrift f. Balneologie, Klim. und Kurort-Hygiene. No. 2.
95. Prenderville, A. de, Hot-air Treatment of Chronic Rheumatism, Lumbago, Sciatica and of Diseased Conditions Generally. Med. Times. XXXVII. 314. 343.
96. Pyrz, Antoni, Über die Theorie der Senator- und Frankenhäuserschen CO^2-Bäderwirkung. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 11. p. 574.
97. Rawitz, Mensch und Klima. Zeitschrift f. Balneologie, Klimatol. u. Kurort-Hygiene. No. 5.
98. Reinhardt-Natvig, Gewichtsbestimmungen während einer Schlammbadekur. Zentralblatt für Thalassotherapie etc. No. 12.
99. Rockwell, A. D., Phototherapy in Nervous Disease. Journ. of Inebriety. XXXI. 39—44.
100. Rosin, Ueber die Seekrankheit. Zeitschrift f. Balneologie, Klim. u. Kurort-Hygiene. No. 11/12.
101. Rudolph, Die Erklärung der Radioaktivität aus dem chemischen Zerfall der Atome. ibidem. No. 12/13.
102. Sadger, J., Eine hydriatische Kräftigungskur. Monatsschrift f. d. physik.-diätet. Heilmethoden. September.
103. Derselbe, Die Hydriatik der Nervosität, Neurasthenie und Angstneurose. Die Heilkunde. No. 1. p. 10.
104. Salcher und Tripold, Die Radioaktivität des Moorwassers im Golf von Fiume und Umgebung. Monatsschr. f. die physik. u. diät. Therapie. No. 10.
105. Sarason, Freilufthäuser. Medic. Klinik u. Verhandl. der Balneol. Gesellschaft. Verlag Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien.
106. Schade, Zur Einführung der Kolloidchemie in die Balneologie. Zeitschr. f. Balneol., Klimatol. u. Kurort-Hygiene. No. 17.
107. Schilling, F., Taschenbuch der Fortschritte der physikalisch-diätetischen Heilmethoden. Leipzig. B. Konegen.
108. Schlesinger, Hermann, Aerztliches Handbüchlein für hygienisch-diätetische, hydrotherapeutische, mechanische und andere Verordnungen. 10. Auflage. Leipzig. Deuerlich.
109. Schleyer, Bäder und Badeanstalten. Mit 584 Abbildungen. Leipzig. Carl Scholtze (W. Junghans).
110. Schmidt, Ueber die hygienische Bedeutung verschiedenfarbiger Kleidung bei intensiver Sonnenbestrahlung. Arch. f. Hygiene. 69. Bd. 1. u. 2. Heft.
111. Schnee, Zur Therapie mit strömender Luft. Zeitschr. f. physikalische u. diätetische Therapie. No. 4.
112. Derselbe, Ueber die Thermoaerotherapie durch Heissluft und Wechselduschen. Medizin. Klinik. No. 3.
113. Scholz, Fritz, Studien über Sauerstoffbäder. Die Therapie der Gegenwart. Juli. p. 319.



114. Derselbe, Kohlensäurebäder und Sauerstoffbäder. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 23. p. 998.
115. Schwappach, Die klimatische Bedeutung des Waldes. Zeitschrift f. Balneologie, Klim. u. Kurort-Hygiene. No. 10.
116. Senator und Schnütgen, Ueber Luftbäder. Münch. med. Wochenschrift. No. 28.
117. Shanahan, Epilepsie. (Nach Dietetic and Hygiene Gazette, März. Journ. of Amer. Assoc. No. 21.)
118. Siebelt, Einige Gesichtspunkte zur Beurteilung künstlicher und natücl icher kohlensaurer Bäder. Wiener Mediz. Blätter. No. 9. p. 97.
119. Singer, Die atonische und die spastische Obstipation. Ihre Differentialdiagnose und Behandlung. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Verdauungs-und Stoffwechselkrankheiten. Herausgegeben von A. Albu. Marhold, Halle.
120. Sollaud, E., La talalgie et son traitement par la douche sous-marine de Vichy. Centre méd. et pharm. XIV. 223—226.
121. Stegmann, Arbeit als Kurmittel in der Psychotherapie. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 30.
122. Stern, Arthur, Sensibilitätsstörungen und Heissluftbehandlung. Medizin. Klinik. No. 36. p. 1363.
123. Strasburger, Einführung in die Hydrotherapie und Thermotherapie. Mit 46 Abbildungen im Text. Gustav Fischer, Jena.
124. Strasser, Ueber Kuren mit Radiumemanation. Monatsschrift f. d. physik.-diätet. Heilmethoden. März.
125. Derselbe und Berliner, M., Duschemassage bei Beschäftigungsneurosen, Neuritiden und ähnlichen Zuständen. ibidem. Bd. 1. H. 9. p. 509—517.
126. Stroth, Albert in der, Beiträge zur Kenntnis des Indifferenzpunktes bei Kohlensäurebädern und einfachen Wasserbädern. Therapeut. Monatshefte. No. 4. p. 190.
127. Sudhoff, Aus dem antiken Badewesen. Zeitschr. f. Balneol., Klimatol. u. Kurort-Hygiene. No. 12/13.
128. Taskinen, Das Reiben mit Schnee in Verbindung mit der Massage. Zeitschr. f. physik. u. diätet. Therapie. 1. Okt.
129. Tichý, Hundert Jahre der hydrotherapeutischen Literatur (1750—1850). Monatsschrift f. d. physik.-diätet. Heilmethoden. September.
130. Tobias, E., Hydrotherapie. **(Sammelreferat.)** Berliner klin. Wochenschr. No. 46. p. 2063.
131. Derselbe, Hydrotherapie. Zeitschr. f. Balneol. 1908. I. No. 9.
132. Tornai, Ueber die Wirkung der Sauerstoffbäder. Zeitschrift f. phys. und diät. Therapie. XII. 7.
133. Uibeleisen, Karl, Beitrag zur Behandlung der chronischen Ischias. Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie. Bd. 13. H. 6. p. 375.
134. Velden, R. van den, Zur Arsentherapie mit der Dürkheimer Maxquelle. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 5. p. 241.
135. Villaret, A., Die wichtigen deutschen, österreichisch-ungarischen und schweizerischen Brunnen- und Badeorte nach ihren Heilanzeigen alphabetisch zusammengestellt. Stuttgart. Ferdinand Enke.
136. Wagner, Ueber die einfachsten chemischen Methoden zur Kontrolle der Mineralquellen. Zeitschr. f. Balneol., Klim. u. Kurort-Hygiene. No. 15.
137. Weiss, Julius, Hydrotherapeutische Rezeptur. Die Heilkunde. No. 12. p. 437.
138. Winckler, Ueber mineralische Trinkwässer (Tafelwässer). Internationale Mineralquellenzeitung. 10. Juli. Jubil.-Ausg.
139. Winternitz, Physikalische Heilmethoden. Mon. f. phys.-diät. Heilmeth. I. H. 1.
140. Wolf, Heinrich F., Versuche über die Trennung der durch den Kältereiz bedingten zentralen und peripheren vasomotorischen Einflüsse am gesunden Menschen. Monatsschr. f. die phys.-diät. Heilmethoden. Bd. I. H. 3. p. 147—149. und Nachtrag zu dieser Arbeit. ibidem. H. 5. p. 405.
141. Derselbe, Die Vasomotorenlähmung als Grundlage der Hydrotherapie der Infektionskrankheiten. ibidem. No. 10. p. 591.
142. Wolf, Kurt, Wird die Wohnungsluft durch Zentralheizungen stärker ausgetrocknet als durch Einzelheizungen? Blätter für Volksgesundheitspflege. 15. Januar.
143. Zoepfel, V., Die Indicationen und Contraindikationen der Seebäder. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. No. 39. p. 519.

Mehr und mehr erheben sich Stimmen, die eine größere Würdigung der physikalischen Therapie im Unterricht verlangen. Der Vortrag von Frankenhäuser auf der balneologischen Versammlung März 1909 und die sich daran knüpfende Diskussion sind ein Zeichen davon. Aber auch aus



den Reihen der praktischen Ärzte, die unter dem ungenügenden Unterricht in den physikalischen Heilmethoden wirtschaftlich leiden, kommen Bitten und Anregungen dieser Art.

Wenn auch in der letzten Zeit die an Kurorten tätigen Ärzte viel mehr wie früher an wissenschaftlichen Forschungen erfolgreich teilgenommen haben, so soll noch eine Vertiefung der Forschungen und Erleichterung der Möglichkeit dazu geboten werden durch die Schaffung eines balneologischen Zentralinstitutes in Frankfurt, zu welchem Thilenius (Soden) die Anregung gegeben hat. Erfreulich ist es, zu sehen, wie viel Chemiker, Physiker, Vertreter der physikalischen Chemie, Meteorologen und andere Vertreter von Spezialfächern, auch Vertreter der Regierung (Dietrich), an wissenschaftlichen Arbeiten, welche die physikalische Therapie, Kurorthygienie usw. betreffen, teilnehmen.

Ärzte, die an Seebadeorten tätig sind, bemühen sich, die günstige Wirkung des Seeklimas durch den Erweis von Blutveränderungen an der See zu erklären. Die Untersuchungen sind jedoch bis jetzt noch nicht umfassend genug vorgenommen worden.

Bemerkenswert ist der Versuch von Sarason, durch Empfehlung von Freilufthäusern auch den Aufenthalt im Zimmer licht- und luftreicher zu machen.

Einige wichtigere Arbeiten über Psychotherapie sind diesem Kapitel hinzugefügt.

Allgemeines.

Frankenhäuser (39) beklagt, daß die für einen praktischen Arzt erforderlichen Kenntnisse nicht genügend durch den Unterricht in der Balneologie garantiert werden. — Angesichts des enormen Verdienstes, den die Quellen- und Seebadeorte in Deutschland durch Ausgaben der Kurgäste und Versand von Heilwässern und dergleichen erzielen, ist der mangelnde Unterricht in der Balneologie beklagenswert. Die sich daran knüpfende Diskussion ergibt noch eine Reihe von Ergänzungen zu dem Vortrage.

Colombo (21) hält für die Behandlung von Krankheiten die zum Teil exakt gekannten äußeren Reize für überlegen den chemischen Mitteln der Pharmakotherapie, deren Wirkung nicht selten nach der Einverleibung eine vollkommen unverständliche wird. Er begründet diese Ansicht ausführlicher. Bei dieser Gelegenheit empfiehlt er dringend für die Universitäten einen entsprechenden Unterricht in der physikalischen Therapie.

Mit vollem Rechte wendet sich **Löwenthal** (80) gegen den immer stärker werdenden zweifelhaften Einfluß, den die entwickelte und verfeinerte Technik auf die physikalische Therapie ausübt. Aus dem Emporschießen immer neuer physikalisch-medizinischer Apparate ergeben sich ernste Gefahren, vor allem das Überhandnehmen einer gewissen Charlatanerie, dann die Gefahr, daß viele, von der Wissenschaft nicht in dem von den Erfindern erhofften Maße aufgenommene Apparate ihr Absatzgebiet bei Kurpfuschern und in „Badeanstalten“ finden, schließlich auch noch die immer empfindlicher werdende wirtschaftliche Belastung der Ärzteschaft und ihrer Klientel, da keine Heilanstalt sich dem Zwange, die neuen Apparate anzuschaffen, auf die Dauer entziehen kann. Er weist demgegenüber hin auf den geringen Aufwand, mit welchem eine wirksame, wissenschaftlich gut begründete Hydrotherapie betrieben werden kann. Eingehender behandelt werden die Thermotherapie, die überall mit ihren Prozeduren die Hauttemperatur dem erträglichen Maximum von 46 ° C zu nähern sucht, und die Elektrotherapie, bei welcher der Suggestion weder eine allzu große Wirksamkeit zugeschrieben, noch auch jeglicher therapeutische Einfluß abgesprochen werden darf. *(Scherer.)*

Fraikin, Grenier de Cardinal, Constensoux, Tessié, Delagenière, Pariset (38).

Dieses zu der von Gilbert und Carnot herausgegebenen Bibliothèque de Thérapeutique gehörige Werk gibt eine auch für den deutschen Leser sehr lehrreiche Einführung in die im Titel genannten Zweige der physikalischen Therapie. Nach einem kurzen, aber präzisen Abschnitt über die maschinelle Mechanotherapie folgt ein sehr beachtenswertes, von Constensoux verfaßtes Kapitel über die „Rééducation motrice", in dem die Prinzipien der bahnenden und kompensatorischen Übungstherapie in klarer und für die Praxis brauchbarer Weise dargelegt werden. Dieser Abschnitt und der folgende über Sport, in dem Tissié den gesundheitlichen Wert aller möglichen Sportarten (selbst das Jiu-Jitsu fehlt nicht!) erörtert, sind die originellsten und wertvollsten des Buches. Nach einem weiteren Abschnitt über die Indikationen und Technik der Saug- und Stauungshyperämie (von Delagenière bearbeitet) nimmt dann fast die ganze zweite Hälfte des Werkes die Hydrotherapie einschließlich der Thermotherapie ein, von dem bekannten Hydrotherapeuten Pariset verfaßt. Auch hier berührt angenehm die klare präzise Schilderung, die unter voller Beachtung der wissenschaftlichen Grundlagen der Hydrotherapie sich von weitschweifigen theoretischen Klügeleien ebenso fern hält wie von einseitigen Übertreibungen. Wie in den meisten französischen Werken spielen die Duschen gegenüber den sonstigen hydrotherapeutischen Prozeduren eine vorwiegende Rolle, die letzteren werden etwas stiefmütterlich behandelt, so sind z. B. bei der Hydrotherapie der Lungentuberkulose die Kreuzbinden ebensowenig erwähnt als die Kühlsonden bei der Behandlung der chronischen Urethritis. Auch sonst vermißt man die Erwähnung einiger bei uns sehr gebräuchlicher technischer Einrichtungen (Elektrothermapparate, Apparate zur Herstellung künstlicher Kohlensäurebäder mittels Kohlensäurebomben u. dgl. m.). Aber es wird ja wohl bei uns niemand seine physikalisch-therapeutischen Kenntnisse ausschließlich aus einem französischen Werke schöpfen, sondern es nur zur Ergänzung und zum Studium fremder origineller Ansichten benutzen, und zu diesem Zwecke kann das vorliegende Buch wegen der oben genannten Vorzüge nur bestens empfohlen werden.

(Laqueur.)

Der Empfehlung von **Boas** (12), anstatt der bis jetzt mehr üblichen längeren Erholungsreisen bei gewissen Krankheitszuständen leichterer Art mehr häufige kurze Ausspannungen einzuführen, kann man nur beistimmen.

Populäre Schrift **Krafft-Ebing**'s (72), die auf 176 Seiten in eindringlichster Weise auf die Schädlichkeiten unserer heutigen Lebensbedingungen aufmerksam macht und eine wirkungsvolle Mahnung enthält, persönlich alles zu tun, um sich und seinen Angehörigen bessere Lebens- und Gesundheitsbedingungen zu verschaffen.

Das Gebiet wird in 5 Kapiteln erledigt.

Im ersten wird dargestellt, wie wir an unserem Nervenkapital Raub betreiben, wie vielfach die Ernährung des Nervensystems eine unrichtige ist, wie Ruhe und Tätigkeit unrichtig abgemessen sind. Die Behauptung, daß für den Menschen der heutigen Zivilisation die Fleischnahrung nicht entbehrt werden kann, entspricht wohl nicht ganz mehr modernen physiologischen Anschauungen, wenngleich zugegeben werden soll, daß ein gewisser Zusatz von Fleisch zur Nahrung zweckmäßiger ist. Es wäre eher gut gewesen, wenn der Verfasser auf die gegenteiligen Fehler, nämlich die des zu reichlichen Fleischgenusses, hingewiesen hätte, dadurch kann mindestens soviel wie durch die mangelnde Fleischernährung geschadet werden.



Im zweiten Kapitel werden die Ursachen der Nervenkrankheiten besprochen, die in Konstitution, Erziehung, sozialen Verhältnissen, Schädlichkeiten der Lebensweise, sexuellen Ausschweifungen, geistigen Überanstrengungen, Gemütsbewegungen, hie und da in körperlichen Anstrengungen, im ehelichen Zusammenleben moderner Art, in hygienischen Schädlichkeiten liegen können.

Die im dritten Kapitel beschriebenen Mittel zur Erhaltung der Nervengesundheit beruhen besonders auf Eingehung guter Ehen, Diätetik der Arbeit, der Erholung, des Schlafes und der Genußmittel. Ganz besonders wichtig ist die Verhütung von Nervenkrankheiten bei dazu Disponierten.

Im vierten Kapitel werden die verschiedenen Erscheinungsformen der Nervenkrankheiten nebeneinander gestellt.

In dem lesenswerten fünften Kapitel endlich bespricht der Verfasser die allgemeinen Grundsätze für die Behandlung der Nervenkranken.

Hydrotherapie.

Ein gutes Buch **Strasburger**'s (123), das von vielen begrüßt werden wird, weil es den jetzigen Stand unseres Wissens über die physiologischen Wirkungen der thermischen Einflüsse auf den menschlichen Organismus in kritischer Weise darstellt. Im Interesse der Übersicht und der Brauchbarkeit des Buches für den Praktiker wäre es nach Ansicht des Ref. besser gewesen, wenn die Besprechung der physiologischen Wirkungen und Technik je im Zusammenhange erfolgt wäre.

Am besten gelungen ist wohl die Darstellung der Wirkungen des Kältereizes auf den Zirkulationsapparat, ein Gebiet, an dessen Ausbau Verf. ja selbst als Forscher teilgenommen hat.

Über das Wesen der Reaktion sind wir uns allerdings immer noch nicht klar. Nur wissen wir jetzt, daß sich die Reaktion bei lokalen Eingriffen auf fast die ganze Oberfläche des Körpers erstreckt, daß es konsensuelle Reaktionen der anderen Körperhälfte bei lokalen Eingriffen gibt usw. Das Dastre-Moratsche Gesetz des Antagonismus spielt sich besonders zwischen der Blutmenge der Körperperipherie und der Eingeweide ab. Zahlreiche Unklarheiten, besonders in bezug auf die Blutfülle im Gehirn, stehen dabei allerdings noch aus.

Als eine Lücke muß bezeichnet werden das Fehlen einer kritischen Übersicht der zahlreichen Untersuchungon von Kältereizen und von Wärmeentziehung auf Blutbeschaffenheit und Sekretionen. Bemerkenswert ist die Abhandlung des Verf. über Erkältung und Abhärtung.

Das Luftbad stellt Verf., wie es scheint, nicht sehr hoch, es ist ihm zu wenig dosierbar und im Vergleich zu der Wasserbehandlung ist der Kältereiz nicht kräftig genug. Aus eigener Erfahrung kann Ref. dem gegenüber bemerken, daß das Luftbad im ganzen ein besseres Abhärtungsmittel und antineurasthenisches Heilmittel darstellt, wie die verschiedenen Wasserprozeduren.

Gut und klar geschrieben ist auch der Abschnitt über Thermotherapie. Bezüglich der Erklärung der Wirkung besonders lokaler wärmezuführender und stauender Einflüsse folgt Verf. im wesentlichen den Bierschen Anschauungen.

Die Untersuchungen Strasburgers über Blutbewegung haben sich auch auf heiße Bäder ausgedehnt. Die Berechnung der Herzarbeit aus Pulsamplitude, Pulsfrequenz und mittlerem Blutdruck ergeben eine ganz erhebliche Steigerung desselben, wie das aus den beigefügten Kurven klar hervorgeht, und wie auch durch tachographische Untersuchungen von O. Müller (Liwschitz) bestätigt worden ist. Von Interesse sind die Brust- und Bauch-



umfangmessungen in warmen Bädern, die gewisse Rückschlüsse bezüglich Herz- und Atemarbeit im Wasser gestatten.

Ausführlicher wird die Wirkung der künstlichen Kohlensäurebäder behandelt. Auch auf diesem Gebiet haben ja Strasburger und O. Müller in letzter Zeit die günstigen Wirkungen mit der experimentellen Forschung in Einklang zu bringen gesucht, sie sind sich noch nicht ganz einig geworden bezüglich der Wirkung auf den Gefäßtonus. Strasburger kommt zu dem Schluß, „daß das kühle kohlensäurehaltige Bad ein Vasokonstriktorenmittel (jedoch in geringerem Maße als das Wasserbad) und ein Herzmittel sei. Das indifferente kohlensäurehaltige Bad ist Herz- und Vasodilatorenmittel".

Die sauerstoffhaltigen Bäder sind etwas kurz weggekommen. Anderweitige hautreizende und reizmildernde Bäder werden ebenfalls kurz besprochen. Dem Schneeschen Vierzellenbad wird von Strasburger, wohl nicht ganz mit Recht, geringe Bedeutung beigemessen. Auch das wichtigste über Radiumemanationsbäder wird gesagt.

Beitrag **Tichý's** (129) zur Geschichte der physikalischen Therapie in Form einer Übersicht der hydrotherapeutischen Literatur von 1750—1850.

Wolf (140) faßt seine Untersuchungsresultate in folgendes zusammen:

1. Es ist erwiesen, daß die Blutströmung in der Haut des gesunden Menschen unter dem Einfluß zentraler und peripherer Mechanismen steht, welche voneinander in hohem Grade unabhängig sind.

2. Es ist wahrscheinlich, daß die glatte Muskulatur der Haut eine bedeutende Rolle in der Regelung der Hautzirkulation spielt.

3. Die Erscheinungen bei der Reaktion sind eine Resultante der Wirkungen, die der Kältereiz auf das Vasomotorenzentrum und die peripheren Nerven und Muskelelemente ausübt.

Faber (34) sah nach kalten Bädern häufig Albuminurie; er hält dieselbe in solchen Fällen, in denen sich eine Nephritis ausschließen läßt, für ein vasomotorisches Phänomen.

Die früher bei Wasserbehandlung vorkommenden, als Krisen bezeichneten Zustände stärkerer Störung der Wärmebilanz beruhen nach dem Studium und den Untersuchungen von **Kowalski** (71) auf einer Überreizung des Organismus in einer der wichtigsten Lebensfunktionen, d. h. im Wärmehaushalte.

Taskinen (128) benutzt das Reiben von Schnee in Verbindung mit der Massage, um nach anfänglicher Kontraktion der Hautgefäße eine dauerhafte aktive Hyperämie herbeizuführen.

Sadger (102) empfiehlt ein früher von Priessnitz häufig angewandtes, sehr rigoroses Verfahren, das besonders prognostische Bedeutung haben soll, das sich jedoch nach Ansicht des Referenten auf Grund moderner Kenntnisse über die physiologische Wirkung thermischer Reize nicht zur Anwendung bei Kranken eignet.

Plate (92) empfiehlt den stark hautreizenden „Grandinator", einen Apparat, der kleine Körnchen mittels eines kräftigen Stromes auf die Haut treibt, wodurch eine starke Reaktion erzielt wird.

Buxbaum (16) bespricht das Vollbad in seinen verschiedensten Formen, Temperaturen und Anwendungsweisen als kühles, als warmes, als heißes, als kinetotherapeutisches Bad, als Bürstenbad, als Bad mit Massage in seiner Wirkung und Indikation.

Farkas (35) hält intermittierende Wasserkuren bei allen denjenigen chronischen Erkrankungen für gut, bei denen Wasserkuren überhaupt indiziert sind, insbesondere bei Psychoneurosen. Der Patient soll, nachdem er eine Zeitlang eine Wasserbehandlung durchgemacht hat, später 3—5—8 Tage



zu einer Behandlung wiederkommen, bis es ihm wieder besser geht. Farkas benutzt also die Hydrotherapie wohl wesentlich als Psychotherapie.

Kurzes Übersichtsreferat **Gerlach**'s (44). Bemerkenswert ist die Erwähnung der Freiluftdauerbäder, die recht gute Resultate erzielen sollen.

Diejenige Hydrotherapie, welche sich mit dem Patienten nicht ständig befaßt, ist nach Ansicht **Farkas**' (36) zu verwerfen; die Hydrotherapie kann bloß dann Erfolge verzeichnen, wenn sie mit einer ständigen Psychotherapie verbunden ist; der Kranke soll während der Kur nie sich selbst überlassen bleiben. Sowie die neurasthenischen Krankheitserscheinungen verschwinden, resp. sobald sich der Kranke wohl fühlt, muß die Kur unterbrochen werden, und darf der Kranke eine solche bloß dann wieder beginnen, wenn sich Krankheitserscheinungen zeigen. In einer Schlußbemerkung anerkennt Verf. die theoretischen Verdienste der Freudschen Lehre, bekämpft aber ihre Exklusivität und verwahrt sich dagegen, daß die Freudsche Psychoanalyse als ausschließliche Therapie der Neurosen bezeichnet werde. *(Hudovernig.)*

Trotzdem die Umfrage von Leppmann bei deutschen Nervenärzten durchgängig die Aussichtslosigkeit von Dauerkuren bei Unfallneurosen ergeben hatte, hat **Daus** (23) noch einmal systematisch versucht, ob nicht Hydrotherapie in den verschiedensten Formen, wie man sie bei Neurose anwendet, auch bei Unfallneurosen Nutzen haben könnte. Bezüglich der Art der Prozeduren schließt sich Daus an die in den Abhandlungen von Determann, Auerbach, Strasser niedergelegten Erfahrungen an. Eine ganze Menge von Krankengeschichten illustrieren die gewonnenen Ergebnisse des Verfassers. Es zeigte sich, daß bei den Unfallneurosen die Hydrotherapie ebenso versagt wie die anderen Kurmethoden. Alle Heilverfahren, die gegen den Willen oder ohne besondere Neigung des Kranken erfolgen, sind bei dieser Krankheit zwecklos. Die Therapie der Unfallneurosen muß also nach wie vor eine psychische sein, vor allem ist aber eine Revision der Unfallgesetzgebung, vielleicht eine einmalige Kapitalsabfindung wenigstens in vielen Fällen zu überlegen.

Fortsetzung der Besprechung **Strasser**'s (125) der Duschenmassage bei Beschäftigungsneurosen, Neuritiden und ähnlichen Zuständen. Siehe Jahresbericht 1908, Seite 810.

Determann (25) führt aus:

Die Erfahrung hat gelehrt, daß wir durch eine sorgsame, die ganze Lebensführung des Kranken betreffende Allgemeinbehandlung ein stationäres Verhalten und vielfach eine Besserung der tabischen Erscheinungen erzielen können, und dies um so besser, je früher wir die Krankheit erkennen. Die Tätigkeit des normalen Nervengewebes ist abhängig: erstens von der Zuführung einer gewissen Masse von Nervenreizen, zweitens von der Sicherung einer genügenden Umspülung des Nervengewebes mit der Ernährungsflüssigkeit, mit Blut. Bei dem erkrankten Nervengewebe muß jede Überfunktion vermieden werden, man muß es schonen, um so mehr muß für reichliche Zufuhr neuen Nährmaterials gesorgt werden. Am besten ist dies durch ein hygienisch-physikalisch-diätetisches Heilverfahren zu erreichen.

Bei Verordnungen von Wasserprozeduren muß man in weitester Weise auf das Stadium der Erkrankung und auf die Art der Symptome Rücksicht nehmen. Das indifferente Solbad hat sich nach Determann nicht bewährt, besser wirkten die Kohlensäurebäder, ev. mit Solezusatz. Bei Zuständen größerer Erschöpfung mit Schmerzen, Krisen usw. sind warme Bäder mit leicht hautreizenden Zusätzen vorzuziehen, allerdings werden sie auf die Dauer nicht vertragen.

Bei den eigentlichen Wasserprozeduren muß vor allem jede intensive Reizwirkung vermieden werden. Am passendsten sind Halbbäder, Teilwaschungen. Dazu kommt die symptomatische Behandlung. Bei lanzinierenden Schmerzen empfiehlt Determann sanft rieselnde warme Regenduschen über das erkrankte Glied, ferner heiße Umschläge und heiße Abwaschungen, Moor- und Fangoumschläge, Dampfkompressen, heiße Luftdusche, Thermophore usw. Bei Magenkrisen empfahl sich der heiße Magenschlauch in einer allgemeinen kühlen Einpackung, zuweilen heiße Magenausspülungen.

(Tobias.)

Sadger (103) schließt sich bezüglich der Auffassung des Wesens der Neurasthenie größtenteils Freud an. Bekanntlich sind über die Brauchbarkeit der Freudschen Psychoanalyse für die Erklärung der Neurasthenie und anderer Erscheinungen die Ansichten sehr geteilt. Die Befolgung der Freudschen Theorie in Verbindung mit der Hydrotherapie hat Sadger, wie er sagt, die besten praktischen Erfolge gegeben. Die Gedankengänge des Verf. sind manchmal etwas eigenartige, jedenfalls stimmen sie nicht überein mit denen des Referenten und vieler anderer.

Überblick **Fürstenberg**'s (41) über eine zweckmäßige Behandlung der Neurasthenie, so wie sie in der hydrotherapeutischen Anstalt der Universität in Berlin ausgeübt wird.

Eckert (29) hat in 4 Fällen, bei denen im Verlaufe der Keuchhustenkrämpfe unmittelbare Todesgefahr infolge der schweren Kohlensäurevergiftung bestand, durch Lumbalpunktion und nachfolgende Übergießungsbäder einen durchschlagenden Erfolg erzielt.

Balneotherapie.

Glax (46) macht auf die häufige Unvereinbarkeit physiologischer Experimente und praktischer Erfahrungen bei Brunnenkuren aufmerksam. Zur Klärung dieser Differenzen muß noch mehr, wie das bisher geschehen ist, in streng wissenschaftlicher Weise der Erfolg der Brunnenkuren analysiert werden. Zu diesem Zweck ist die Gründung einer balneologischen Zentralstelle in Frankfurt a. M. angestrebt.

Schade (106) weist ebenso wie in seinem Vortrag auf der Balneologenversammlung 1909 auf die Bedeutung der Zustandsveränderung der kolloidalen Eiweißlösung, also auch der Körperflüssigkeiten und ihre Beeinflußbarkeit durch Elektrolyte hin und betont, welch außerordentlich große Bedeutung das Studium der Kolloidchemie für die Balneologie hat.

Engel (30) bestätigt auf Grund längerer Überlegungen und Prüfungen die schon bestehende Ansicht, daß Bäder, Salze, sonstige flüssige und auch gasförmige chemische Bestandteile in äußerst minimalen Quantitäten durch die Haut resorbiert werden, so daß einer solchen Resorption eine sichere therapeutische Wirkung nicht zugemessen werden kann. Einzig und allein kann die Radiumiontophorese vielleicht zu neuen therapeutischen Gesichtspunkten führen.

Wagner (136) gibt einen Überblick über die schnell auszuführenden chemischen Methoden zur Kontrolle der Mineralquellen.

Ein Wegweiser **Schleyer**'s (109) durch die Bäder und Badeanstalten, besonders für diejenigen, welche mit Bau, Einrichtung und Betrieb von Bädern zu tun haben. *(H. Paull.)*

In diesem Vortrag rollt **Dietrich** (26) die Probleme der Kurorthygiene auf. Nachdem sich die Ostseebäder zuerst an die Regierung zur Mithilfe an der Besserung der hygienischen Verhältnisse gewandt hatten, haben sich



später die Nordseebäder angeschlossen, und jetzt ist die Bewegung allgemein geworden. Jetzt ist der Name des Ausschusses für diese Angelegenheit: „Deutscher Ausschuß für die gesundheitlichen Einrichtungen in Kur- und Badeorten." Badeverwaltungen, Badeärzte, alle sonst dazu gehörigen Vereinigungen, die Vertreter bei Bundesregierungen wirken mit. Die Zentralstelle für Balneologie in Frankfurt a. M. soll dann auch helfen, diese Frage zu fördern. Schon der Balneologenkongreß hatte sich wiederholt mit der Besserung der hygienischen Verhältnisse in den Kurorten beschäftigt, späterhin der deutsche Verein für öffentliche Gesundheitspflege.

Am 28. Januar 1908 ist dann folgender Ministerialerlaß über die Mindestforderungen in Kurorten erschienen:

1. Das Vorhandensein mindestens zweier geeigneter Isolierräume.
2. Das Vorhandensein eines isolierten Leichenraumes.
3. Das Vorhandensein von Desinfektionseinrichtungen und Apparaten.
4. Die Anwesenheit eines ausgebildeten Desinfektors am Orte.
5. Aufstellung von Spucknäpfen, wo Kranke verkehren.
6. Sicherheit ärztlicher Hilfe.
7. Sicherstellung ausreichender Arzneiversorgung.
8. Sicherstellung geschulter Krankenpflege.
9. Möglichkeit, gutes Eis für Kranke zu erhalten.
10. Gutes Trinkwasser in genügender Menge.
11. Einwandfreie Beseitigung der Abfallstoffe.

Dietrich erörtert nun, wie diese Mindestforderungen ohne zu große Härte und möglichst einfach durchzuführen sind.

Jedenfalls können wir Dietrich für seine große Mühe, die er der Kurorthygiene widmet, herzlich dankbar sein.

Bei der Verordnung von mineralischen Tafelwässern soll man nach **Winckler** (138) sorgfältig den Salzgehalt berücksichtigen. Nur isotonische und hypotonische Mineralwässer eignen sich für andauernden diätetischen Konsum. Als Tafelwässer sind besonders zu empfehlen die ganz schwachen Säuerlinge wie Evian, Göppinger Sauerbrunnen, die Kronenquelle von Salzbrunn, das alkalisch-muriatische Wasser von Niederselters. In Österreich-Ungarn und Frankreich gibt es eine große Zahl von guten Tafelwässern. Der „Nährsalzmangel" von Lahmann, dessen Idee er übrigens Julius Hensel entnommen hatte, ist unbewiesen. Der Kohlensäuregehalt der Mineralwässer soll nicht zu groß sein. In geringen Mengen fördert die Kohlensäure die Aufsaugung der getrunkenen Flüssigkeit. Nur pathogene Bakterien sind von Belang; im übrigen ist der Bakteriengehalt der Tafelwässer, wenn er nicht zu groß ist, nicht von Bedeutung.

Ich halte das Unternehmen **Villaret**'s (135), ein alphabetisches Indikationsverzeichnis für die verschiedenen Brunnen- und Badeorte anzufertigen, für kein sehr glückliches, so anerkennenswert die große Mühe und die Objektivität dabei gewesen sind. Es ist ganz unvermeidlich, daß ein solches Verzeichnis unvollständig ist; auch ist die Ordnung nach Indikationen sehr schwierig. So werden die bei Neurasthenie nicht genannten Badeorte kaum damit einverstanden sein, weil so ziemlich jeder diese große Gruppe von Kranken als Füllmaterial beansprucht. Dasselbe gilt in beschränkter Weise von der Tabes dorsalis und anderen organischen Nervenkrankheiten. Andrerseits wird St. Moritz, wenn es für beginnende Tuberkulose der Lungen passend genannt wird, kaum damit einverstanden sein, wehrt es sich doch gegen dieselbe seit Jahren in energischster Weise.

Immerhin ist, wenn man das Buch nicht in jedem Falle als verbindlich betrachtet, dasselbe ein Wegweiser, besonders für solche, die schon eine

gewisse Erfahrung auf dem Gebiete der Auswahl der Brunnen- und Badeorte haben.

Gasciani (43) bespricht die Aufnahme und Wirkung von Mineralwässern bei innerlichem Gebrauch unter dem Gesichtspunkte der physikalischen Chemie. Früher meinte man, daß die Wirkung eines Mineralwassers aus derjenigen der vorherrschenden Substanz erschlossen werden könne. Jetzt weiß man, daß derselbe chemische Bestandteil verschiedene physiologische und therapeutische Effekte hervorrufen kann, je nach dem Grade seiner Verdünnung. Es spielt also der osmotische Druck oft eine größere Rolle wie die Quantität der chemischen Bestandteile. So wurde durch Laboratoriumsversuche an Tieren und Menschen der physiologische Einfluß verschiedener Mineralwässer auf die Magensekretion, die Darmperistaltik, die intestinale Bakterienflora, die Toxizität der Fäces und des Urins, auf die intestinale Absorption und auf den Stoffwechsel, auf die Nieren- und Gallenausscheidung bestimmt, und zwar besonders in zwei Hauptgruppen, nämlich in Form der hyper- und hypotonischen Wässer. Viele bis jetzt nicht recht zu erklärende Wirkungen werden durch die moderne Untersuchungsweise verständlicher.

Rappoltsweiler hat, wie **Cahn** (17) und **Kabisch** (67) ausführen, zwei Quellen: „Schloßbrunnen“ und „Carola-Heilquelle“. Ersterer ist ein säuerlingartiges Tafelgetränk, letztere die eigentliche Heilquelle. Sie enthält: doppelkohlensauren Kalk, doppelkohlensaures Magnesia, schwefelsaures Kalzium, schwefelsaures Natrium, Chlornatrium, Chlorlithium, ist also den Quellen von Wildungen, Lippspringe, Contrexeville und Vittel sehr ähnlich. Daraus ergeben sich auch die Indikationen, nämlich bei den eigentlichen Erkrankungen der Harnorgane, wie z. B. chronischem Harnröhrenkatarrh, Erkrankungen der Prostata, chronischen, katarrhalischen Zuständen der Blase, Nierenkrankheiten usw. Dann an zweiter Stelle bei allen unter dem Begriff der harnsauren Diathese fallenden Erkrankungen, wie z. B. Gicht, einzelnen Formen von Rheumatismus, Nieren-, Blasen- und Gallensteinen, Zuckerharnruhr usw.

Beide Autoren stellen die Carolaquelle in vieler Beziehung über die anderen genannten Quellen und versprechen Rappoltsweiler eine gute Zukunft.

Odaira (90) hat die Wirkung der Mergentheimer Karlsquelle auf den Magendarmkanal (unter Bickel in Berlin) studiert. Er findet, daß dieses Mineralwasser in ziemlich isolierter Weise die Darmtätigkeit beeinflußt, während es auf die Magenfunktion unerwünschte Nebenwirkungen kaum erkennen läßt.

Van den Velden (134) hat die Dürkheimer Maxquelle klinisch geprüft. Er findet, daß sie gut bekömmlich ist, daß sie die typische Arsenwirkung im Organismus entfaltet und nebenbei eine nicht unerwünschte schwach abführende Wirkung auf den Darm ausüben kann. Damit erfüllen sich alle Forderungen, die wir an eine Arsenquelle stellen, und es bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten, wie sich Hauterkrankungen, Skrofulose, Rachitis usw. durch dieses Arsenwasser beeinflussen lassen.

Die wichtigsten Heilquellen Afrikas werden von **Pototzki** und **Struck** (94) kurz beschrieben. Es sind das die stark besuchten Natronquellen von Mtagata, sechs Tagereisen westlich der deutschen Station Bukoba am Viktoriasee, sodann zahlreiche Schwefelquellen. „Eine solche findet sich z. B. im Semlikitale zu Füßen des Runssoro, einige 190 km nordwestlich von der beschriebenen Quelle von Mtagata.“ Weiterhin sprudeln bei Kibiro am Ostufer des Albertsees mehrere Thermen, Kabiggo genannt, mit einer Temperatur von 85—90 ° C nahe beieinander aus dem Boden hervor. Weitere



warme Schwefelquellen befinden sich bei Amboni (Deutsch-Ostafrika). Auch in Deutsch-Südwestafrika benutzen die Eingeborenen, namentlich gegen sexuelle Erkrankungen warme schwefelstoffhaltige Quellen zu Bädern. Die wichtigsten sind die Quellen von Ai'ais. Ferner befinden sich solche in der Nähe von Windhoek, Aris und Rehoboth; auch in Abessinien gibt es wichtige heiße Quellen, ebenso in Marokko. Einstweilen werden alle diese Quellen noch ohne Rücksicht auf ihre thermische Zusammensetzung gebraucht. „Die Leiden, für die sich nach Ansicht des Negers Badekuren eignen, sind vor allem Haut- und luetische Erkrankungen, also Indikationen, wie sie für den Gebrauch heißer Quellen auf der ganzen Erde und wohl zu allen Zeiten aufgestellt worden sind."

Der Gebrauch der Seebäder ist nach **Zoepfel** (143) in erster Linie geboten für anämische Kranke, wozu auch die Syphilitiker zu zählen sind. Dann kommen die funktionellen Neurosen, bisweilen auch Neuralgien. Skrofulöse vertragen warme Seebäder besser als kalte. Rachitis dagegen ist ein dankbares Objekt für Seebadekur. Tuberkulöse gehören nicht unbedingt ans Meer; nur in den ersten Anfängen können gute Resultate erzielt werden, wo windschützende Waldungen vorhanden sind. Kontraindikationen bilden hohes Alter und zarte Kindheit (unter 1 1/2 Jahren (? d. Ref.)); Arteriosklerose und organische Herzkrankheiten. Bei Angina pectoris und Emphysema pulmonum sind die Seebäder direkt gefährlich, ebenso auch bei Epileptikern und bei Personen, die Neigung zu Ohnmachtsanfällen haben. *(Referat aus der Deutschen Medizinischen Wochenschrift.)*

Reinhardt-Natvig (98) hat Gewichtsbestimmungen des Menschen nach Seeschlammbädern von Larvik vorgenommen und eine ganz erhebliche Herabsetzung des Körpergewichts, beispielsweise nach 16 Schlammbädern konstatiert. Die Herabsetzung betrug fast ein Drittel des Körpergewichts.

Loebel (79) macht Bemerkungen über die Wirkungsweise und Indikationen der Moorbäder nach neueren Forschungen und Erfahrungen. Wenn auf Seite 337 Loebel sagt, daß die Jodmittel eine Beschleunigung der Blutströmung herbeiführen, so bedarf diese Behauptung noch sehr des Beweises. Auch für Neurastheniker kommen die Moorbäder in Betracht.

Das Verfahren von **Benderski** (10) besteht in der Anwendung von Massage unter Wasser und im Moorbade. Er behauptet damit glänzende Resultate bei allen Formen von Steinkoliken (Gallensteine, Nierensteine), bei frischen Einklemmungen, Invaginationen usw. gesehen zu haben.

Strasser (124) empfiehlt Kuren mit Radiumemanation unter anderem bei Neuralgien, besonders bei Ischias (Brachial-Trigeminus-Interkostal-) und ferner bei lanzinierenden Schmerzen im Verlaufe einer Tabes dorsalis.

Salcher und **Tripold** (104) finden die Radiumaktivitätswerte im Golfe von Fiume durchweg größer, als sie bisher im offenen Meer gefunden worden sind.

Eulenburg (31) warnt vor zu hoher Einschätzung des Schneeschen Vierzellenbades und empfiehlt dringend eine genauere physiologische Erforschung der Hydroelektrotherapie.

Eulenburg (32) gibt eine gute übersichtliche Darstellung des Standes unserer Kenntnisse über hydroelektrische Bäder. Zahlreiche Abbildungen illustrieren den Artikel. Nicht ganz einverstanden kann sich Referent mit der Hervorhebung des Winternitzschen vierpoligen Elektrodentisches erklären. Die Einleitung von Elektrizität in den Körper ist doch wohl lange nicht so intensiv als im Vierzellenbad.

Für diesen Jahresbericht ist von Wichtigkeit folgendes aus dem inhaltreichen Aufsatz von **Tornai** (132): Nur symptomatische Indikationen können

heute für O-Bäder gelten. Angezeigt sind sie bei Inkompensation mit Atembeschwerden, Zyanose, Tachykardie, Arhythmie, sie haben noch bei vorgeschrittener Inkompensation oft guten Erfolg. Auch in einem Falle von Tachykardie bei Morbus Basedowii und deren nervöser Schlaflosigkeit wurden diese Symptome durch O-Bäder bedeutend gebessert. Bei funktionellen Neurosen sind sie gut anwendbar. Ein Hindernis für ihre allgemeine Anwendung ist teuerer Preis.

Grosse (54) bringt ein Referat über Sauerstoffbäder, besonders im Anschluß an die Winternitzsche Arbeit.

Bröking (14) hat mit dem Apparat und nach der Methodik von Determann Untersuchungen der Blutviskosität vor und nach Kohlensäure- und Sauerstoffbädern gemacht. Da ev. die Inhalation des Gases dabei von Bedeutung war, wurde durch Vorversuche der Einfluß des inhalierten Gases auf die Blutviskosität festgestellt. Ein solcher war bei gesunden Personen, wie vorauszusehen, nicht vorhanden. Unter normalen Kreislaufsverhältnissen ist eben das Anpassungsvermögen der roten Blutkörperchen für Sauerstoff ein optimales. Bei zyanotischen ist es anders; dabei ist, wie schon längst bekannt, eine Beeinflussung der Viskosität durch inhallierten Sauerstoff und Kohlensäure in hohem Maße möglich. Als Sauerstoffbäder wurden die sogenannten Perlbäder verwandt, bei welchen der Sauerstoff durch Bambusstäbe, welche am Boden der Wanne liegen, in allerfeinster Verteilung durchtritt. Als Kohlensäurebäder wurden die künstlichen vermittels des Mischapparates von Fischer und Kiefer hergestellten verwandt. Sowohl nach Sauerstoff- als auch nach Kohlensäurebädern wurde eine Verminderung der Viskosität festgestellt, und zwar nicht nur bei Herzkranken, sondern auch bei kreislaufgesunden Personen. Da die Einatmung des spezifischen Gases nur von sehr geringem Einfluß sein konnte, drängte sich die Frage auf, ob nicht das indifferente Wasserbad die Blutviskosität beeinflusse. Daraufhin vorgenommene Versuche ergaben, daß einfache Wasserbäder bei indifferenter Temperatur ohne jeglichen Einfluß auf die Blutviskosität Gesunder und Herzkranker wären. Determann fand vor Jahren, daß warme resp. heiße Bäder ausnahmslos eine Abnahme der Viskosität hervorriefen. Diese Angaben werden durch eigene Versuche von Bröking bestätigt. Derselbe meint nun, daß der starke mechanische Reiz im indifferenten Kohlensäure- und Sauerstoffbade und der dadurch verursachte vermehrte Austausch zwischen Blutbahn und Gewebe die Beschaffenheit des Blutes selbst und damit auch seine Viskosität verändert. Dieser Ansicht widerspricht allerdings nach Meinung des Referenten der Umstand, daß nach kühlen Bädern mit guter Reaktion, bei welchen doch ebenfalls ein starker Reiz auf die Körperoberfläche mit vermehrtem Austausch zwischen Blutbahn und Gewebe vorhanden war, eine regelmäßige Zunahme der Viskosität von ihm gesehen wurde. Im Anschluß an die Brökingschen Untersuchungen wäre es wichtig, festzustellen, wie Kohlensäure- und Sauerstoffbäder von verschiedener Temperatur auf die Blutviskosität einwirken. Kühlere Bäder dieser Art werden da wahrscheinlich, sowie einfache kühle Wasserbäder eine Zunahme der Viskosität bewirken.

Die Technik der Luftperlbäder ist nach **Senator** und **Schnütgen** (116) folgende:

„Es läßt sich bei Verwendung der geeigneten Wasserstoffapparate (Apparat Superbus) ein solches Luftperlbad von 20 Minuten Dauer für 2—3 Pfennig herstellen. Durch einfache warme Bäder wird der Blutdruck sehr wenig beeinflußt, während bei Luftperlbädern die Beeinflussung des Blutdrucks eine sehr wesentliche ist, und zwar hält diese Wirkung längere



Zeit nach dem Bade an, in einzelnen Fällen blieb diese Wirkung sogar längere Zeit hindurch erhalten.

Indiziert sind Sauerstoff- und Luftperlbäder im allgemeinen bei Arteriosklerose, bei nervösen Aufregungszuständen, speziell bei Schlaflosigkeit. Ob die sedative Wirkung bei Herzkrankheiten indiziert ist, hängt im allgemeinen von dem Zustande der Kompensation ab."

Im vorigen Jahre beschrieb **Pototzky** (93) kohlensaure Hand- und Fußbäder (siehe Bericht vom Jahre 1908 S. 815). Er hat diese kohlensauren Teilbäder jetzt auch auf andere Körpergegenden ausgedehnt und ähnliche gute Erfolge wie bei den Hand- und Fußbädern erzielt.

Fürbringer (42) bringt einen Übersichtsvortrag über die Balneotherapie bei verschiedenen Formen der Zeugungsunfähigkeit.

Unter einer großen Anzahl skrofulöser Kinder hat **Hufnagel** (66) auffallend viele Fälle von jugendlichen Morbus Basedow gefunden, welche sich als sehr geeignetes Objekt balneo-therapeutischer Behandlung erwiesen.

„Eine wichtige Rolle bei der Heilung spielt die große Anpassungsfähigkeit des kindlichen Herzens, die es ihm gestattet, vermöge seiner Elastizität den im jugendlichen Alter besonders großen Vorrat von Reservekraft zu verwenden."

Klimatotherapie.

Müller (87) gibt in einem zusammenfassenden Referat der Ansicht Ausdruck, daß durch das Höhenklima eine echte Blutbildung angeregt wird. Viele Einzelheiten sind allerdings noch nicht geklärt.

Klimatische Arbeit **Bach**'s (2), deren Berücksichtigung auch für die Behandlung von Nervenkranken von Wichtigkeit ist.

Die Mitteilungen **Exchaquet**'s (33) beziehen sich besonders auf seine Erfahrungen bei Tuberkulose. Die Indikationen zum Aufenthalte im Höhenklima können für dieselbe ziemlich weit gefaßt werden, auch bei erethischen Formen und Neigungen zu Blutungen, wenn man die übrigen notwendigen Vorsichtsmaßregeln beobachtet. Herz- und Zirkulationsstörungen bilden nicht stets Kontraindikationen; auch Fieber, wie aus mitgeteilten Krankengeschichten hervorgeht, nicht. Bezüglich der Wirkung des Höhenklimas bei Asthma hätte sich der Verf. ruhig positiver ausdrücken können, da besonders die Davoser Ärzte sehr günstige Erfahrungen mit dem Höhenklima für diese Krankheit gemacht haben. Nervöse und psychische Störungen zwingen manchmal den Höhenaufenthalt abzubrechen.

Klimatische Studie von **Schwappach** (115), die den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse in folgende Sätze zusammenfaßt:

„1. Die mittlere Temperatur der Waldluft ist im Jahresdurchschnitt von jener des unbewaldeteten Geländes unter sonst gleichen Bedingungen kaum verschieden, wohl aber werden durch Bewaldung die Temperaturextreme abgeschwächt. Eine Fernwirkung des Waldes in dieser Beziehung erscheint als ausgeschlossen.

2. Während des Sommerhalbjahres und darüber hinaus ist der Waldboden kühler als der freigelegene, im Winter dagegen ein wenig wärmer.

3. Die absolute Feuchtigkeit der Waldluft und der Luft im Freien ist nahezu gleich groß, die relative Feuchtigkeit der ersteren dagegen, namentlich im Sommer, etwas größer.

4. Die Jahresmenge der Niederschläge über bewaldetem und unbewaldetem Gelände zeigt keine nennenswerten Unterschiede. Die reich-



licheren Angaben der Regenmesser auf bewaldetem Gelände sind lediglich eine Folge des Windschutzes.

5. Der Wald übt einen beruhigenden Einfluß auf die ihn durchstreichenden Luftströmungen aus, diese Wirkung erstreckt sich unter günstigen Verhältnissen bis auf nahezu 2 km über das hinter dem Walde gelegene, unbewaldete Gelände.

6. Die Einwirkungen des Waldes auf das in den Boden eingedrungene Meteorwasser und auf den Stand des Grundwassers sind von verschiedenen Ursachen abhängig, welche auch den Feuchtigkeitsgehalt des bewaldeten Bodens gegenüber dem unbewaldeten teils vermehren, teils vermindern können. Diese Frage kann demnach nicht allgemein, sondern nur von Fall zu Fall beantwortet werden.

7. Das Vorkommen und die Ergiebigkeit von Quellen in einem bestimmten Gebiet werden in ungleich höherem Maße durch die geologischen und geognostischen Verhältnisse bedingt als durch die Bewaldung.

8. Auf die Regelung des Wasserabflusses übt der Wald durch das Aufsaugungsvermögen seiner Bodendecke, die Bestockung und die verminderte Verdunstung einen mäßigen Einfluß aus. Er vermag aber weder Überschwemmungen infolge ungewöhnlich starker Niederschläge, noch auch die schädlichen Folgen langer Dürreperioden zu verhüten.

9. Einen hoch anzuschlagenden Nutzen gewährt der Wald durch die Bindung des Bodens, mehr im Gebirge durch Verhütung der Abschwemmung als in der Ebene durch Beruhigung des losen Sandes.

10. Die gewöhnlich als Folgen von Entwaldung betrachteten zeitlichen Verschiedenheiten des Klimas werden hauptsächlich durch die periodischen Schwankungen der Temperatur, des Luftdrucks und des Regenfalls (Brückner) bedingt."

Helwig (60) hat eine große Reihe von Blutuntersuchungen an der See gemacht, aus denen ihm hervorzugehen scheint, daß auch dort, wie im Höhenklima, ein echter Regenerationsprozeß des Blutes stattfindet. Helwig behauptet auch, kernhaltige rote Blutkörper als Ausdruck der Regeneration gesehen zu haben. (Dieser Befund ist nicht einmal im Höhenklima, auch nicht bei Luftballonfahrten mit Sicherheit erhoben worden. Wichtiger als die Blutkörperchenzählungen und die Beobachtung der Formveränderungen der Blutkörperchen wäre ähnlich, wie es im Höhenklima geschehen ist, der Vergleich des Gesamthämoglobingehaltes und des Knochenmarks von jungen Tieren desselben Wurfes, die teils im Seeklima, teils im Binnenklima gehalten werden. Ref.)

Überblick **Guthmann's** (56) über die somatische und psychische Einwirkung des Seeklimas.

Glax (47) schließt sich dem Verlangen Casses (Internationaler Kongreß für Thalassotherapie in Abbazia) an. „Es sollen mit Bezug auf die klimatischen Verhältnisse die besonderen Bedingungen studiert werden, welche die einzelnen am Meere gelegenen Orte darbieten. Desgleichen soll die chemische und bakteriologische Zusammensetzung des Seewassers an den verschiedenen Meeresstationen bestimmt werden.

Erst wenn wir eine große Zahl derartiger Einzelforschungen gesammelt haben werden, wird es möglich sein, so weit ein klares Bild über den Heilwert von Seeluft und Seebad zu gewinnen, um genauere Indikationen aufstellen zu können. Vorläufig sei nur hervorgehoben, daß es, namentlich mit Bezugnahme auf die südlichen Meere, nicht gerechtfertigt ist, die Seeluftkur höher zu bewerten als die Seebadekur, und daß es ebensowenig gerechtfertigt ist, den therapeutischen Wert des Inselklimas höher zu veranschlagen als

jenen des Küstenklimas, womit nicht in Abrede gestellt werden soll, daß die Faktoren des reinen Seeklimas auf kleinen vom Festlande weit entfernten Inseln am deutlichsten hervortreten."

Grund (55) kommt nach genauer Prüfung der ozeanographischen Verhältnisse des adriatischen Meeres, nach Vergleich der Temperatur, der Feuchtigkeit, der Luftbewegung, kurz, des Gesamtklimas der Adria mit anderen Küstengegenden zu dem Schluß, daß die Boden- und Tiefenverhältnisse des Adriatischen Meeres maßgebenden Einfluß auf sein Küstenklima besitzen. Daher ist die nördliche Adria im Vergleich zur Riviera rauher, dagegen sind die Küsten Süddalmatiens außerordentlich günstig gelegen.

Überblick **Bassenge**'s (5) über Geschichte, Wirkung und Indikation therapeutischer Seereisen.

Glax (45) empfiehlt tägliche kleine Seefahrten in folgenden Worten:

„1. Kleine tägliche Seereisen bilden für viele Kranke einen ausgezeichneten Ersatz für längere Seefahrten und bieten manche Vorteile, welche selbst von gut eingerichteten Sanatoriumsschiffen in mancher Beziehung nicht erreicht werden.

2. Die nördliche Adria und besonders der quarnerische Golf sind ihrer klimatischen Verhältnisse wegen während des ganzen Jahres für kleine, tägliche Seefahrten sehr geeignet, und zwar bildet Abbazia als großer, mit allem Komfort ausgestatteter Kurort und seinem überaus lebhaften Seeverkehr einen vortrefflichen Ausgangspunkt."

Unter den Anzeigen sind an erster Stelle Nervosität, Neurasthenie, Hysterie genannt. Unter den Kontraindikationen psychische Erregungszustände, schwere organische Nervenleiden und Epilepsie.

Weitere Verfolgung **Paull**'s (91) der Schiffssanatoriumfrage.

Studie **Rosin**'s (100) über die Seekrankheit.

Ärotherapie.

Lenkei (74), der schon früher eine Reihe von Untersuchungen über die Wirkungen der Luftbäder angestellt hat, findet eine Zunahme der Blutzellenzahl im kühlen Luftbade, die viel länger anhält als im lauen Luftbade. Der Hämoglobingehalt stieg entsprechend. Die Zahl der Leukozyten findet er auch vermehrt, aber nicht in dem Grade wie vor einigen Jahren van Oordt. Die Viskosität des Gesamtblutes (die des Plasmas ist leider nicht untersucht) nahm in mäßigem Grade nach kühlen Luftbädern zu, nur ganz selten war die Zunahme bedeutender. Die Schlüsse, welche Lenkei auf Grund seiner Untersuchungen macht, dürften verfrüht sein, da wir noch über die Bedeutung der Zunahme der Blutzellenzahl und Viskosität in den peripheren Körpergebieten nichts Bestimmtes wissen.

Die experimentellen Untersuchungen von **Lenkei** (75) über die Wirkungen der Luftbäder auf die Temperatur des Körpers an 36 Fällen, 14 Gesunden, 4 Verfetteten, 10 Neurasthenikern und 8 Anämischen zwischen 5 und 45 Jahren haben im ganzen ähnliche Resultate, wie sie bei früheren experimentellen Untersuchungen gefunden wurden, ergeben. Jedenfalls geht aus den Untersuchungen hervor, daß der Wärmeverlust in kalten Bädern ein erheblicher ist und nur langsam ersetzt wird. Meistens kann die Wärmeproduktion in den Luftbädern mit diesem Verlust Schritt halten, häufig jedoch muß man nachträglich mit Muskelarbeit nachhelfen.

„Aus dem Ergebnis der Untersuchungen lassen sich also folgende Schlüsse für die Praxis ziehen:

Kalte Luftbäder sind abgeschwächten oder blutarmen Kranken überhaupt nicht anzuraten. Auch in solchen Fällen, in welchen der Stoffwechsel



energisch angeregt werden soll und die Betreffenden ausgiebige Muskelarbeit ohne Schaden ertragen, sind höchstens kurze (15 Minuten dauernde) kalte Luftbäder zu erlauben. Doch muß bemerkt werden, daß kalte Luftbäder laut Erfahrung zur Erlangung therapeutischer Erfolge auch für Kräftige nicht unbedingt erforderlich sind, da die niedereren Grade (14 bis 17° C) der kühlen Luftbäder ähnlich wirken wie kalte und diese dabei leichter dosiert werden können. Kalte Luftbäder wären höchstens in solchen Fällen nicht zu entbehren, in welchen länger dauernde Zunahme des Blutdruckes erfordert wird. Luftbäder in Temperaturen um 0 Grad, besonders solche in Frost und Schnee, halte ich mehr für eine überflüssige Belustigung als für eine therapeutische Notwendigkeit."

Auch Gesunden möchte Lenkei genaue Vorschriften bezüglich des zu nehmenden Luftbades erteilt wissen.

Praktisch-technische Bemerkungen **Hovorka**'s (65) über die Gründung und Einrichtung von Luftbädern.

Marcinowski (83) faßt seine Bemerkungen zur Technik des Luftbades, besonders im Winter und nach heißen Bädern, sowie die über das wechselwarme Luftbad in folgendes zusammen:

„Die Einteilung, Dosierung und Begrenzung der Luftbäder nach bestimmtem Schema sind zu verwerfen, ebenso ihre untere Begrenzung durch Kälte. Eine langsame Gewöhnung an Luftbäder im Zimmer oder durch wärmere Anfangstemperaturen ist auch bei Schwächlichen überflüssig. Kleinlich genaue Vorschriften widersprechen den psycho-therapeutischen Aufgaben.

Die wichtigste Form des Luftbades ist das wechselwarme Luftbad und die damit verbundene Vasomotorengymnastik. Die physiologischen Begleiterscheinungen des wechselwarmen Luftbades sind auch für andere Lebensgewohnheiten zu beachten.

Technische Einzelheiten aus dem Gebiete der wechselwarmen Anwendungen erfordern liebevolle Pflege.

Nach japanischen und ähnlichen Bädern sind kalte Luftbäder nicht Kuriosa, sondern erwünschte Maßnahmen."

Während Marzinowski mehr dem Befinden des Patienten bezüglich Dauer und Dosierung des Luftbades Spielraum lassen will, empfiehlt **Lenkei** (76) eine strengere Einteilung, Dosierung und Begrenzung der Luftbäder.

Hirsch (63) plädiert in richtiger Erkenntnis des hygienischen und therapeutischen Wertes der Luftbäder dafür, daß alle Kurorte und Sanatorien nach Tunlichkeit Luft- und Sonnenbäder einrichten, und daß die Einrichtungen in richtiger Weise benützt werden. Er gibt sehr zweckmäßige Winke über Einrichtung solcher Anstalten und über die einzuschlagende Methodik bei Gebrauch von Luftbädern. Die Menschen unserer Zeit, deren Kultur meist einseitige geistige Ausbildung erfordert, sollen nach Möglichkeit Gelegenheit suchen und finden, körperliche Übungen zu treiben, und zwar besonders, ohne auf falsch angebrachte Prüderie Rücksicht zu nehmen, die Gymnastik als wirkliche Gymnastik, d. h. „nackt" zu treiben, in freier Luft, wie es einst im alten Hellas Brauch und Sitte war. *(W. Wertheimer.)*

Der Unterschied zwischen der Zentralheizung und der Ofenheizung ist nach **Wolf** (142) hauptsächlich darin gelegen, daß durch jene die Zimmerluft in der Nacht auf nahezu denselben Wärmegraden erhalten wird wie am Tage. Mauern und Möbelstücke trocknen dadurch stärker aus. Diesen Nachteilen stehen große Vorteile gegenüber, die das Haus und seine Bewohner aus der gleichmäßigen Erwärmung und der größeren Trockenheit

empfangen, weil die Möglichkeit, sich Erkältungskrankheiten zuzuziehen, verringert ist. Die angebliche Trockenheit der Luft bei Zentralheizungen beruht darauf, daß die Räume oftmals überhitzt werden, und daß der Staubgehalt der Luft häufig sehr hoch ist. Man soll deshalb die Zimmerwärme auf höchstens 19 ° C ansteigen lassen. Der Staub, der auf die Heizkörper niederfällt, beginnt bei etwa 80 ° C einzutrocknen, es entstehen brenzliche Destillationsprodukte, die durch „Kratzen im Hals" sich bemerkbar machen, besonders bei Leuten, die anhaltend zu sprechen gezwungen sind. Dieser Staub ist durch feuchte Tücher zu entfernen, erst danach sind die Fenster zu öffnen. Durch Entfernung des Staubes wird auch die Schwärzung der Wand oberhalb der Heizkörper vermieden, die dadurch entsteht, daß Staubteilchen aus der erwärmten Luft sich beim Abkühlen der Heizkörper an der Wand niederschlagen. Sehr empfehlenswert ist die Staubbeseitigung durch sog. Vakuumapparate. *(Forchheimer.)*

Schmidt (110) stellte seine Versuche über die Durchlässigkeit von Licht, Luft und Wärme an buntfarbigem Battist, Köper und Flanell an und zog andererseits die Haut von Weißen und Farbigen in Betracht. Bei den Stoffen ist zunächst die Dicke von Bedeutung. Von den dickeren, wenig luftdurchlässigen Stoffen sind die weißen zweckmäßiger als die dunkleren, von den dünneren dagegen verdienen die dunkelfarbigen den Vorzug, unter der Voraussetzung, daß die Kleidung keinesfalls dem Körper in größerer Fläche anliegt. Eng anliegende Kleider sind überhaupt als durchaus unzweckmäßig zu bezeichnen, und es müßte durch besondere Ventilationseinrichtungen für ausgiebige Ventilation gesorgt werden können, wenigstens sollte für weite Ärmel und weite Beinkleider und genügende Porosität des Gewebes gesorgt sein. Bei intensiver Sonnenbestrahlung eignen sich Stoffe mit hellfarbiger Oberfläche und dunkelfarbiger oder schwarzer unterer Lage. Dabei kann letztere sehr dünn sein. Der englische Tropenstoff „Solare" mit unterer roter Lage hält bei guter Ventilation die hellen Wärmestrahlen bedeutend ab, schwarzer Unterstoff würde aber noch besser wirken.

Der „Sonnenstich" wird nicht durch die ultravioletten, sondern durch die hellen Sonnenstrahlen, welche tief in den Körper eindringen und sich bei ihrer Absorption in Wärme umwandeln, hervorgerufen. Die Tropensonne ist für die schwarze Rasse weniger verhängnisvoll, weil die Pigmentschicht die Absorptionszone für die Sonnenstrahlen in eine oberflächlichere Lage verlegt, als wie es bei der weißen Rasse der Fall ist.

(Aus Münch. Med. Wochenschrift.)

Grawitz (53) wendet sich gegen die Auswüchse des Naturheilsportes, bei denen Leute bis zu 5 Stunden sich der Sonnenbestrahlung aussetzen. Er hat nach solchen Übertreibungen, abgesehen von erheblichen Hautreizungen, Unregelmäßigkeit und Beschleunigung der Herzaktion, systolische Geräusche an verschiedenen Ostien, Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, weniger nach links, stark gespannten Puls, verstärkte zweite Töne, in einigen Fällen Kollaps infolge der Herzinsuffizienz mit recht bedrohlichen Allgemeinerscheinungen festgestellt; die Temperatur war einige Male gesteigert, Albuminurie hat Verf. nicht beobachtet. Kopfschmerzen und allgemeine Abgeschlagenheit bestanden tagelang.

In anderen Fällen traten auffällige Erregungen des Nervensystems zutage, die manchmal in Form von Anfällen auftraten.

Mit seiner Annahme, daß spezifisch günstige Wirkungen von Belichtungen auf den Gesamtorganismus nicht vorhanden seien, und daß umgekehrt selbst monatelanger Abschluß von Sonnenlicht völlig unschädlich sei,



dürfte Grawitz allerdings über das Ziel hinausschießen. Es wird hier wie überall auf die Dosierung eines an und für sich heilsamen Mittels ankommen.

Sarason (105) empfiehlt den Bau von sog. Freilufthäusern, d. h. solchen, bei welchen die oberen Stockwerke stufenweise um einen gewissen Raum zurückspringen, so daß zwar in den oberen Stockwerken graduell die Zimmertiefe verringert, aber der Luft- und Lichtzutritt vermehrt wird. Es sind also Bauten im Terrassenstiel. Der Gedanke von Sarason ist sehr gut, und es wäre zu begrüßen, wenn man irgendwo einen derartigen Bau in Form eines Sanatoriums oder einer Heilstätte praktisch erproben könnte. Ein ausführliches Buch über die Freilufthäuser will Verf. in Verbindung mit Architekten im Verlage von J. F. Lehmann erscheinen lassen.

Schnee (111) hat mit der Heißluftdusche gute Erfahrungen gemacht bei Muskel- und Gelenkrheumatismus, Gicht, Ischias, Lumbago, Neuritiden, Neuralgien, Furunkulosenabszeßbildungen. Auch wechselwarme Luftduschen werden empfohlen.

Schnee (112) empfiehlt Luftduschen mit dem Apparat „Fön“, bes. in Form der Wechselluftduschen.

Stern (122) warnt vor der Heißluftbehandlung bei irgendwelchen neuralgiformen oder anderen Schmerzen, wenn man sich nicht vorher von der Integrität der Sensibilität überzeugt hat. In 3 Fällen, welche aufgeführt werden, ist durch die Anwendung der Heißlufttherapie an Körperstellen mit nachweisbaren Sensibilitätsstörungen eine empfindliche Verbrennung der gefühllosen Körperteile verursacht worden. In zwei der Fälle handelt es sich um periphere Nervenerkrankungen, in einem um spinale Sensibilitätsstörungen bei Syringomyelie.

Psychotherapie.

Marcuse (84) berichtet über einige Arbeiten, die das Wesen der Hysterie und Neurasthenie zu ergründen suchen und daran therapeutische Vorschläge anknüpfen. Marcuse selbst neigt zu der Ansicht, daß die Auffassung des Entstehens und der Erscheinungen der Neurosen im wesentlichen eine psychologische sein müsse, und daß dementsprechend die Psychotherapie in erster Linie berufen sei, Heilung oder Besserung anzustreben. Dieser Auffassung kann sich Ref. keineswegs anschließen, er beruft sich auf die zahlreichen Ablehnungen, die z. B. die Freudsche Theorie erfahren hat.

Die Arbeiten, aus welchen Marcuse berichtet, sind folgende:

Lewandowsky (77) bringt eine retrospektive Betrachtung über die Entwicklung der neurologischen Therapie. Von besonderem Interesse ist Lewandowskys Stellungnahme zu Freud und Dubois, er neigt zu der von letzterem angegebenen Art der Persuasionstherapie. Auch die Hypnose ist nach Lewandowsky häufig erfolgreich.

Dubois (27) bringt in seiner Arbeit einen Auszug seines umfassenden Werkes „Die Psychoneurosen“.

Dubois gibt eine Übersicht seiner bekannten Art der Psychotherapie. Bei fast allen Kranken muß eine psychische Behandlung stattfinden, daneben natürlich häufig eine somatische. Viele pathologische Fälle sind aber entweder rein psychogener Natur, oder um eine kleine Funktionsstörung gruppieren sich eine Reihe von nur psychisch zu behandelnden Störungen. Gegenüber dem Bestreben der Klinik, hauptsächlich eine körperliche Behandlung vorzunehmen, betont Dubois die Wichtigkeit der psychischen Behandlung. Für eine solche hält er die Erziehung des Geistes und des Gemütes in sehr vielen Fällen als das Ziel einer Psychotherapie. Die Benutzung von Apparaten verwirft Dubois, weil sie die Bildung der intellektuellen



und ethischen Einsicht verhindert. Die Suggestion verwirft er, weil der Erfolg nur der Leichtgläubigkeit der Patienten zuzuschreiben ist; dagegen plädiert Dubois für die intellektuelle Dialektik. Zwischen Suggestion und Persuasion besteht der gleiche Unterschied, wie zwischen einem Aprilscherz und einem guten Rat. Besonders die Neurastheniker, unter diesen wiederum besonders die Psychasthenischen, sollen zu einer vernünftigen präzisen Denkungsweise erzogen werden. Die Hysteriker sollen aus ihrem Traumleben herausgerüttelt, sie sollen zu einem logischen, nüchternen Denken herangezogen werden. — Am schwersten in dieser Form zu behandeln sind wohl die Hypochonder. Bei Melancholikern verspricht sich Dubois eine Abkürzung der Krankheit und vielleicht das Verhüten von Rezidiven. Also auch echte Psychosen können nach Dubois durch psychische Behandlung einen Vorteil haben.

Kisch (69) macht auf die Wichtigkeit der psychischen Beherrschung des Patienten bei Brunnen- und Badekuren aufmerksam.

Übersicht von **Stegmann** (121) über die verschiedenen Formen und die Art der Arbeit als Kurmittel in der Psychotherapie. Im allgemeinen schließt sich Verf. an die in dem letztjährigen Jahresberichte besprochenen Ansichten verschiedener auf diesem Gebiete spezialistisch tätiger Autoren an.

Spezifische Therapie von Nervenkrankheiten.

Für diesen Jahresbericht kommt aus der Arbeit von **Goldscheider** (51) in Betracht die Besprechung der Therapie der arteriosklerotischen Schmerzen. Von großer Wichtigkeit ist die Behandlung der allgemein nervösen Übererregbarkeit, also Fernhaltung von Reizen, von Beanspruchung, Verordnung körperlicher Ruhe (nach seinen Erfahrungen hält Referent eine mäßige, wohl dosierte körperliche Bewegung in vielen Fällen für vorteilhafter, abgesehen von ganz ernsten Fällen), überhaupt die Durchführung der Schonung auf allen Gebieten. Psychische Beruhigung ist von größter Bedeutung, für ausreichenden Schlaf muß gesorgt werden. Klimawechsel, Diät, Regelung des sexuellen Lebens spielen eine große Rolle.

Die Behandlung der Arterienerkrankung ist ja ein großes Kapitel für sich; auch in dieser Beziehung werden die wichtigsten therapeutischen Angaben gemacht. Es werden dann der Reihe nach die Behandlung des intermittierenden Hinkens, der Angina pectoris, der von der Gefäßwand selbst ausgehenden vaskulären Schmerzen besprochen.

Goldbladt (50) berichtet über 4 Beobachtungen von intermittierendem Hinken, die in diagnostischer Beziehung daran denken lassen, daß für das Zustandekommen des Leidens eine halbseitige Enge der Gefäßanlage zur Erklärung herangezogen werden kann. Mehrere der Patienten des Verf. weisen eben nur auf der einen Seite des Körpers Fehlen oder Herabsetzung der Pulse auf.

Die typische Migräne möchte Verf., wie übrigens auch schon öfter geschehen ist, bezüglich ihrer Entstehung auf gleichen Boden stellen wie manche Fälle von intermittierendem Hinken, bei denen ja auch der Gefäßkrampf sicher oft eine Rolle spielt. Die 4 Patienten des Verf. sind alle starke Raucher, 3 davon sind Juden.

Bezüglich der Behandlung empfiehlt Goldbladt konsequent ausgeführte arterielle Hyperämie, besonders in Form lokaler Glühlichtbäder, Bogenlichtbestrahlung, Heißluft- und Thermophorapplikationen. Eine Besserung kann so durch Zurückgehen der Endarteriitis infolge Resorption zustandekommen, oder es „bilden sich in dem gewucherten Gewebe Gefäße parallel der alten Blutbahn, die sich mit einer wohlausgebildeten Wand umgeben können“,

oder es entwickelt sich eine genügende Kollateralbahn, endlich kann auch der Gefäßkrampf der ständigen Hyperämisierung vermindert werden.

Herzer (61) hat in einem sehr schweren Fall von Menièreschen Symptomenkomplex mit auffallend gutem Erfolg angewandt eine Vibrationsmassage der Nasenschleimhaut, der noch angeschlossen wurde eine Vibrations-Pneumomassage der um das äußere Ohr gelegenen Kopfpartien. Die Begründung des Heilerfolges scheint ihm vor allem in der durch Behandlung der Nasenschleimhaut reflektorisch erzielten starken aktiven Hyperämie des Kopfes zu liegen, deren Anwesenheit lokal und in der Hyperämie der Konjunktiven zu erkennen ist. — Zur Ausführung der Vibrationsmassage wurden elektromotorisch betriebene Apparate benutzt.

Goldscheider (52) gibt eine Darstellung der Symptomatologie und Behandlung der Schultergelenksentzündung und der damit verbundenen verschiedenartigen Schmerzen. Daß Erkrankungen der Nerven in vielfacher Beziehung mit der Entzündung des Schultergelenkes zusammenhängen, ist sicher. So hat man vereinzelt Neuritis bei Gelenkrheumatismus gesehen, häufiger sind die Schmerzen außerhalb der Gelenkgegend aufzufassen als irradiierte Hyperalgesie nach Art der Headschen referred pains. Die Muskelatrophie ist jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle nicht neuritischer Natur, sondern ihre Entstehung erklärt sich nach der von Charcot näher ausgeführten Reflextheorie. Die vasomotorischen Erscheinungen beruhen wahrscheinlich auf Gefäßspasmen, die ebenfalls reflektorisch bedingt sind. (Bemerkenswert ist die Klage über Kälte in der Tiefe der Schulter und das Bedürfnis, sich dort warm zuzudecken bei Kranken mit Schultergelenksentzündung. Ref.) Bei der Behandlung ist zunächst die Beseitigung des Entzündungszustandes des Gelenkes, dann die Mobilisierung desselben anzustreben, endlich sind bis zur erreichten Heilung die Schmerzen zu behandeln.

Als erstes empfiehlt Goldscheider besonders Wärmebehandlung in den verschiedensten Formen, vor frühzeitiger Massage warnt er. Bei den allmählich einzuschiebenden Übungen sind alle Bewegungsrichtungen zu berücksichtigen. Elektrische Behandlung der Schmerzen ist weniger angebracht. (Der galvanische Strom erscheint mir oft nützlich. Ref.) Mit der zunehmenden Mobilisierung verschwinden dann allmählich die durch Zerrung einzelner Stränge zurückgebliebenen Schmerzen.

Sehr gutes Übersichtsreferat **Kahane**'s (68) über alle in Betracht kommenden physikalischen Maßnahmen der Ischias. Auch die Diskussion in der Gesellschaft für physikalische Medizin, Wien — Sitzung vom 27. IX. 09. — bringt zu dem Vortrage manche Ergänzungen, jedoch nichts, was nicht schon einigermaßen bekannt wäre.

Mitteilungen **Uibeleisen**'s (133) über die Wirkung des Teilglühlichtbades (besonders in der vom Verf. modifizierten Form Elektrosol) auf die Ischias. In der Rekonvaleszenz werden gymnastische Übungen empfohlen.

Die Behandlung der Epilepsie muß nach **Shanahan** (117) aufhören, eine ausschließlich arzneiliche zu sein. Eine genaue Untersuchung der Verdauungstätigkeit und des Stoffwechsels (Funktionsprüfung des Magens, Stuhluntersuchung, Analyse des 24stündigen Urins) liefert oft Anhaltspunkte für eine geeignete Regelung der Lebensweise, welche die Bildung von Toxinen hintanhält oder ihre Ausscheidung begünstigt. Vor allem bekämpft man eine etwa bestehende Obstipation mittels Öltrinkkuren und Öleinläufen. Zu dem gleichen Ende regt man die Hauttätigkeit durch Massage und körperliche Bewegungen an. Die Bromgaben kann man kleiner wählen, als früher üblich war, besonders wenn man die Kochsalzzufuhr beschränkt. Im Beginn des Status epilepticus, welcher bei dieser Behandlungsweise selten auftritt, sind

Magen- und Darmwaschungen von Wert, ev. auch eine Venäsektion. Ist er einmal ausgebildet, so ist Chloral (am besten per Klysma) nicht zu entbehren. Zu beachten ist, daß jede körperliche Anomalie, wie Adenoider, Hämorrhoiden, schlechte Zähne, Refraktionsanomalien, Frauenleiden als auslösende Momente für den Anfall fungieren können und darum der Behandlung bedürfen. — Das Journal of the American Association macht die Bemerkung, daß oft die Behandlung von Menstruationsanomalien mit Schilddrüsenoperation die Epilepsie zur Heilung bringt. Heilgymnastik, Massage, kompensatorische Übungstherapie, milde Kaltwasserhandlung wurden in der Schweinsburgschen Anstalt in Zuckmantel mit Erfolg gegen die Krankheit angewendet, Elektrotherapie ist nicht notwendig. Literaturangaben und Krankengeschichte unterstützt Obiges. *(B. Laquer.)*

Durch psychischen Einfluß trachtet **Hammersberg** (59) zunächst das Selbstvertrauen, die Willenskraft und Lebenslust zu wecken. Als allgemeines Mittel verwendet er: Halbbäder, Vollbäder, Einpackungen, Sonnenbäder, Massage und Gymnastik, als partielle werden benutzt: Dampfdusche, schotische Dusche, Massage unter Wasser, Extremitätenbäder, partielle Massage und Vibration, lokale Sonnenbäder und Teilpackungen. Einen besonderen Wert schreibt er den Luftbädern zu, die Massage läßt er nur mit Seife vornehmen, damit die Poren sich um so besser öffnen, den Gebrauch von Fettstoffen verurteilt er. Zum Schluß gibt Hammersberg Vorschriften zur Bekämpfung der einzelnen Beschwerden der Neurastheniker, ohne dabei Neues zu bringen. *(B. Bosányi.)*

Die verschiedenen Formen der Hemiplegie werden von **Charpentier** (20) diagnostisch genau durchgenommen, vor allem die organischen von den psychischen, die offenbar in Frankreich häufiger sind, wie in Deutschland, getrennt. Neues wird in dem Aufsatz kaum gebracht. Die Behandlung der psychischen Form der Hemiplegie muß durch Psychotherapie in Form der Wiedererziehung zur Bewegung (Elektrizität, Gymnastik u. dgl.) erfolgen. Bei der organischen Hemiplegie muß die Behandlung wenn möglich zugleich ätiologisch und symptomatisch vorgehen. Bei syphilitischer Entstehung kommt eine spezifische Behandlung in Betracht. In anderen Fällen muß eine chirurgische Hilfe herangezogen werden (Tumor, Fremdkörper). — Bei der gewöhnlichen, durch Blutung oder Erweichung entstandenen Hemiplegie muß man so gut wie möglich eine Wiedererziehung der Bewegung anstreben.

Bezüglich der Bekämpfung der Nervosität kommen nach **Cramer** (22) hygienische Maßregeln, Kampf gegen Alkohol, gegen die Geschlechtskrankheiten, gegen die Wohnungsmisere in Betracht. Die Sozialpolitik ist für Neurastheniker ein Segen. Der Sport unterstützt die teilweise wiedergewonnene Widerstandsfähigkeit, Aufklärung über sexuelle Fragen, Bekämpfung der Infektionskrankheiten, Schulen für Schwachbefähigte, der Fortfall von akustischen Reizen, die Ferien auch für Minderbemittelte, die Sonntagsruhe sind die wichtigsten gegen die Nervosität gerichteten Mittel. Dazu kommt unter anderem auch die diätetisch-physikalische Therapie. Es fehlt nach Kramer an Sanatorien für den nervösen Mittelstand.

Gmelin (49) empfiehlt für nervöse Kinder einen Aufenthalt an der See, besonders im Winter, da jetzt dort gute Schulsanatorien existieren; eins unter ärztlicher Leitung des Verf. So ist auch für die Ausbildung der Kinder während des Aufenthalts an der See gesorgt. Die feuchtwarme, sonnige, milde Luft in Verbindung mit dem Wind stellt eine eigenartige nützliche Mischung von Übung und Schonung dar.



Kraus (73) empfiehlt nach Besprechung des Wesens der irritablen Form der Obstipation eine schlackenreiche Diät und empfiehlt (das in dem von A. Schmidt empfohlenen Regulin enthaltene) Agar-Agar.

Singer (119) gibt an der Hand zweier „typischer" Fälle ein prägnantes Bild der zwei Hauptrepräsentanten der Obstipation und schildert daran anschließend ihre Differentialdiagnose und Therapie, letztere in medikamentöser, physikalischer, besonders liebevoll in diätetischer Hinsicht. Stellt er sich entschieden auf die Seite der Autoren, die das Bestehen der spastischen Obstipation als selbständiges Krankheitsbild bejahen, so hebt er ausdrücklich hervor, daß Mischformen und Kombinationen häufiger sind. Die Obstipation als Symptom anderer Erkrankungen wurde nicht berücksichtigt. *(E. Tobias.)*

Gutzmann (57) behandelt die Neurosen der Stimme und Sprache mit rationeller Übungstherapie. Er kontrolliert die Erfolge durch die graphische Methodik. Einzelheiten sind im Original einzusehen.

Elektrodiagnostik und Elektrotherapie.

Referent: Dr. G. Flatau-Berlin.

1. Albers, Bernhard, Boruttau, Elektrizität und Licht in der Medizin. 8 Vorträge. Jena. G. Fischer.
2. Allaire, G., Traitement de la paralysie infantile et des névrites avec réaction de dégénérescence par l'électro-mécanothérapie. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXVII. No. 23. 444—452.
3. Arndt, Kurt, Elektrochemie. (Aus Natur und Geisteswelt. Bd. 234.) Leipzig. Teubner.
4. Aub, Eine neue Methode der Kopfgalvanisation. Therapeutische Rundschau. No. 49. p. 769.
5. Bailey, C. Fred., High-Frequency Currents and their Medical Application. The Lancet. II. p. 12.
6. Béclère, A., Le traitement médical des tumeurs hypophysaires, du gigantisme et de l'acromégalie par la radiothérapie. Arch. d'électric. méd. XVII. 163—180.
7. Bergonié, J., et Tribondeau, L., Effets de l'étince le de fulguration sur les nerfs et le sang. Arch. d'électr. méd. XVII. 363—370.
8. Berthon, Gagnière, Hédon et Lisbonne, Contribution à l'étude de l'action des courants alternatifs industriels de haute tension sur l'organisme. Arch. d'électr. méd. 25 févr.
9. Bing, Ein transportabler Induktionsapparat. Neurol. Centralbl. p. 662. **(Sitzungsbericht.)**
10. Biraud, Francis, Traitement radiothérapique de la névralgie du cordon. Arch. d'électricité médicale. 10. nov. 08.
11. Bonnefoy, E., Ueber die Schlaflosigkeit und ihre neuere Behandlung durch statische Elektrizität. Zeitschr. f. neuere physikal. Medizin. 3. Jahrg. No. 2. p. 44.
12. Boruttau, H., Über transportable Apparate für Sinusstrom. Zeitschr. f. Elektrother. VIII. H. 11.
13. Derselbe, Wesen und Bedeutung der pathologischen Elektrophysiologie. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 3. p. 106.
14. Derselbe, Mann, L., Levy-Dorn, M., und Krause, P., Handbuch der gesamten medizinischen Anwendung der Elektrizität einschliesslich der Röntgenlehre. Leipzig. Werner Klinkhardt.
15. Branth, I. H., Treatment of Neurasthenia by Static Electricity. New York Med. Journ. Jan. 16.
16. Calligaris, G., La polarizzazione dell'anestesia isterica. Riforma med. XXV. No. 10. 264—268.
17. Cohn, Toby, Ueber die Wirkungsbereiche der galvanischen und faradischen Therapie in der allgemeinen Praxis. Monatsschr. f. die physik. u. diät. Therapie. No. 10. p. 573.
18. Condict, A. B., Cases Treated by Static Electricity. Journ. of Advanced Therapeutics. Oct.



19. Davidsohn, Felix, Elektrotherapie. Über Funkenbehandlung. Berl. klin. Wochenschr. No. 28. p. 1316.
20. Delherm, L., Behandlung der chirurgischen Muskel-Atrophien durch einen neuen elektrischen Apparat, zur Erzeugung physiologischer Kontraktionen. Zeitschr. f. neuere physikal. Medizin. H. 1. p. 6.
21. Derselbe, Comparaison entre les interventions sanglantes et le traitement électroradiologique dans la névralgie faciale grave spécialement au point de vue des résultats éloignés. Bull. off. Soc. franç. d'électrothér. XVII. 4—7.
22. Derselbe, Traitement électrique de la paralysie faciale. Médecin prat. V. 533.
23. Derselbe et Laquerrière, Les nouvelles méthodes d'électrisation dans les atrophies musculaires d'origine traumatique. Presse médicale. No. 13. p. 110.
24. Desplats, René, Deux observations de syringomyélie ancienne améliorée par les rayons X. Journ. des Sciences méd. de Lille. No. 12. p. 265.
25. Dohan, N., Zur Röntgentherapie des Morbus Basedowii und der Struma parenchymatosa. Verh. d. Deutsch. Röntgen-Ges. Hamburg. 1907. III. 139—141.
26. Duclos, Les traitements électriques du zona. Leur pathogénie. Leurs resultats. Thèse de Paris.
27. Durand, E. I., Appareil électromagnétique à champ variable pour applications galvaniques. Arch. d'électr. méd. XVII. 377—379.
28. Dydyński, L., Graphische Untersuchungen der Muskelkontraktionen in normalen und krankhaften Zustande. Ueber Entartungsreaktion auf Grund der myographischen Studien. Arb. d. I. Kongr. poln. Neur. u. Psych. (Polnisch.)
29. Eulenburg, A., Über Spannungsschwankungen der von Gleichstromdynamos zu elektrotherapeutischen Zwecken (Galvanisation) entnommenen Ströme und deren Beseitigung mittels Kondensators. Medizin. Klinik. No. 29. p. 1080.
30. Fabre, Sonia, et Touchard, Paul, Traitement de la syringomyélie par le radium. Le Progrès médical. No. 51. p. 648.
31. Frankenhäuser, Fritz, Über die Bedeutung und die Messung des Widerstandes der menschlichen Haut gegen den galvanischen Strom (Phorometrie). Therapeut. Monatshefte. Juni. p. 297.
32. Freund, Leopold, Beiträge zur Behandlung mit Hochfrequenzströmen. Medizin. Klinik. No. 50. p. 1888.
33. Fuchs, Über elektrische Untersuchungen mit Zuhilfenahme myographischer Kurven. Neurol. Centralbl. p. 1107. **(Sitzungsbericht.)**
34. Gandil, Contribution clinique à l'électrothérapie. Gaz. des hôpit. p. 1749. **(Sitzungsbericht.)**
35. Gidon, F., Sur une indication particulière de l'électrothérapie dans le traitement du tabes. L'Année médicale de Caen. 1908. No. 12. p. 405—410.
36. Gramegna, A., Un cas d'acromégalie traité par la radiothérapie. Note clinique. Revue neurologique. No. 1. p. 15.
37. Harret, G., Névralgie faciale et radiothérapie. Bull. off. Soc. franç. d'électrothér. XVII. 19—21.
38. Hiss, Carl, Neurasthenie und ihre Behandlung mit Hochfrequenzströmen. Ztschr. f. physik. u. diätet. Therapie. Bd. XIII.
39. Holland, C. Thurstan, The x-ray Treatment of Exophthalmic Goiter. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. II. No. 5. Electro-Therapeutical Section. p. 79.
40. Holmgren, I., en Wisman, O., Successful Roentgen Ray Treatment in Case of Syringomyelia. Nordiskt Med. Arkiv. Int. Med. No. 3.
41. Holzknecht, G., Röntgenbehandlung bei Strumen, insbesondere bei M. Basedowii. Wiener klin. Wochenschr. p. 1655. **(Sitzungsbericht.)**
42. Humphris, F. Howard, Electricity in the Relief of Pain. Journ. Advanc. Therap. XXVII. 325—329.
43. Derselbe, Some Practical Uses of Static Electricity. Brit. Med. Journ. II. p. 459. **(Sitzungsbericht.)**
44. Iwanow, I., Ueber die Behandlung der Basedowschen Krankheit mit Röntgenstrahlen. Russki Wratsch. No. 25.
45. Jellinek, Atlas der Elektropathologie. Wien. Urban & Schwarzenberg.
46. Joachim, Georg, Über Behandlung der Alopecie mit ultravioletten Strahlen. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 19.
47. Jones, Lewis, On Rhythmic Interrupters for Use in Electro-therapeutic Work. The Lancet. II. p. 1418.
48. Kromayer, Die Heilung der Hyperhidrosis und der Seborrhoea oleosa durch Röntgen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 4. p. 176.
49. Lallement, A., L'électrothérapie dans les spasmes fonctionnels. Arch. d'électr. méd. XVII. 138—142.

50. Laquerrière, La gymnastique musculaire électrique. Gaz. des hôpitaux. p. 244. **(Sitzungsbericht.)**
51. Derselbe, L'électrothérapie, agent de rééducation. ibidem. p. 1645. **(Sitzungsbericht.)**
52. Derselbe et Delherm, Actions comparées de l'éctricité et des autres agents physiques dans le traitement des atrophies musculaires. ibidem. p. 946. **(Sitzungsbericht.)**
53. Derselbe et Loubier, La révulsion faradique dans le diagnostic et la rééducation des anesthésies hystériques. Arch. gén. de Médecine. Août. p. 638.
54. Larat, Voisin, Roger, et Tixier, Léon, Note sur les altérations de la contractilité musculaire (électro-diagnostic) au cours de l'ostéopsathyrose. Compt. rend. de la Soc. de Biol. LXVI. No. 16. p. 728.
55. Leduc, Stéphane, Etudes d'électro-psycho-physiologique. Arch. d'électr. méd. 25. Dec. 08.
56. Derselbe, Electrocution. ibidem. 25. janv.
57. Derselbe, Sur le traitement électrique des paralysies et des atrophies musculaires par les courants intermittents. ibidem. 25. Nov. 08.
58. Derselbe, Behandlung der Paralysen und der Muskel-Atrophien durch Wechselströme. Zeitschr. f. neuere physik. Medizin. 3. Jahrg. No. 2. p. 38.
59. Derselbe, Der elektrische Schlaf. Arch. f. physikal. Med. u. mediz. Technik. V. Band. H. 1. p. 3.
60. Lejars, F., Le lavement électrique et ses indications. Arch. d'électric. méd. XVII. 569—581.
61. Leprince, A., Traitement du goitre exophthalmique par les rayons x. Rev. d'hyg. et de therap. oculaire. 1908. II. 177—181.
62. Lewy, H., Die Hervorrufung des Babinskischen Phänomens durch elektrische Reizung. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXV. H. 1. p. 28.
63. Loewenthal, Über die faradische Sensibilitätsprüfung. Zeitschr. f. mediz. Elektrologie. Bd. 11. H. 3. p. 77.
64. Luzenberger, August von, Über rezidivierende Bläscheneruptionen neurotischen Ursprunges und deren Behandlung mittels Galvanisation. Zeitschr. f. med. Elektrologie. Bd. 11. H. 6. p. 185.
65. Mann, Ludwig, Über die diagnostische Verwertung des galvanischen Schwindels (galvanische Vestibularreaktion). **Sammelreferat.** Zeitschr. f. med. Elektrologie. Bd. 11. H. 6. p. 192.
66. Derselbe, Über die galvanische Akustikus- oder Gehörreaktion. **Sammelreferat.** ibidem. Bd. XI. No. 9. p. 308.
67. Marinesco, G., Duex cas de sclérose en plaques améliorés par la radiothérapie. Arch. d'électr. méd. XVII. 403—410.
68. Marquès, H., L'électrothérapie dans le diagnostic et le traitement de la paralysie infantile. Ann. de méd. et chir. inf. XIII. 328—337.
69. Martin, I. M., Electricity in General Medicine. Texas State Journ. of Medicine. Nov.
70. Méret, H., Névralgie faciale guérie par le courant continu à haute intensité (méthode de Bergonié). Normandie méd. XXV. 193—196.
71. Moreau, Nouvel électro-aimant. Lyon médical. T. CXII. p. 608. **(Sitzungsbericht.)**
72. Moutier, A., Du traitement de la claudication intermittente et de la gangrène des extrémités inférieures par la d'Arsonvalisation. Compt. rend. Acad. d. Sciences. T. CXLVIII. No. 24. p. 1630.
73. Nagelschmidt, Franz, Über d'Arsonvalisation. Berl. klin. Wochenschr. No. 48. p. 2145.
74. Neuberg, Wirkungen des elektrischen Stromes. ibidem. p. 757. **(Sitzungsbericht.)**
75. Nicolai, G. F., und Simons, A., Zur Klinik des Elektrokardiogramms. Medizin. Klinik. No. 5. p. 160.
76. Nobelle, J. de, Traitement de la syringomyélie par la radiothérapie. Belgique méd. XVI. 387—390.
77. Nogier, Electrothérapie. Bibliothèque thérapeutique. Paris. Gilbert et Carnot.
78. Ogden, W. E., Electrotherapeutics. Journal Michigan State Med. Soc. Aug.
79. Pototzky, Carl, Die Vibrations-Elektrode. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 36. p. 1850.
80. Raincar, A. R., Electricity in Treatment of Exophthalmic Goiter. Amer. Medicine. March.
81. Robinovitch, Louise, Présentation d'instruments. Bull. Soc. clin. de méd. ment. Nov. 08. p. 89.
82. Rodenwaldt, Die Wirkung des Starkstroms auf den tierischen Körper. Deutsche medizin. Wochenschr. No. 46. p. 1973.
83. Roubinovitch, Louise G., Electric Anesthesia or Sleep. Medical Record. Vol. 76. p. 1009. **(Sitzungsbericht.)**
84 Russ, Charles, Electric Current. Brit. Med. Journ. II. p. 81. **(Sitzungsbericht.)**



85. Schmidt, H. E., Die Röntgen-Behandlung des nervösen Hautjuckens. Berliner klin. Wochenschr. No. 37. p. 1696.
86. Swolfs, Des interventions en électrothérapie. Presse méd. belge. LXI. 572—576.
87. Sydenham, Fredk, Treatment of Facial Paralysis Due to Mastoid Disease or to the Mastoid Operation. Brit. Med. Journ. I. p. 1115.
88. Tait, Dudley, and Russ, Raymond, Electric Sleep. An Experimental and Clinical Study. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 20. p. 1611.
89. Taylor, H. P., Electricity in General Practice. Bristol Med.-Chir. Journal. XXVII. 145—152.
90. Tixier, L., Observation des névralgies faciales traités par électricité. Bull. off. Soc. franç. d'électrothérap. XVII. 13.
91. Touchard, Paul, Application de la radiumthérapie au traitement des affections nerveuses. Archives gén. de Médecine. Juillet. p. 483.
92. Derselbe, Un cas de sciatique traité par le radium. Revue neurol. p. 649. **(Sitzungsbericht.)**
93. Derselbe et Fabre, Mme, Un cas de Syringomyélie traité par le radium. ibidem. p. 647. **(Sitzungsbericht.)**
94. Toupet et Infroit, Etude sur la radiographie de la selle turcique. ibidem. p. 1442. **(Sitzungsbericht.)**
95. Urbantschitsch, Viktor, Ueber die elektrische Behandlung des Ohres. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 1. p. 1.
96. Verny, A propos du traitement du tic douloureux par l'électricité. Bull. off. Soc. franç. d'électrothér. XVII. 15—17.
97. Vitek, V., Drei Fälle von Neuralgie des N. trigeminus geheilt durch innere Galvanisation der Mundhöhle. (Vorläufige Mitteilung.) Neurol. Centralbl. No. 14. p. 753. u. Časopis lèkařův českych. No. 1.
98. Weil, A., Babonneix, L., et Harvier, P., Note sur les relations électriques dans la tétanie des nourrissons. Bull. Soc. de pédiatr. de Paris. XI. 9—13.
99. Wellmann, Elektrodiagnostik und -therapie. **Sammelreferat.** Medizin. Klinik. No. 9. p. 331. No. 44. p. 1677.
100. Wilkinson, E. G., Static Electricity. Journ. of Advanced Therapeutics. Aug.
101. Wilson, J. M., Progress of Electricity and its Value to Medicine. Womans Med. Journal. Oct.
102. Würthenau, Würth von, Leicht auswechselbare Elektroden. Berl. klin. Wochenschrift. No. 28. p. 1314.
103. Zanietowski, Ueber die Wirkung der Resonanzeffluvion auf die Muskelatrophie. Zeitschr. f. med. Elektrol. 1908. X. 467—471.
104. Derselbe, Über eine handliche Elektrode zur klinischen Anwendung von Kondensatorentladungen. ibidem. IX. H. 2.
105. Derselbe, Über das Verhältnis meines Entladungsgesetzes zu den modernen Erregungsgesetzen und zu der klinischen Leitungslehre. ibidem. Bd. 11. H. 3. p. 83.
106. Derselbe, Über die wichtigsten Momente des elektrodiagnostischen Fortschrittes mit besonderer Berücksichtigung meiner „Entladungssyndrome". ibidem. Bd. XI. No. 9. p. 305.
107. Derselbe, Die Fortschritte der Elektrotherapie und Hydroelektrotherapie. Neurol. Centralbl. p. 1184. **(Sitzungsbericht.)**
108. Zimmern, Les traitements de la névralgie faciale. Bull. off. Soc. franç. d'électrothér. XVII. 1—3.
109. Zubieta, M., Reacción de degeneración. Bol. d. Inst. patol. 2. ep. VI. 630—636.

Tait und **Ruß** (88) beschreiben zunächst Leducs Experimente über den elektrischen Schlaf, d. h. einen durch elektrische Ströme hervorgerufenen Zustand von Hemmung der Zentren des Gehirns bei intakter Atmung und Zirkulation unter Verlust willkürlicher Bewegung und mit Hervorrufung von Anaesthesia generalis. Zu den eigenen Versuchen benutzten sie einen in Paris gebauten Apparat, bei dem ein Radunterbrecher eine große Rolle spielte. Es handelt sich um einen stets gleichgeleiteten Strom, bei dem beispielsweise die Unterbrechungen so eingestellt waren, daß bei 1000 mal, die aktive Zeit je $^1/_{1000}$ Sekunde, die passive Zeit $^9/_{1000}$ Sekunde beträgt. In dieser 1000 tel Sekunde geht der Strom von seinem Maximum zum Minimum und umgekehrt. Der Strom wird von einer 40-Element-Batterie geliefert und geht durch einen Rheostat, dann durch den Unterbrecher, das Ampèrometer und schließlich zur Elektrode. Bei den Tierversuchen muß der Platz für die Elektrode



enthaart sein; der Strom geht durch den Kopf, die Elektroden sollen streng in der Medianlinie befestigt sein. Plötzliche Schwankungen des Stromes sind sehr schädlich. Kaninchen sind nicht so empfindlich wie Hunde, bei diesen konnte bei 3 MA. schon volle Anästhesie erreicht werden, in welcher Operationen ausführbar waren. Die negative Elektrode bei den Versuchen an Hunden und Menschen wurde über feuchten Modellierton gelegt, die positive über Watte. Versuche an sich selbst zeigten den Verfassern, daß die Applikation von $5^1/_2$ MA. unangenehm und stärkere schmerzhaft waren. Bei schnellerer Unterbrechung wurde besser vertragen. Eine rechte Anästhesie wurde nicht erzielt, außer in einem Falle. Es können erzeugt werden durch Leducsche Ströme Analgesie, Herz- und Atemlähmung, Epilepsie, Tod; die nahe Nachbarschaft dieser Resultate bedeutet die Gefahr der Leducschen Ströme. Von einem elektrischen Schlaf darf man kaum sprechen.

Freund (32) hat zur Heilung quälenden Hautjuckens mit Erfolg die Hochfrequenzströme verwandt. Er benutzte die Funkenwirkung des Oudinschen Resonators, um die stets vorhandenen kleinen Hervorragungen zur Eintrocknung zu bringen. Auch bei Pruritus ani et vulvae hatte er gute Erfolge und rät, bei diesen Störungen die Entladung vorsichtig anzuwenden. Bei alten Fällen von Pruritus vulvae muß man die kranken Stellen durch Funken verschorfen. In fünf Fällen von sieben bei Impotentia coeundi jüngerer Leute kam er zur Heilung durch Entladung auf die Lenden-Kreuzbeingegend, Genitalgegend. Der Grund der Heilung liegt wohl in der erzielten kräftigen Hyperämie.

Aub (4) gibt zunächst eine Übersicht über die üblichen Mittel der Kopfschmerzbehandlung. Unter dieser spielt die Elektrotherapie eine große Rolle: Anwendung der faradischen Hand, der Franklinisation, Elektrovibration. Die Galvanisation wurde von Erb lebhaft empfohlen, wird aber wegen technischer Mängel noch zu wenig angewandt, mehrere Autoren wollen auch große Vorsicht angewendet wissen, um üblen Zufällen vorzubeugen. Die Mängel liegen im wesentlichen in dem ungenügenden Instrumentarium. Aub hat nun eine federnde Zelluloidspange, die sich der Kopfform anpaßt, angegeben, an welcher bewegliche Metallteile die Elektroden tragen, diese ihrerseits tragen Spiralen, so daß sie fest anliegen und die lästigen Stromschwankungen vermieden werden. Da bei dieser Anwendung der Patient die Arme frei hat, kann er vermittels eines dazu passenden, mit Rheostat versehenen kleinen Apparates sich selbst galvanisieren. Die Stromstärke geht über 4 MA. nicht hinaus, so daß der Galvanometer überflüssig wird.

Jellinek (45) gibt im Verlage von Urban und Schwarzenberg einen Atlas heraus, der die Objekte reproduziert, welche im Besitz der elektropathologischen Abteilung des Universitätsinstituts in Wien für gerichtliche Medizin sich befinden. Es handelt sich um drei Hauptgruppen: Schädigungen des menschlichen Organismus durch Starkströme, Materialschäden durch solche, Organ- und Materialschäden durch Blitzschlag.

Rodenwaldt (82) vertritt unter Hervorhebung der Gegensätze seine eigene in einer ausführlichen Arbeit in der Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin und öffentliches Sanitätswesen. 3. Folge. XXXVII. 1. genauer vertretene Anschauung, daß der Tod durch Elektrizität durch unmittelbare Wirkung des Stromes auf das Herz verursacht werde. *(Autoreferat.)*

Nach Angaben von **Pototzky** (79) wird von Reininger, Gebbert und Schall eine Walzenelektrode hergestellt, die Vibration mit Elektrisation zu verbinden gestattet. Mit Vorliebe verwendet sie der Erfinder bei der atonischen Obstipation, hat aber auch bei einer Reihe von organischen und funktionellen anderen Nervenleiden Erfolge erzielt.



Die Hauptsymptome der Neurasthenie sind nach **Hiß** (38) Kopfschmerz und Kopfdruck mit Ohrensausen, Schwindel, Schmerzen im Rücken und Extremitäten, neuromuskuläre Asthenie, Schlafstörungen, Magendarmstörungen, Willensschwäche, Empfindlichkeit, Schwermut. Hochfrequenzströme wirken erfolgreich durch Hebung der Herztätigkeit, Hebung des arteriellen Blutdruckes, aktivere Kapillazirkulation. Anregung der Oxyhämoglobinbildung durch Wirkung auf die Respirationskapazität des Blutes. Wirkung auf die Ernährung und Assimilation. Die Harnanalyse weist eine Vermehrung des Harnstoffes nach; außerdem wirkt die Behandlung beruhigend und kräftigend auf das Nervensystem. Die Mißerfolge mancher Ärzte beruhen auf der zu geringen Zahl der Sitzungen, der Verwendung zu geringen Spannungen. Hiß benutzte 400—600 MA, kontrollierte sorgfältig den Blutdruck und das Allgemeinbefinden. Verwandt wird Kondensation, Autokonduktion, direkte Applikation, auch elektrische Wind- und Effluvien. Bei Atonie auch Funkenbehandlung.

Vitek (97) behandelte drei Fälle hartnäckiger Neuralgia Quinti, indem er den 2. und 3. Ast mit einer besonders konstruierten Elektrode von der Mundhöhle aus galvanisierte. In einem Falle wandte er auch die direkte Galvanisation des ersten Astes von der Conjunctiva bulbi aus an. Natürlich sind geringe Stromstärken und kurze Zeiten anzuwenden, um Verletzungen zu vermeiden.

Unter Elektrophysiologie versteht **Boruttau** (13) die Kenntnisse von den Wirkungen elektrischer Zustandsänderungen auf die Organismen und von den elektrischen Zustandsänderungen, welche als Lebensäußerungen an den Organismen zu betrachten sind. Die Gesetzmäßigkeiten der elektrischen Reizung und Hemmung innerhalb der Breite des Normalen bilden denjenigen Teil der Elektrophysiologie, welcher die unmittelbarsten Beziehungen zur Heilkunde gewonnen hat. Die Formulierung des Zuckungsgesetzes ermöglichte die Begründung der Elektrodiagnostik und der Feststellung der EAR. Das führte weiter zur pathologischen Elektrophysiologie: Verhalten der Aktionsströme im veränderten Organ und Verhalten des Organes gegenüber der Einwirkung elektrischer Ströme. Eine Reihe von Gesetzen bezüglich der Aktionsströme haben sich bereits entwickeln lassen (Gesetz des Aktionspotentials). Es eröffnet sich auch in bezug auf die Aktionsströme des Herzens eine Aussicht in diagnostischer und prognostischer Hinsicht; wobei das Einthoven Galvanometer besondere Dienste leistet. Boruttau meint, daß auch andere Organe mit Erfolg durch diese Methode studiert werden könnten und erinnert an das Veraguthsche Phänomen.

Bezüglich der Elektropathologie kommt es bei Schädigungen durch Starkstrom sehr wesentlich auf die Spannung an, mit welcher der Strom das betreffende Organ durchsetzt. Schließlich wird auf die Unschädlichkeit hochfrequenter Hochspannungsströme hingewiesen.

Eulenburg (29) hat bemerkt, daß sich bei Anwendung des elektrischen Stromes, der von Dynamos geliefert wird, Spannungsschwankungen bemerkbar machen, die den Charakter des anzuwendenden konstanten Stromes erheblich alterieren. Bei Anwendung von Dynamogleichstrom mit Vielfachschaltapparaten ist es deshalb ratsam, sich eines Kondensators (Sanitas) zu bedienen, der die Oszillationen des Stromes ausgleicht. *(Bendix.)*

Lewy (62) fand bei Untersuchungen am Material der Charité, daß es gelingt, durch faradische Erregung das Babinskiphänomen sicherer darzustellen, als durch den gewöhnlichen Sohlenstrich, so daß es sich empfiehlt, in zweifelhaften Fällen das Resultat durch Nachprüfung mit dem faradischen Strom zu sichern.

Dydyński (28) berichtet über graphische Untersuchungen der Muskelkontraktionen im normalen und krankhaften Zustande, über Entartungsreaktion auf Grund der myographischen Studien. Unter Anwendung des Mareyschen Apparates hat Dydynski bei Menschen eine ganze Reihe von Zuckungskurven erhalten, die im normalen und krankhaften Zustande durch den galvanischen Strom hervorgerufen worden sind. Die vom Verf. angewandte Methode unterscheidet sich insofern von der üblichen Untersuchungsart, daß er nicht eine einzige Kontraktion, sondern zwei nacheinander erfolgende Kontraktionen beobachtete. Diese eine nach der anderen erfolgende Kontraktionen unterscheiden sich voneinander, und diese Differenz fällt verschiedentlich bei normalem und bei pathologisch verändertem Muskel aus. Bei normalem Muskel zeigt die zweite Kontraktionskurve eine etwas kürzere Latenzperiode, sie erreicht dagegen eine etwas größere Höhe als die erste Kurve. Bei den pathologisch veränderten Muskeln ist das Verhältnis ein entgegengesetztes (die Latenzperiode in der zweiten Kurve ist länger, die Höhenamplitude niedriger). Dieses umgekehrte Verhältnis läßt sich in denjenigen Muskeln nachweisen, in welchen man bei der üblichen elektrischen Untersuchung die EAR. feststellen konnte. *(Edward Flatau)*

Nagelschmidt (73) empfiehlt die Anwendung der Hochfrequenzströme besonders als elektrische Dusche, welche bei längerer Anwendung eine Hypästhesie der Haut hervorruft. Bei Insomnie, Angina pectoris und Neurasthenie ist das Solenoid sehr wirksam. Als Sympathikuswirkung anwendbar ist das Kondensatorbett und bei Kongestionskopfschmerzen, Migräne, Vasoneurosen und Claudicatio intermittens indiziert. Die Arsonvalisation wird noch bei Melancholie, Hypochondrie, Neuralgie, Zephalalgie, Tic douloureux, Insomnie und Hysterie empfohlen. *(Bendix.)*

Davidsohn (19) sieht in der allgemeinen Arsonvalisation eine lediglich suggestive Therapie; die lokale Funkenbehandlung aber ist ein Heilfaktor, der auch direkt auf die Gewebszellen analog den Röntgenstrahlen einwirkt. Die Erfolge dieser lokalen Funkenbehandlung, insbesondere auch die der Fulguration sind bei genauester Befolgung der technischen Vorschriften zufriedenstellend. Sie kann nur von Fachgelehrten ausgeübt werden. *(G. Flatau.)*

Touchard (91) sieht in dem Radium ein kräftiges therapeutisches Agens für verschiedene Nervenleiden. Die Radiumausstrahlungen scheinen das kranke Gewebe zu beeinflussen, ohne das gesunde zu schädigen. Die anästhesierende Wirkung des Radiums scheint nicht zweifelhaft, so besonders bei Neubildungen. Man darf natürlich nicht gleich Vergleiche mit der Radiotherapie ziehen wollen, dazu sind die Resultate noch nicht reif. Die Penetrabilität der γ-Strahlen scheint doch erheblicher als die der x-Strahlen. Die im Radium enthaltenen β-Strahlen sind noch nicht genügend bekannt. Immerhin sind beide Arten von Bestrahlung bestimmt, einander zu ergänzen.

Fabre und **Touchard** (30) haben an fünf Fällen von Syringomyelie Radiumbestrahlungen der Wirbelsäule vorgenommen. Es wurden diejenigen Stellen der Wirbelsäule bestrahlt, an denen der Erkrankungsherd des Rückenmarks vermutet wurde. Sie glauben, aus den Veränderungen der Temperaturstörungen, sowie der trophischen und Motilitätsstörungen Besserungen bei allen ihren Kranken damit erzielt zu haben. Sie nehmen an, daß die Radiumbestrahlungen die gliomatösen Prozesse aufhalten und beseitigen. *(Bendix.)*

Nach **Frankenhäuser** (31) hat der Hautwiderstand nahe Beziehungen zu dem anatomischen Aufbau derselben und ihren funktionellen Zuständen.



Bei trockener Haut ist der superfiziale Leitungswiderstand unendlich groß, ein Strom kann dann bei nahe aneinanderliegenden Elektroden nur durch die Drüsengänge in die Haut und durch diese wieder herausgehen; den auf diesem Wege vorhandenen Widerstand bezeichnet Frankenhäuser als penetralen. Der superfiziale Widerstand wird aber geringer, wenn die Haut feucht wird, so daß dann auch hier ein Strom stattfindet. Der superfiziale Widerstand ist abhängig 1. von der Form der Elektroden und 2. von der Beschaffenheit der Haut, 3. vom Abstand der Elektroden. Haben 1 und 3 konstante Größen, so ist die Beziehung zwischen 2 und dem Widerstand meßbar. Die Resultate sind unter bestimmten Voraussetzungen brauchbar für klinische Bestimmungen. Für den penetralen Widerstand ist zu bedenken, daß der Strom die Haut zweimal durchfährt, und daher das Resultat durch zwei zu teilen ist.

Für die Messung hat Frankenhäuser einen besonderen Apparat angegeben und für verschiedene Hautstellen konstante tabellarische Werte gefunden.

Gramegna (36) hat Versuche angestellt, vom Munde aus die Akromegalie radioskopisch zu behandeln, respektive auf die vergrößerte Hypophyse einzuwirken. Gramegna konnte bei einer 45 jährigen Wäscherin zwar keine Beeinflussung der Akromegalie selbst erzielen, wohl aber eine vorübergehende Besserung der subjektiven Beschwerden (Kopfschmerz) und der Stauungsphänomene. *(Bendix)*

Kromayer's (48) Arbeit ist für den Neurologen ohne wesentliches Interesse. Es verdient aber bemerkt zu werden, daß auch lokale (nervöse) Hypochondrie durch Röntgenstrahlen geheilt werden kann. *(G. Flatau.)*

Schmidt (85) hat mit der Behandlung mit Röntgenstrahlen in einer großen Anzahl von Fällen nervösen Hautjuckens befriedigende Resultate erzielt. Allerdings gibt er an, daß das Jucken meist erst nach etwa 8 Tagen aufhört und Rezidive nicht selten sind. Er appliziert gewöhnlich eine halbe Erythemdosis ($^1/_2$ E. D.) pro Bestrahlungsfeld und erneuert die Dosis ev. nach 10—14 Tagen. *(Bendix.)*

Von den drei Arbeiten von **Leduc** (55, 56, 57) hat die erste kaum Interesse für den Neurologen. Über die Resultate ist schon früher referiert worden. Zu beachten ist bei der Tötung durch Elektrizität (Elektrokution), die Stellung der Elektroden und der Stromverlauf, die Zeit der Stromanwendung, die Form des Stromes.

Die Voltstärke und Intensität:

Bei richtiger Anwendung des Leducschen Stromes erfolgt eine sofortige Gefühlslähmung und Bewußtlosigkeit, Aufhören des Pulses und der Atmung.

Die zweite Arbeit beschäftigt sich mit dem Einfluß der Leducschen Ströme von nicht tödlichem Charakter. Beobachtet wurden beim Hunde bei 110—120 Volt und 40—80 MA. Strom vom Nacken zum Scheitel 100 Unterbrechungen pro Sekunde, $^1/_{1000}$ Sekunde Stromdauer, das Auftreten von Astasie, eine Art Trunkenheit, psychische Blindheit. Bei anderer Stromrichtung wieder ein Umherlaufen; später Drang zum Lichte zu laufen. Je nachdem kann Veränderung der Atemfrequenz, Lethargie, Katalepsie, Schwindel, bei Kaninchen Epilepsie hervorgerufen werden.

Mehr in das therapeutische Gebiet schlägt die dritte Arbeit, welche zu dem Resultat kommt, daß die Myatrophien mit Degenerationserscheinungen mit besten Erfolg durch die Anwendung Leducscher Ströme beeinflußt werden. Muskeln, die auf den gewöhnlichen galvanischen Strom sich nicht mehr kontrahieren, Zucken beim intermittierenden Strom. Die Erfolge bei



alten Kinderlähmungen, alten Poliomyelitiden sind nach Leducscher Behandlung erstaunlich, während sie vorher durch den galvanischen Strom nicht gebessert waren.

Loewenthal (63) macht darauf aufmerksam, daß die faradokutane Sensibilitätsprüfung sich bisher nur bei Tetanie bewährt hat, wo sie eine Übererregbarkeit nachwies, die durch andere Methoden nicht deutlich wurde. Eine bedingt objektive Sensibilitätsprüfung stellt die faradokutane dar. Das faradische Intervall (vgl. Jahrbuch 1908) stellt den Wert min. E. — min. S. dar. Es beträgt für Gesunde 22—25 von RA. Bei Neurasthenikern im Durchschnitt 11,4, der niedrigste Wert 9 von RA. Eine Vergrößerung würde sich bei Syringomyelie finden. Bei Traumatikern ist Simulation nicht absolut auszuschließen, aber immerhin sind die Resultate verwertbarer als bei der gewöhnlichen Prüfung.

Jones (47) betont die Wichtigkeit regelmäßig variierter Ströme in der Elektrotherapie. Die Anwendung scheiterte bisher an dem Mangel zuverlässiger Apparate. Es gehört dazu die Möglichkeit, in regelmäßigen Perioden den Strom umzukehren; dieses darf nicht durch plötzliche Wendung geschehen, sondern mit der Möglichkeit, den Strom dabei an- und abschwellen zu lassen. Am besten entspricht dem Zwecke ein Apparat von Gaiffe in Paris.

Die von **v. Würthenau** (102) angegebene Elektrode hat den Vorteil, daß der Elektrodenhalter mit oder ohne Stromunterbrecher dauernd an dem Leitungsdraht liegen bleibt, daß jeder gewünschte Elektrodenkopf ohne jeden geringsten Zeitverlust ausgewechselt werden kann, und daß der gebrauchte wasch- und sterilisierbare Überzug leicht und bequem durch einen neuen zu ersetzen ist.

Urbantschisch (95) sah in fünfzig Fällen guten Erfolg von galvanischer Behandlung abgelaufener Mittelohrerkrankung mit lästigen subjektiven Geräuschen. Da zuweilen diese Kranken auch den Nervenarzt aufsuchen, so sei auf diese Art der Therapie hingewiesen. Vorsicht gegen Verletzungen des Gehörganges ist dabei am Platze. Für Behandlung mit Elektroden für das innere Ohr kommen nur Ströme von 0,5 MA. in Betracht. Die Elektroden sind dünne Schraubenstifte, die mit feuchter Watte umwickelt und in den Gehörgang geführt werden.

Sydenham (87) empfiehlt bei durch Operation gesetzter Fazialislähmung die Aufsuchung des Nerven im Canalis Fallopiae und Vereinigung der getrennten Stücke durch Silkwormgut. Dieses im Verein mit elektrischer Behandlung brachte in einem demonstrierten Falle Heilung.

Larat, Roger und **Tixier** (54) studierten die elektrischen Veränderungen bei einem Kinde mit Osteopsathyrosis, und zwar hatten sie ein Kind in Beobachtung von 3½ Jahren, das seit der Geburt bereits sieben Frakturen der unteren Extremitäten erlitten hatte. Sie fanden die Kurve der galvanischen Erregbarkeit geringer, die Form der Kurve verändert. Analoge Kurven fanden sich bei neuromuskulären Traumen im Beginn der Reparation. Sie halten die Veränderung für eine der Osteopsathyrose gleichgeordnete, nicht für eine sekundäre.

Die Kurvendarstellung der Aktionsströme des Herzens mit dem Einthovenschen Saitengalvanometer (vgl. frühere Referate im Jahrbuch) wird von **Nicolai** und **Simons** (75) als bekannt vorausgesetzt. Nach Kraus lassen sich aus den veränderten Kurven, Auftreten der Finalerkrankung, nervöse Zacke usw. diagnostische und prognostische Schlüsse ziehen. Beide Verff. haben die bisherigen Ergebnisse an ambulantem Material nachgeprüft. Sie



fanden, daß die Probleme vor ihrer klinischen Verwertbarkeit noch viel weiterer Durcharbeitung bedürfen.

Cohn (17) sieht die Abneigung und die Mißerfolge der praktischen Ärzte in der Elektrotherapie als Folge der mangelhaften Anwendung mangelhafter Apparate an. Er gibt nur eine kurze klare Übersicht über die Stromarten, ihre Wirkungsweise und das für den allgemeinen Arzt richtige Instrumentarium. *(G. Flatau.)*

Massage, Heilgymnastik, Übungstherapie, Sport, Orthopädie.

Referent: Dr. G. Flatau-Berlin.

1. Biesalski, Konrad, Neue und verbesserte Pendel- und Widerstandsapparate. Archiv f. Orthopaedie. Bd. VIII. H. 1. p. 1.
2. Bowler, J. W., The Hygienic and Physical Exercice Treatment of Cardiac and Neurasthenic Cases. Tr. N. Hamphire M. Soc. 247—261.
3. Buchholz, C. H., Importance of Active Muscular Exercise in Restauration of Function. Boston Med. and Surg. Journ. Aug. 12.
4. Carnot, Paul, Le traitement de la sciatique par l'extension continue. Le Progrès médical. No. 25. p. 321.
5. Charpentier, Albert, La rééducation motrice. Le Bulletin médical. XXIII. No. 1. p. 3.
6. Cornelius, Nervenpunkte, ihre Entstehung, Bedeutung und Behandlung mittels Nervenmassage. II. Durch eine Technik der Nervenmassage erweiterte Auflage der „Druckpunkte". Leipzig. Georg Thieme.
7. Criegern von, Über Bauchmuskelgymnastik. Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie. Bd. 13. H. 6. p. 348.
8. Derselbe, Zur Behandlung der Spätkontrakturen der Hemiplegiker. Fortschritte der Medizin. No. 1. p. 2.
9. Davis, F. L., Vibrotherapy. Lancet-Clinic. March. 13.
10. Faure, Maurice, Suites éloignées de la rééducation motrice dans le traitement des maladies organiques de la moelle. Revue neurologique. p. 1076. **(Sitzungsbericht.)**
11. Derselbe, Education et rééducation motrice; terminologie et technique. Bull. gén. de thérap. CLVII. 847—854.
12. Fruchthandler, E. A., Treatment of Locomotor Ataxia by a Modification of the Reeducational Exercices. New York Med. Journal. Oct. 3.
13. Gunzburg, J., Rôle de la mécanotherapie dans le traitement de la paralysie infantile. Ann. de méd. phys. VII. 3—7.
14. Derselbe, Les agents physiques dans le traitement et le diagnostic de la paralysie infantile. II. Congr. de Physiothérapie des méd. de langue française. 13—15. avril.
15. Hajós, Die gymnastische Behandlung von lokomotorischen Ataxien bei blinden Patienten. Neurol. Centralbl. p. 1183. **(Sitzungsbericht.)**
16. Jacoby, J. Ralph, The Reeducational Treatment of Locomotor Ataxia. Medical Record. Vol. 75. No. 19. p. 791.
17. Kirchheim, Massage, Gymnastik und Uebungstherapie. Medizin. Klinik. No. 16. p. 593. **Sammelreferat.**
18. Kouindyi, P., Über die Methode der Reedukation in der Salpêtrière. Neurol. Centralbl. p. 1121. **(Sitzungsbericht.)**
19. Derselbe, Le traitement des hémiplégiques (massage méthodique et rééducation). Arch. gén. de kinésithérapie. XI. 49—62.
20. Derselbe, Traitement kinésithérapique des hémiplégiques. La Presse médicale. XVII. No. 44. p. 402.
21. Lop, De la mécanothérapie dans les accidents du travail. Ce qu'il faut penser de sa valeur thérapeutique (Quatre années de pratique). Gaz. des hopit. No. 90. p. 1135.
22. Mitchell, J. K., The Treatment of Locomotor Ataxia by Exercices of Precision. The Old Dominion Journ. of Med. and Surg. June.
23. Munter, S., Neuerungen auf dem Gebiete der Heilgymnastik der Nerven-, Herz- und Stoffwechselkrankheiten. Medizin. Klinik. No. 23. p. 850.
24. Nyrop, Ejnar, Om Anvendelsen af Skinnehylsterapparater ved Behandlingen af den spinale Børneparalyse. Nordisk Tidsskrift for Terapi. Jahrg. VII. S. 97.
25. Petrén, Karl, L'exercice méthodique dans les maladies organiques du système nerveux (sauf le tabes). Archives de Neurologie. Vol. II. 6. S. No. 8. p. 73.

26. Peusquens, Massage, Gymnastik und Uebungstherapie. **Sammelreferat.** Medizin. Klinik. No. 46. p. 1752.
27. Rancken, Dodo, Några fall af „barnförlamning" behandlada med „banande öfningsterapi". Finska Läkaresällskapets Handlingar. Bd. 51. I. S. 277.
28. Rezsö, Fedor, Über Tapotement mittels Apparaten. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 13. p. 692.
29. Rochard, E., et Champtassin, Paul de, Traitement des atrophies musculaires par la méthode des „résistances progressives". Revue de Chirurgie. No. 1. p. 97.
30. Dieselben, Mécanothérapie ou electrothérapie dans le traitement des atrophies musculaires périphériques. La Presse médicale. XVII. 609—611.
31. Rosenthal, Carl, Zur Physiologie der Massage. Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie. Bd. 13. H. 6. p. 341.
32. Schröer, H., und Ziegler, K. v., Uebungen, Spiele, Wettkämpfe. Leipzig. Teubner.
33. Sterling, E. Blanche, Gymnastics as a Factor in the Treatment of Mental Retardation. Psychol. Clin. 1908. II. 204—211.
34. Teschner, Die erfolgreiche Behandlung veralteter und fortschreitender Lähmungen durch Reedukation. Neurol. Centralbl. p. 1122. **(Sitzungsbericht.)**
35. Wolf, Heinrich F., Massage und Wissenschaft. Monatsschr. f. physik.-diät. Heilmetoden. H. 12.

Jacoby (16) berichtet über die Frenkelsche Übungstherapie der tabischen Ataxie. Er hat sie an Ort und Stelle in Heiden studiert und legt Wert darauf, festzustellen, daß der Erfolg auf genauester Beachtung der Prinzipien, Theorien und Vorschriften Frenkels beruht. Im übrigen bringt die Arbeit für den Neurologen nichts Neues.

v. Criegern (8) benutzte zur Behandlung von Spätkontrakturen der Hemiplegiker eine alte Beobachtung von Brissaud. Nach Anlegen der Esmarchschen Binde um eine hemiplegisch gelähmte Extremität lassen sich die aktiven Kontrakturen vollständig lösen. Es entsteht dabei eine Blutleere. Zu dieser Tatsache gesellt sich noch folgendes: Wenn ein Ungeübter eine sportliche Leistung vollbringt, stellt sich zuerst eine Ermüdung ein, die zunächst überwunden werden kann, erst später kommt die definitive Ermüdung, die zum Aufhören zwingt. Mit der primären Ermüdung, die durch Übung zu verhindern ist, verbinden sich Schwächegefühl, Schmerzen und Steifigkeit, die Muskeln fühlen sich starr an, mit der Steifigkeit verbindet sich eine venöse Hyperämie. Bei dieser Ermüdung bewirkt die Herstellung einer Blutleere sofortige Erleichterung. Mit diesen Zuständen darf man die hemiplegische Spätkontraktion vergleichen, und es kommt nun darauf an, die bessere Bewegungsmöglichkeit während der Blutleere zur Übung zu benutzen. Man legt die Binde an und nimmt sie nach einiger Zeit bei senkrecht erhobenem Arm wieder ab, läßt dann mit dem blutleeren Gliede die Übungen vornehmen und senkt erst langsam bis zur Horizontalen; durch leichte Kompression kann man die völlige Blutfüllung noch einige Zeit hintanhalten. Es ist richtig, den Kranken zu veranlassen, den Arm oft und viel hochzuhalten. Am Bein ist die Methode weniger nützlich.

Petrén (25) bespricht die Übungsbehandlung der Neuritis und weist hier besonders auf die kinetotherapeutischen Bäder, die Übungen mit aktivpassiven Bewegungen und die Widerstandsgymnastik hin, auch der Wiedererlernung des Gehens werden einige Bemerkungen gewidmet. Natürlich ist erst ein Stadium der Ruhe bzw. der beginnenden Besserung abzuwarten. Was die myelitischen Lähmungen anbetrifft, so fallen die progressiven Formen aus. Soweit es sich um Störung der Bewegungen durch den spastischen Zustand handelt, kann die grobe Kraft erhalten sein, oder sie ist nur vermindert, ohne daß man von Lähmung sprechen kann, bei weiterer Heilung werden einfachere Bewegungen gut ausgeführt, später spielt die Aufmerksamkeit eine große Rolle. Hier schreitet man allmählich von einfachen zu schwierigen Übungen fort, übt die gemeinsame Bewegung von oberen und



unteren Extremitäten. Bei der Hemiplegie ist der Verteilung der Lähmung Aufmerksamkeit zu schenken, und die Übungen haben den Mißverhältnissen zwischen der Schwäche und der Spannung der einzelnen Muskelgruppen Rechnung zu tragen; weiter ist die Paralysis agitans und die Athetosis Gegenstand der Übungsbehandlung. Letztere allerdings bietet wenig gute Aussichten. Bei der ersteren liegt der Mangel in der Tendenz zu Fortschritten des Leidens.

Die von **v. Criegen** (7) dargestellte Bauchmuskelgymnastik konkurriert einerseits mit der Bauchmassage, andererseits mit der Leibbindenbehandlung. Sie ist beiden gegenüber die aktivere Therapie. Sie ist auch für einige nervöse Zustände von Nutzen, namentlich für mit Enteroptose, Obstipation, Kreislaufstörungen verbundene. Die Beschreibungen der Übungen mit dazu gehörigen Figuren müssen im Original nachgelesen werden.

Rancken (27) führt einige prägnante Beispiele an, wie weit eine rationelle bahnende Übungstherapie die Funktionsfähigkeit von Poliomyelitis gelähmter Muskeln wieder herzustellen vermag, und zwar auch wenn viele Jahre hindurch gewöhnliche Massagebehandlung ohne jeden Erfolg gebraucht worden ist. Für kleinere Kindern empfiehlt er kineto-therapeutische Bäder (Jakob). *(Sjövall.)*

Nyrop (24) hebt hervor, wie wichtig es ist, bei Poliomyelitis mit Bandagebehandlung frühzeitig anzufangen; die Übungstherapie, die dadurch ermöglicht wird, gibt einen sehr schönen Erfolg. *(Sjövall.)*

Biesalski's (1) Beschreibung verbesserter Pendel- und Widerstandsapparate hat für den Neurologen wenig Interesse.

Wolf (35) bringt eine kleine Abhandlung über die Massage als Wissenschaft, in der er auf die Bedeutung der Schmerzpunkte aufmerksam macht, deren Behandlung von der größten Bedeutung ist, und die imstande sind, Erkrankungen innerer Organe vorzutäuschen. Bei der Technik befürwortet er, anfangs ganz leichten Druck anzuwenden und erst allmählich zu stärkstem Druck überzugehen. *(Bendix.)*

Von **Munter**'s (23) Ausführungen interessieren den Nervenarzt die, welche die Beschreibung von Apparaten für Behandlung von Koordinationsstörungen betreffen. Um die Übermüdung zu umgehen, werden die komplizierten Bewegungen in die Komponenten zerlegt und diese einzeln geübt, Beugen, Strecken, Neigen, Drehen. Ferner wurde zur Erhaltung des Gleichgewichts und Sparung der dazu sonst beim Tabiker nötigen Muskelbewegungen, eine Unterstützung angewendet, der Verlust des Tonus durch eine Führung ausgeglichen. Ferner war zur Abschätzung der aktiven Bewegung ein Registrieren und ein abnehmender Widerstand notwendig. Schließlich mußte eine Meßvorrichtung vorhanden sein. Alles das ist in den Apparaten Munters vorhanden.

Carnot (4) hat bei einem Ischiasfalle, der allen therapeutischen Maßnahmen gegenüber versagt hatte, durch permanente Extension unter Anwendung eines Gewichtes von 3 kg innerhalb 15 Tagen Heilung eintreten sehen. *(Bendix.)*



Organotherapie.

Referent: Dr. Arnold Kutzinski-Berlin.

1. Aichbergen, Kutschera v., Ueber das Grössenwachstum bei Schilddrüsenbehandlung des endemischen Kretinismus. Wiener klin. Wochenschr. p. 691. **(Sitzungsbericht.)**
2. Aly Heydar Bey, Neuro-rétinite postgrippale (guérison par le sérum antidiphtérique). Clin. opht. XV. 307.
3. Antoine, Contribution à l'étude du traitement du myxoedème par la médication thyroïdienne. Thèse de Paris.
4. Athias, M., Le traitement antirabique à l'Institut royal de bactériologie Camara Pestana en 1907. Arch. do. r. Inst. bacteriol. Camara Pestana. II. 369—379.
5. Aubry, P., Le traitement du tétanus. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXVII. 1—9.
6. Babes, V., Sur les causes des paralysies au cours du traitement antirabique. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXVI. No. 1. p. 49.
7. Bawner, I. N., Antirabic Serum with Report of Cases. Atlanta Journ. Record of Med. May.
8. Bell, W. Blair, The Pituitary Body and the Therapeutic Value of the Infundibular Extract in Shock, Uterine Atony and Intestinal Paresis. Brit. Med. Journal. II. p. 1609.
9. Bello, A. L., Caso interessante de tétanos curado por las inyecciones de suero antitetanico. Rev. méd. cubana. XIV. 145—147.
10. Bentzen, F., Meningitis cerebro-spinalis og dens behandling med serum paa Netters service, hôpital Trousseau Paris. Hosp. Tid. 5. R. II. 746—751.
11. Beurmann et Laroche, Un cas de sclérodermie diffuse améliorée par la médication thyroïdienne. Bull. Soc. franç. de Dermatol. No. 1. p. 21—24.
12. Bircher, Eugen, Zur Wirkung der Thyreroidintabletten auf das normale Knochenwachstum. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 91. H. 3.
13. Blanc, Un cas de méningite cérébro-spinale traité avec succès par le sérum antidiphtérique. Le Caducée. No. 6. p. 80.
14. Bloch, C. E., Serumterapi ved Cerebrospinalmeningitis. Hospitalstidende. Jahrg. 52. S. 1321.
15. Blumenthal, F., Serum Treatment of Exophthalmic Goiter. Folia Therapeut. 1908. II. 62—64.
16. Boinet, Tremblement opothérapique dans la maladie d'Addison. Revue neurologique. p. 951. **(Sitzungsbericht.)**
17. Derselbe et Payan, Méningite cérébro-spinale à méningocoques traitée sans succès par 8 infections de sérum antiméningococcique; autopsie. Marseille médicale. XLVI. 481—489.
18. Bombart, Guérison de quatre cas de neurasthénie par injections d'une antitoxine cérébrale. Revue neurologique. p. 1076. **(Sitzungsbericht.)**
19. Bönitsch, Karl, Beitrag zur Frage über den Wert der Serumtherapie bei Tetanus. Inaug.-Dissert. München.
20. Brawner, I. N., Antirabic Serum. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. p. 2019. **(Sitzungsbericht.)**
21. Canonne, A propos de la sérothérapie préventive antitétanique. Anjou méd. XVI. 1—5.
22. Chapellier, A propos du traitement préventif du tétanos. Rec. de méd. vét. LXXXVI. 437.
23. Chauvet et Pissavy, Communication sur le sérum antiméningococcique de Flexner dans le traitement de l'arthrite blénorragique. Gaz. des hôpitaux. p. 1488. **(Sitzungsbericht.)**
24. Churchill, Frank Spooner, The Serum Treatment of Epidemic Meningitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 11. p. 841.
25. Comby, I., Action comparée des différents sérums antiméningitiques. Gaz. des hôpit. p. 1007. **(Sitzungsbericht.)**
26. Derselbe, Méningite cérébro-spinale et sérothérapie anti-méningococcique. Le Bulletin medical. XXIII. No. 41. p. 493.
27. Creel, M. P., Treatment of Cerebro-spinal Meningitis. Kentucky Med. Journ. Febr.
28. Crimi, P., Trattamento siero-terapico della rabbia e ricerche sulla trasmissibilità del virus della madre al feto. Arch. scient. d. r. Soc. ed. Accad. vet. ital. VII. 13. 69.
29. Delille, Arthur, L'hypophyse et la médication hypophysaire (étude expérimentale et clinique). Thèse de Paris. Paris. G. Steinheil.
30. Dienst, Arthur, Zur Therapie der Eklampsie mit besonderen Bemerkungen zu der Abhandlung von Engelmann und Stade: „Über die Bedeutung des Blutegelextraktes

für die Therapie der Eklampsie". (Münch. med. Wochenschr. No. 43.) Zentralbl. f. Gynaekologie. No. 50. p. 1745.

31. Dieudonné, Sur l'efficacité des inoculations préventives antitétaniques en vétérinaire; une seule est suffisante, pas une n'a failli, plus de mille observations. Rec. de méd. vét. LXXXVI. 433—437.
32. Doland, C. M., Treatment of Tetanus. Northwest Medicine. May.
33. Dopter, La sérothérapie antiméningococcique dans 196 cas de méningite cérébro-spinale épidémique. Gaz. des hôpit. p. 970. **(Sitzungsbericht.)**
34. Derselbe, Technique des injections de sérum antiméningococcique dans le traitement de la méningite cérébro-spinale épidémique. Le Progrès medical. No. 17. p. 213.
35. Ducournau, Fernand, Un cas de méningite cérébro-spinale guérie par l'emploi du serum de Dopter. Journ. de Med. et de Chir. pratique. T. LXXX. No. 10. p. 384.
36. Dunn, C. H., The Serum Treatment of Epidemic Cerebrospinal Meningitis. Detroit Med. Journ. IX. 237—247.
37. Dupuy, H., Antidiphtheritic Serum Medication in Postdiphtheritic Paralysis. New Orelans Med. and Surg. Journ. Febr.
38. Edmunds, Walter, The Treatment of Graves Disease with the Milk of Thyroidless Goats. The Lancet. I. p. 1040.
39. Engelmann, F., und Stade, C., Ueber die Bedeutung des Blutegelextraktes für die Therapie der Eklampsie. Zugleich eine weitere Mitteilung über die Resultate neuer experimenteller Untersuchungen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 43. p. 2203.
40. Eon, Contribution à l'étude de l'incontinence d'urine nocturne essentielle. Son Traitement par les injections rétro-rectales de sérum artificiel. Thèse de Paris.
41. Erwin, I. C., Ten Cases of Epidemic Meningitis Treated with Flexners Antimeningitis Serum. Texas State Journ. of Med. July.
42. Eysselt v. Klimpély, Ad. E., Weitere Ergebnisse und Beobachtungen bei Behandlung des endemischen Kretinismus mit Schilddrüsensubstanz. Časopis lekařův českých. No. 34—37. u. Das österreichische Sanitätswesen. Bd. XXI. No. 31—35.
43. Fayet, De la valeur préventive du sérum antitétanique. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXVI. No. 12. p. 547.
44. Fermi, Claudio, Immunisierung der Muriden gegen Wut mittels normaler Nervensubstanz und Wirkung der Karbolsäure auf das Wutvirus. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 34. p. 1481.
45. Derselbe, Sul diverso potere imunizzante di vaccini e sieri antirabbici secondo la specie dell' animale sulla quale si provano. Studi sassaresi. 1908. VI. 119—124.
46. Derselbe, Sul potere lissicida della colesterina. Boll. d. r. Accad. med. di Roma. XXXV. 77—82.
47. Ferri, C., Può il vaccino antirabico Pasteur uccidere di rabbia. Giornale della reale Soc. ital. d'Igiene. No. 4. p. 164.
48. Fischer, P., The Prevention of Rabies or the Control of the Dog. Quart. Bull. Ohio State Board of Health. I. 108—114.
49. Flashman, I. F., Cerebrospinal Meningitis Treated by Vaccine. Australasian Med. Gazette. Dec.
50. Flexner, Simon, The Present Status of the Serum Therapy of Epidemic Cerebrospinal Meningitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. VIII. No. 18. p. 1443.
51. Fowler, I. S., Note on a Case of Posterior Basic Meningitis Treated with Ruppels Serum: Recovery. Rev. of Neurol. and Psych. VII. 8—10.
52. Fulton, F. T., The Treatment of Epidemic Cerebrospinal Meningitis by a Specific Serum. Tr. Rhode Island Med. Soc. VII. 653—660.
53. Galli-Valerio, B., und Rochaz, G., Über einen mit Antithyreoidin Moebius behandelten Fall von Morbus Basedowii. Therapeut. Monatshefte. No. 7. p. 364.
54. Garcia Rijo, R., Seroterapia cubana del tétanos agudo. Crón. méd.-quir. de la Habana. 1908. XXXIV. 363—368.
55. Derselbe, Tetanos agudo en una anciana curado por la seroterapia cubana. ibid. 368—371.
56. Gardiner, John Paterson, The Report of a Peculiar Case of Meningitis in which Treatment by Antimeningococcic Serum was Attempted. Medical Record. Vol. 76. No. 2. p. 62.
57. Goldstein, Deux cas de syndrome de Basedow traités par l'adrénaline. Considérations sur les rapports entre le corps thyroide et les capsules surrénales. Revue neurol. No. 18. p. 1143.
58. Granjux, L., Traitement de la méningite cérébro-spinale par le sérum antiméningococcique de Simon Flexner. Méd. mod. XX. 130.

58a. Grysez, La méningite cérébrospinale et son traitement par le sérum antiméningococcique de Simon Flexner. Revue d'Hygiène. T. XXXI. No. 3. p. 215.



59. Derselbe, La sérothérapie antiméningococcique. La Presse médicale. XVII. No. 43. p. 389.
60. Hallion, L., Les conceptions directrices de l'opothérapie. Revue mens. de Méd. interne. No. 4. p. 385—395.
61. Harris, D. L., Eleven Cases of Epidemic Meningitis Treated with Flexners Serum. Journ. Missouri State Med. Assoc. Nov.
62. Hessert, W., The Treatment of Tetanus. Mercks Archives. XI. 171—173.
63. Heymann, Bruno, Bericht über die Tätigkeit der Wutschutzabteilung am Hygienischen Institut der Universität Breslau vom 1. April 1907 bis 31. März 1908. Klin. Jahrbuch. Bd. 21. H. 1. p. 39.
64. Hohn, Die Ergebnisse der bakteriologischen, cytologischen und chemischen Untersuchungen der Lumbalexsudate von 37 Genickstarrekranken unter dem Einfluss des Kolle-Wassermannschen Meningokokkenserums. Klin. Jahrbuch. Bd. 20. H. 3. p. 357.
65. Holt, L. E., Treatment of Cerebrospinal Meningitis by the Serum of Flexner and Jobling. New York State Journ. of Medicine. June.
66. Hourdet, Un cas de tétanos puerpéral guéri par le sérum antitétanique. Scalpel. LXII. 67.
67. Huguier, Doit-on faire une ou deux injections préventives de sérum antitétanique? Bull. Soc. centr. de méd. vét. LXIII. 357—360.
68. Israel-Rosenthal, Om Behandlingen af Morbus Basedowii. Nordisk. Tidsskrift for Terapi. Jahrg. 7. S. 334.
69. Jeandelize, P., et Perrin, Danger possible de la médication arsenicale chez les insuffisants thyroïdiens. Revue méd. de l'Est. p. 750—751. 1908.
70. Jehle, Serumtherapie bei Meningitis cerebrospinalis. Berl. klin. Wochenschr. p. 899. **(Sitzungsbericht.)**
71. Jobling, J. W., Standartization of the Antimeningitis Serum. Journ. of Experim. Med. XI. 614—621.
72. Jochmann, Die Serumtherapie der epidemischen Genickstarre. Berl. klin. Wochenschr. p. 1507. **(Sitzungsbericht.)**
73. Johnson, J. H., Present Status of Serotherapy. Journ. of the Kansas Med. Soc. Dec.
74. Josué, Sur l'emploi thérapeutique de l'adrénaline. Gaz. des hôpit. p. 752. **(Sitzungsbericht.)**
75. Knox, J. H. M. jr., and Sladen, F. J., Hydrocephalus of Meningococcus Origin, with a Summary of Recent Cases of Meningitis Treated by Anti-Meningococcus Serum. Tr. Am. Pediat. Soc. 1908. XX. 31—42.
76. Kotschenreuther, Alois, Über Serumtherapie bei epidemischer Genickstarre. Inaug.-Dissert. Würzburg.
77. Krajuschkin, W., Über Immunisierung gegen Wut mittels normaler Hirnsubstanz. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 19. p. 831.
78. Derselbe, Sur l'effet des injections sous-cutanés de virus fixe de la rage. Arch. des Sciences biologiques. T. V. No. 2—3.
79. Kraus, R., und Baecher, St., Über Meningokokkenserum. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Originale. Bd. III. No. 1. p. 9.
80. Derselbe und Fukuhara, Y., Ueber das Lyssavirus „Fermi", über Schutzimpfungsversuche mit normaler Nervensubstanz und über Wirkungen des rabiziden Serums. ibidem. Originale. Bd. III. No. 4. p. 352.
81. Kreuter, Zur Serologie des Tetanus. (Complementbindungs- und Antilysinversuche). Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 90. H. 2. p. 304.
82. Krieger, G. E., Ueber Neuroton (salizylsaures Spermo-Nuklein). Ein Beitrag zur Organotherapie. Therapeut. Rundschau. No. 5. p. 67.
83. Kutschera, Adolf Ritter v., Das Grössenwachstum bei Schilddrüsenbehandlung des endemischen Kretinismus. Wiener klin. Wochenschr. No. 22. p. 771. cf. No. 1.
84. Lagane, L., The Present Position of Antitetanic Serotherapy. Internat. Clin. 19. s. III. 11—15.
85. Lane, W. H., Hydrophobia and the Pasteur Method of Immunisation. Vermont Med. Monthly. Dec.
86. Lange, Felix, Zur Behandlung der Meningitis epidemica mit Meningokokkenserum (Kolle-Wassermann). Medizin. Klinik. No. 8. p. 280.
87. Ledoux, E., Organothérapie du goître exophthalmique. L'hémato-éthyroïdine. Rev. méd. de la Franche Comté. XVII. 41—44.
88. Leick, Bruno, Serumtherapie der epidemischen Genickstarre. Münch. Mediz. Wochenschrift. No. 25. p. 1275.
89. Le Masson, C., Note sur l'application du sérum antimeningococcique de Flexner au traitement de l'infection gonococcique aiguë chez la femme. Annales de Gynécologie. Déc. p. 750.



90. Le Meignen, H., et Lépuyer, J., Un cas de tétanos traité sans succès par les injections massives de sérum et les injections phéniquées. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXVIII. No. 19. 364—368.
91. Lemoine, G., et Gaehlinger, H., Un cas de méningite cérébro-spinale à méningocoques traité par les injections intrarachidiennes de sérum antidiphthérique. Nord. méd. XVI. 157—159.
92. Lenormant, C., et Josset-, Moure, Tétanos mortel, malgré le traitement sérothérapique et les injections de sulfate de magnésie. Rev. internat. de méd. et de chir. XX. 161—163.
93. Leopold-Lévi et Rotschild, H. de, Un cas d'instabilité vasomotrice provoquée par le traitement thyroïdien. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXIV. No. 2. p. 104.
94. Dieselben, A propos des troubles psychiques par perturbation des glandes à sécrétion interne. Des critériums permettant de rapporter les troubles psycho-nerveux à leur origine thyroïdienne. Des syndromes psycho-nerveux thyroïdiens. Instabilité thyroïdienne et hypo-ovarie; Succès de l'opothérapie associée. 1908. Revue d'Hygiène et de méd. infant. 1908. 342.
95. Lesieur, Ch., et Thévenot, Lucien, Le traitement antirabique dans la région lyonnaise (1908). Journal de Physiologie et de Pathol. gén. No. 5. p. 922.
96. Levison, P., Thyreoidinbehandling ved dementia praecox. Hosp. Tid. 5. R. II. 1116—1122.
97. Loewenstein, E., Ueber aktive Schutzimpfung bei Tetanus durch Toxoide. Zeitschr. f. Hygiene. LXII. 491—508.
98. Lopez, G., Acerca de la curabilidad del tétanos. Rev. frenopát. españ. VII. 38—44.
99. Malaniuk, J., Beitrag zur Tetanustherapie. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 27. p. 1550.
100. Marie, A., Propriétés antirabiques de la substance cérébrale. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXLIX. No. 3. p. 234.
101. Marsh, N. P., and Williams, G. T., The Treatment of Cerebro-spinal Meningitis in Children with Flexners and Joblings anti-serum. Brit. Journ. of Childr. Dis. VI. 299—309.
102. Martel, Infantilisme par hypothyroïdie: traitement par l'extrait thyroïdien. Loire méd. XXVIII. 130—133.
103. Martin, Louis, et Darré, Henri, Sur un cas de tétanos subaigu traité par les injections intra-veineuses de sérum. Guérison. Gaz. des hôpit. p. 934. **(Sitzungsbericht.)**
104. Mason, E. M., Rabies and the Pasteur Treatment. Alabama Med. Journ. May.
105. Massaglia, A., La paratiroidina Vassale contro il tremor senile. Gazz. d. osp. 1908. XXIX. 1599—1603.
106. Massary, E. de, Méningite cérébro-spinale à rechutes. Guérison complète après injections de sérum pendant la seconde rechute. Gaz. des hôpitaux. p. 1488. **(Sitzungsbericht.)**
107. Mayr, E., Zur Serumtherapie der Chorea minor. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 23. p. 1289.
108. Méry, H., Weill-Hallé, B., et Parturier, La sérothérapie intensive dans le traitement des angines graves et paralysies diphthériques. Bulletin médical. No. 34. p. 405.
109. Meyer, Anton, Die Behandlung der Meningitis cerebrospinalis epidemica mit dem von Kolle-Wassermann hergestellten Meningokokkenheilserum (13 Fälle). Inaug.-Dissert. Leipzig.
110. Mayer, Otto, Zur Bakteriologie und spezifischen Therapie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 18. p. 912.
111. Moroni, G., Nuovo contributo all'uso preventivo del siero antitetanico. Corriere san. 1908. XIX. 772.
112. Mossé, Sur un cas de méningite cérébro-spinale guérie par les injections intrarachidiennes de sérum antiméningococcique. Loire médicale. No. 5. p. 245—250.
113. Moszkiewicz, Implantation von Thyreoidea in die Tibia eines 6 jährigen myxödematösen Kindes. Neurol. Centralbl. p. 953. **(Sitzungsbericht.)**
114. Müller, Leon, De l'influence de l'opothérapie thyroidienne et du traitement iodé sur le pouvoir hémolytique du sérum. Zentralbl. f. Bakteriol. Originale. Bd. 50. H. 4. p. 462.
115. Netter, Arnold, Résultats de la sérothérapie antiméningococcique chez 68 malades. Un cas de méningite ayant nécessité 32 injections de Sérum. Bull. de l'Académie de Médecine de Paris. No. 30. p. 118—133.
116. Derselbe, Demande de l'institut de Pasteur de Paris, à l'effet d'être autorisé à débiter le sérum antiméningococcique. ibidem. T. LXII. No. 30. p. 93.
117. Derselbe, I. Septicémie méningococcique sans méningite. Efficacité du sérum antiméningococcique. II. Résultats du traitement sérothérapique dans soixante-huit cas de



méningite cérébrospinale. Un cas de méningite ayant nécessité vingt-deux injections de sérum. ibidem. T. LXII. No. 30. p. 106.
118. Derselbe et Debré, Robert, Les éruptions sériques après injections intrarachidiennes de sérum antiméningococcique. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVI. No. 21. p. 976.
119. Nieter, A., Über die bisherigen Erfahrungen mit dem Meningokokken-Heilserum bei Genickstarrekranken. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. Heft 22. p. 948—960.
120. Ott, J., and Scott, J. C., Action of Glandular Extracts on Tetany after Parathyroidectomy. New York Med. Journal. Aug. 21.
121. Overton, J., Epidemic Cerebrospinal Meningitis, its Prompt Recognition and Treatment by Antimeningitis Serum. Journ. of Tennessee State Med. Assoc. Febr.
122. Page, Maurice, Une antitoxine cérébrale. Sa préparation, son action, son mode d'emploi. La Presse médicale. No. 58. p. 516.
123. Pick, E., und Pineles, F., Untersuchungen über die Wirksamkeit von normaler und verdauter Schilddrüsensubstanz bei Myxödem. Neurol. Centralbl. p. 953. **(Sitzungsbericht.)**
124. Pissavy et Chauvet, P., Le sérum antiméningococcique de Flexner dans le traitement des arthrites blenorragiques. Gaz. des hôpit. p. 1522. **(Sitzungsbericht.)**
125. Pitt, Robert C., A Case of Tetanus Treated with Antitoxin; Recovery. The Lancet. II. p. 450.
126. Proescher, F., An Danger-Free Method of Using Freshly Prepared Virus (Virus fixe) from the Brain of a Hydrophobic Rabbit. New York Med. Journ. Oct. 9.
127. Remlinger, P., La rage et le traitement antirabique à Constantinople. Annales de l'Inst. Pasteur. No. 8. p. 644.
128. Rénon, Louis, et Delille, Arthur, L'opothérapie indirecte. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXVI. No. 2. p. 89.
129. Repetto, R., Antiwutimpfung, vorgenommen an einigen Hunden mittels einer Mischung von Fermischem Vaccin und Antiwutserum vom Pferde. Centralbl. f. Bakteriol. Originale. Bd. 52. H. 2. p. 264.
130. Rickmann, W., Beitrag zur spezifischen Behandlung des Tetanus. Berliner tierärztl. Wochenschr. No. 44. p. 801.
131. Roberts, Lloyd, The Treatment of Tetanus. Brit. Med. Journ. I. p. 1122. **(Sitzungsbericht.)**
132. Roger et Margarot, Accidents tardifs après une infection de sérum antitétanique. Montpellier médical. XXIX. 159—162.
133. Rogers, G. W., Rabies, Report of Prophylactic or Pasteur Treatment Taken at Home by Writer. Ohio State Med. Journ. May.
134. Derselbe and Beebe, The Treatment of Thyroidism by a Specific Cytotoxic Serum. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. No. 3. p. 210.
135. Romer, P. H., Über das Vorkommen von Tetanusantitoxin im Blute normaler Rinder. Ztschr. f. Immunitätsforschung u. experim. Therap. I. 363—386.
136. Rosenau, M. J., and Anderson, John F., The Standartization of Tetanus Antitoxin. Washington. 1908. Govern. Print. Office.
137. Rosenberger, Franz, Zur Antithyreoidinbehandlung Basedowkranker. Zentralbl. f. innere Medizin. No. 36. p. 881.
138. Rosenthal, L., Om behandlingen af morbus Basedowii. Nord. Tideski f. Terapie. VII. 334—339.
139. Rosewarne, D. D., A Case of Endemic Cerebro-Spinal Meningitis Treated by Intraspinal Injections of Flexners Serum; Recovery.. The Lancet. II. p. 1280.
140. Rutherford, B. S., Serotherapy. Kentucky Med. Journal. May.
141. Ryder, J. E., Antitetanic Serum in Large Doses (in Treatment of the Horse). Am. Vet. Rev. XXXV. 64.
142. Salebert, La méningite cérébro-spinale à Rennes, pendant l'hiver 1908—1909. Traitements usuels et traitement par le sérum de Dopter. Gaz. des hôpit. p. 752. **(Sitzungsbericht.)**
143. Sardou, Gaston, Le traitement thyroïdien des toxi-infections. La Clinique. No. 47. p. 738.
144. Schneider, Rud., Beitrag zur Serumtherapie des Tetanus. Inaug.-Dissert. Giessen.
145. Semerád, J., Unsere Grundsätze bei der Behandlung der Genickstarre. Wiener Mediz. Blätter. No. 30. p. 347.
146. Shaw, J. E., Use of Thyroid Extract in Treatment of Cretinism. Kansas City Med. Index-Lancet. Oct.
147. Simon, L., Zwei mit Antitoxin „Höchst" behandelte Fälle von schwerem Tetanus mit günstigem Ausgang. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 44. p. 2264.
148. Spivakoff, B. O., Spermin-Pelya pri nevrastenii. J. med. klinn. i organoterap. 1908. XV. 192.



149. Spooner, Frank, Serum Treatment of Epidemic Cerebrospinal Meningitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. p. 1878. **(Sitzungsbericht.)**
150. Stimson, C. M., Tetanus with Recovery Following Injection of Antitetanic Serum into the Sciatic Nerve. New York Med. Journ. Sept. 25.
151. Teissier, P., Vingt-trois cas de méningite cérébro-spinale traités par le sérum anti-méningococcique. Gaz. des hôpit. p. 753. **(Sitzungsbericht.)**
152. Thomas, La sérothérapie intensive sous le traitement des angines diphthériques graves et paralysies. Thèse de Paris.
153. Trémolières, Fernand, La sérothérapie antiméningococcique. Le Progrès médical. No. 34. p. 429.
154. Treupel, Zur Behandlung der epidemischen Genickstarre. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2196. **(Sitzungsbericht.)**
155. Tyodert, C., Contribution au traitement du tétanos chez la bête bovine. Ann. de méd. vét. LVIII. 9—11.
156. Uspenski, M., Testikuläre Organotherapie. Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 1—9. p. 1. 28. 80. 123. 145. 196.
157. Vaillard, L., Sur l'emploi de la sérothérapie dans le traitement de la méningite cérébro-spinale. Arch. de méd. et pharm. mil. LIII. 39—55.
158. Vallet, De la sérothérapie curative antitétanique. Voie sous-arachnoïdienne. Thèse de Paris.
159. Variot, Résultats du traitement thyroïdien chez deux myxoedémateux. Gaz. d. mal. infant. 1908. X. 155.
160. Vialla, Jules, Les vaccinations antirabiques à l'institut Pasteur. Ann. de l'Inst. Pasteur. No. 6. p. 509.
161. Villedary, Méningite cérébro-spinale épidémique grave; injection de 25 centimètres cubes de sérum antiméningococcique dès les premières heures; guérison immédiate et totale. Arch. de méd. et pharm. mil. LIV. 81—91.
162. Voigt, Serumtherapie des Tetanus. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 741.
163. Wilson, J. E., Serotherapy. Kentucky Med. Journ. April 1.
164. Woolerey, H., Flexners Antimeningitis Serum in the Treatment of Epidemic Cerebro-spinal Meningitis. Lancet-Clinic. July 31.
165. Wray, G. G., Treatment of Postoperative Shock by Pituitary Extract. Brit. Med. Journal. II. p. 1745.
166. Zuzak, Hugo, Serotherapeutische Versuche bei Epilepsie. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 10. p. 511.

Bei der Organtherapie sind im letzten Jahre keine wesentlichen Neuerungen und Erfolge zu verzeichnen. Bezüglich der Wirkung des Antithyreoidin-Möbius bei Basedowkranken stehen sich noch immer entgegengesetzte Ansichten gegenüber. Günstiger erscheinen die Ergebnisse der Behandlung bei Zerebrospinalmeningitis mit dem Kolle-Wassermannschen und Flexnerschen Serum. Fast alle Autoren konstatieren eine Herabsetzung der Mortalität. Die Wirkung des Tetanusantitoxins scheint in erster Linie prophylaktische Bedeutung zu haben. Bemerkenswert sind die ersten Anfänge einer organischen Eklampsiebehandlung mittels Hirudin. Die Literatur der Tollwut ergab keine neuen Gesichtspunkte.

Bircher (12) bringt einen Beitrag, wie die Thyreoidintabletten auf das normale Knochenwachstum wirken. Es wurden junge Ratten verwandt. Einem Tier wurde jeden zweiten Tag $^1/_2$ Tablette, einem zweiten Tier jeden zweiten Tag $^1/_4$ Tablette und einem dritten Tier jeden dritten Tag $^1/_4$ Tablette verabfolgt. Die Versuche wurden monatelang ausgeführt. Im ersten Monate konnte nichts Besonderes festgestellt werden; im zweiten Monate zeigte sich, daß die Versuchstiere im Wachstum hinter den Kontrolltieren zurückblieben, die Tiere waren erheblich abgemagert, ihre Freßlust hatte abgenommen, ihre Lebhaftigkeit war gering. Das Gewicht der Kontrolltiere war um 40 g gestiegen; bei den Versuchstieren war es dasselbe oder hatte sogar um 15 g abgenommen. Bei den Versuchstieren waren die Epiphysenlinien fast durchweg geschlossen. Der bälkchenförmige Knochenausbau war fast fertig ausgesprochen. Bei den Kontrolltieren war dagegen die Epiphysenlinie deutlich



breit sichtbar; es war reichlich unverbrauchter Knorpel vorhanden. Es scheint demnach die Zufuhr von Schilddrüsenpräparaten am normalen Knorpel hauptsächlich auf den Verkalkungsprozeß beschleunigend einzuwirken.

Durch Behandlung von Tieren mit den reinen Eiweißkörpern der menschlichen Schilddrüsen stellten **Rogers** und **Buhe** (134) ein spezifisches Serum gegen die Basedowsche Krankheit dar, daß autotoxisch, zytotoxisch und sekretionshemmend wirkt. Die Formen mit Hyperämie und Hyperplasie der Drüse und besonders frische und exazerbierte Fälle eignen sich zur Behandlung. Die Dosis ist proportional der Schwere der Krankheit und umgekehrt proportional der Stärke der Reaktion. Oft genügen Dosen von 0,5 ccm wöchentlich bis täglich gereicht. Bestehen gleichzeitige Symptome des Hypo- oder Hyperthyreodismus, so wird die Serumbehandlung mit Thyreoidingaben kombiniert. *(S. Kalischer.)*

Israel-Rosenthal (68) polemisiert gegen die Ansicht, daß die Therapie bei Morbus Basedowi eine exklusive Domäne für die operative Behandlung sei. Er hebt hervor, daß es oft auffallend lange dauert, bevor die guten Resultate der Operation erscheinen, was eine kleine Skepsis betreffs post oder propter rechtfertigt, und gegen die schnelle Wirkung des Thyreoidins bei Myxödem stark kontrastiert; Morbus Basedowii ist ja an und für sich eine Krankheit mit sehr großen Schwankungen im Verlaufe. Mit nicht operativen Mitteln sieht Verf. sehr günstige Resultate, und er bemerkt, daß zwar die glanduläre Theorie der Genese des Morbus Basedowii gut gegründet sei, das primum movens für die Drüsenvergrößerung aber noch unbekannt ist.

Chirurgische Behandlung ist, nach der Meinung des Verf., nur indiziert: 1. aus lokalen Gründen, 2. bei ernsten, refraktären und rezidivierenden Fällen, 3. vielleicht bei der akuten, übrigens seltenen Form. *(Sjövall.)*

Lévi und **de Rothschild** (93) beobachteten bei einer an Akrozyanose leidenden 47 jährigen Frau eine eigenartige vasomotorische Reaktion infolge einer Schilddrüsenmedikation. Die Frau zeigte eine auffallende Zyanose der Hände, Handgelenke und Unterarme. Die Hände wurden im Frühjahr violett, im Winter schwarz; sie wurden in Intervallen von zwei bis drei Stunden blaß und wachsfarbig, wie abgestorben. Trotz der Zyanose sind die Extremitäten kalt und trocken. Auch die Lippen und Backen sind zyanotisch, zeitweise sogar blauschwarz, wie Tinte, und aufgetrieben. Ebenso die Konjunktiven.

Nach Anwendung von Thyreoidin nahm die Zyanose der Hände, Lippen und Backen sehr ab; es stellte sich eine Rotfärbung ein. Die Extremitäten wurden warm und feucht. Die durch Druck hervorgerufenen blassen Stellen verschwanden wie bei Gesunden. Die Schilddrüsenmedikation hatte die passive Vasodilatation in eine aktive Vasodilatation verwandelt. *(Bendix.)*

Eysselt von Klimpély (42), welcher schon seit Jahren an dem Problem der Behandlung des endemischen Kretinismus mit Schilddrüsensubstanz praktisch tätig ist, berichtet über eine neue Serie von 67 Eigenbeobachtungen, auf Grund welcher er folgende Schlüsse zieht: 1. Die Wirksamkeit resp. den günstigen Einfluß dieser Behandlung auf die genannte Krankheit kann man auf Grund der bisher angestellten therapeutischen Versuche als erwiesen betrachten. 2. Die Therapie erzielt desto bessere Erfolge, je jüngere Individuen zur Behandlung kommen, wenn man auch bei älteren Kretins unter gewissen Umständen einen augenscheinlich günstigen Einfluß der Behandlung wahrnehmen kann. 3. Völlige Heilung kann man im allgemeinen bei leichteren Formen erzielen. Jedoch auch Formen mit schwereren somatischen Symptomen können geheilt werden, und zwar auch bei älteren Kretins, wenn die psychischen und Gehörsstörungen geringgradig sind, während schwere Gehörsstörungen vereint mit schweren psychischen Störungen (Schwachsinn



bis zur Idiotie) durch die bisherige Behandlung keinerlei Besserung erfahren haben. 4. Wenn die Behandlung in früher Kindheit einsetzt, können auch schwere Gehörsstörungen allmählich und nach längerer Zeit unter eventueller Erhöhung der Medikamentendosis ($1^1/_2$—2 Tabletten pro die) gebessert werden. 5. Bei den bisherigen Versuchen konnte man bei der gewöhnlichen Dosis ($^1/_2$—$1^1/_2$ Tabletten pro die) keine schädlichen Nebenwirkungen beobachten, ausgenommen vorübergehendes Zittern der Glieder und Magenstörungen in einigen Fällen. Auch die mitunter nach Schwund des Myxödems eintretende Abmagerung in der ersten Zeit der Behandlung bringt dem Organismus des Kretins keinen Schaden, schwächt ihn auch nicht, da er bei hinreichender Ernährung durch Ansammlung von normalem Fett im Unterhautzellgewebe wieder zunimmt.

Daher soll man trachten, die Kretins so jung als möglich in Behandlung zu bekommen und in Gegenden, wo der Kretinismus einheimisch ist, auch solche Individuen mit einzubeziehen, bei denen nur einzelne, selbst nicht ganz sichere Symptome des Kretinismus die Krankheit nur ahnen lassen. Denn der Kretinismus tritt unter sehr verschiedenen Erscheinungen auf und entwickelt sich sehr langsam. Den Wert der Therapie lernt man erst schätzen, wenn man sieht, wie die zu jeder vernünftigen Tätigkeit unfähigen und überall nur zur Last fallenden Individuen unter ihrem Einflusse sich zu arbeitsfähigen und brauchbaren Menschen entwickeln. Kinder, welche wegen Apathie und Gehörsstörungen keiner Bildung fähig wären und ohne Therapie schweren Formen des Kretinismus anheimfallen würden, gesunden durch die Behandlung allmählich und holen das in der körperlichen und geistigen Bildung Versäumte wieder nach. An praktischem Werte gewinnt die Behandlung in Anbetracht der großen Ausbreitung des Kretinismus, welcher dadurch auch große volkswirtschaftliche Schäden setzt. Diese sind größer, als sich nach den amtlichen Statistiken schließen ließe, deren Unzulänglichkeit Verfasser konform mit Wagner nachweist.

Die Behandlung des Kretinismus mit Schilddrüsensubstanz kann man im großen Maßstabe durchführen, da ihre Kosten gering sind — auf einen Kretin reichen durchschnittlich 100 Tabletten hin — und sie höchst einfach ist und keine ununterbrochene ärztliche Aufsicht erfordert. *(Karel Helbich.)*

v. Kutschera (83) teilt einzelne Ergebnisse der Behandlung des endemischen Kretinismus mit Schilddrüsentabletten mit, die seit dem Jahre 1907 versuchsweise auf Staatskosten durchgeführt wurden. Die Kinder wurden zweimal im Jahr an bestimmten Sammelplätzen untersucht, die Behandlung war ambulatorisch. Das brachte den Übelstand mit sich, daß in vielen Fällen aus Mangel an Interesse und Einsicht die Tabletten nur unregelmäßig genommen wurden. Bei der Auswahl der zu Behandelnden wurde als Grundsatz beobachtet, die Kinder möglichst früh, wenn angängig noch vor dem schulpflichtigen Alter der Behandlung zuzuführen. Jenseits des schulpflichtigen Alters wurden Personen nur ausnahmsweise behandelt. Der älteste Patient war 26 Jahre alt. Bei der Schwierigkeit, Rachitis von kretinischen Störungen des Knochenwachstums zu unterscheiden, ist es wahrscheinlich, daß auch nicht kretinische Kinder mit Tabletten behandelt wurden. Verabfolgt wurde täglich eine Tablette von 0,3 g, bisweilen auch nur halbe Tabletten dieser Dosis.

2,4 % der Behandelten vertrugen diese Tabletten nicht. Die Summe der Behandelten von 1907—1908 beträgt insgesamt 1011. Mit dem Größenwachstum trat auch, abgesehen von einzelnen Ausnahmen, eine Besserung der Erscheinungen des Kretinismus ein. In 85,7 % aller Fälle ist durch die Behandlung ein Wachstum erzielt worden, welches das normale Wachstum desselben Lebensalters übertroffen hat. In 4,1 % aller Fälle wurde ein dem



Normalen entsprechendes Wachstum festgestellt. Bemerkenswert ist, daß im Alter von 20 Jahren und darüber eine deutliche Größenzunahme beobachtet wurde, während diese doch normalerweise sehr gering ist. Ein Unterschied der Größenzunahme nach Gegenden konnte nicht wahrgenommen werden. Die Zusammenstellung der Gesamterfolge ergibt, daß von 677 Behandelten 42,8% eine erhebliche, 48,6 eine deutliche und 8,6 keine Besserung gezeigt haben. Verf. plädiert zum Schluß für die Verallgemeinerung der staatlichen Behandlung.

Edmunds (38) berichtet über 15 Basedowfälle, die mit der Milch thyreoidektomierter Ziegen behandelt wurden. Bei fast allen wurde eine Besserung der Symptome festgestellt. Sinken der Pulsfrequenz und Gewichtszunahme war fast stets zu beobachten, während der Exophthalmus unbeeinflußt blieb.

Galli-Valerio und **Rochaz** (53) haben eine Kranke erfolgreich mit Antithyreoidin Moebius behandelt. Zunächst bekam sie in 18 Tagen im ganzen 50 ccm, nach sechs Wochen machte sie eine zweite Kur durch, in der wieder 50 ccm verabfolgt wurden. Danach trat eine wesentliche Besserung des Zustandes ein, so daß die Kranke sogar Hochtouren über 3000 m ausführen konnte. Etwa zwei Monate später unternahm sie eine dritte Kur, bei der ihr 60 Tabletten insgesamt zugeführt wurden. An diese schlossen sich dann mehrfach noch Verabfolgungen von Antithyreoidin in kleinen Dosen an, um den Erfolg zu befestigen. Nach einer überstandenen Influenza zeigte sich ein Rückfall, der aber nach dem Gebrauch von 10 ccm wieder ausgeglichen wurde. Während der Behandlung sind keine üblen Nachwirkungen aufgetreten, nur wurde ein ausgiebiger Haarausfall, eine Sprödigkeit der Haare und Glanzloswerden der Nägel beobachtet. Ist es auch zweifellos, daß das Antithyreoidin günstig eingewirkt hat, so halten es doch die Verff. für empfehlenswert, von Zeit zu Zeit eine kleine Antithyreoidinkur vorzunehmen, um Rezidive zu verhüten.

Rosenberger (137) teilt einen Fall mit, der trotz schwerer körperlicher Anstrengung eine wesentliche Besserung zeigte, bei der allerdings eine Verkleinerung der Struma nicht erzielt wurde. Zu Beginn der Behandlung klagte Patientin über stärkeres Herzklopfen, Zittern und schlechten Schlaf. Verf. empfiehlt, trotz anfänglicher Störungen die Behandlung nicht gleich abzubrechen.

Goldstein (57) hat in zwei ausgesprochenen Basedowfällen, die bei den übrigen Behandlungsweisen (Elektrizität, Arsen, Antithyreoidin Moebius) stets für längere Zeit einen leidlich guten Zustand erzielten, durch das Adrenalin eher eine Verschlechterung als Besserung auftreten sehen. Er verabfolgte täglich eine Dosis von 0,5 mg, 10 Tage lang. In dem zweiten Fall wurde sogar eine deutliche Pulsbeschleunigung konstatiert. Verf. neigt zu der Annahme, daß diese geringe Wirkung des Adrenalins darin seine Ursache habe, daß Thyreoidea und Parathyreoidea nicht als Antagonisten der Nebennieren aufzufassen sind. Es besteht wahrscheinlich zwischen der Funktion dieser Drüsen eine vikariierende Beziehung. Die Injektion von Thyreoidalextrakt bewirkt Erscheinen von Adrenalin im Blut. Ferner findet man eine Glykosurie. Exstirpation der Nebennieren setzt den Zuckergehalt erheblich herab. Thyreodektomie und Parathyreoidektomie rufen bei Hund und Katze ein Schwinden des Nebennierenkapselfettes hervor. Umgekehrt zeigt sich bei Injektion von Thyreoideasubstanz eine starke Zunahme des Fettes der Nebenniere.

Babes (6) kommt bei einer kritischen Betrachtung der Ursachen der Lähmung, die man gelegentlich bei der spezifischen Tollwutbehandlung beob-



achtet, zu dem Resultat, daß es sich in diesen Fällen um eine Prädisposition handelt, die in einer Schwäche des Nervensystems besteht. Daher werden besonders Patienten aus den besseren Kreisen betroffen. Er stützt seine Anschauung auf acht Beobachtungen.

Krajuschkin (77) hat die Untersuchungen Fermis nachgeprüft. Es wurde aus einem gesunden Kaninchenhirn eine Emulsion von 1:10 mit 1% Karbolsäurelösung bereitet. Gleichzeitig wurde in derselben Weise eine Emulsion aus Virus fixe-haltigem Hirn hergestellt. Zum Versuch dienten Meerschweinchen, welche mit dem Wutgift von Hunden infiziert wurden. Zwölf der infizierten Tiere dienten als Kontrolle. 15 Tiere wurden mit täglichen subkutanen Einspritzungen von Emulsion aus normalem Kaninchenhirn, zwölf andere mit Emulsion aus Virus fixe-Hirn behandelt. Von den Kontrolltieren starben 75%, von den mit normaler Hirnemulsion behandelten 73%, von den mit Virus fixe behandelten 33%. Hieraus folgt also, daß die normale Hirnsubstanz von Kaninchen nur in sehr schwachem Maße vor Lyssa zu schützen vermag. Er bezeichnet daher die Behauptung Fermis für verfrüht. Auch die Angabe Fermis, daß der Zusatz von 1% Karbolsäure zu einer Emulsion von Virus fixe-Hirn, deren Virulenz abschwächt, kann Verf. nicht bestätigen.

Fermi (44) erwidert auf die Angaben Krajuschkins, daß er etwa 1000 Tiere der Muriden mit 40 oder 50 ccm einer 5—10%-Emulsion des Virus fixe mit 1% Karbolsäure injizierte, ohne jemals einen Fall von Lyssa beobachtet zu haben. Ein gleiches Resultat ergab die Behandlung von 1000 gebissenen Personen mit Karbolvakzine. Endlich weist er darauf hin, daß die von ihm behauptete Tatsache sich nur auf Muriden bezieht, während Krajuschkin mit Meerschweinchen experimentiert hat.

Mehr als 2000 Patienten wurden nach **Krajuschkin** (78) in dem Institut impérial nach Pasteur geimpft. Es wurden nur Tierversuche angestellt, welche die Wirkung der subkutanen Injektionen von Virus fixe klarlegen sollten. Vor allem war festzustellen, wann die Tollwut nach der Injektion auftritt. Es ist zu diesem Zweck wichtig, die Qualität und Quantität des Virus, unabhängig vom Injektionsmodus, ferner der Grad der Abschwächung des Virus, sein gelegentliches Eindringen in benachbarte Gewebe, die Bedeutung des Allgemeinzustandes des zu behandelnden Individuums zu bestimmen. Das Virus des Autors, das von Pasteur stammt, gehört der 482. Passage an, es brauchte meist zu einer Inkubation die Zeit von 7 Tagen, die später auf 6 fiel, und jetzt nur noch 5 Tage beträgt. Die Inkubationsdauer sinkt ja in dem Maße, wie man sich vom Anfangsvirus entfernt. Wenn gelegentlich eine verlängerte Inkubationszeit auftritt, so ist das wohl auf eine mangelhafte Technik bei der Impfung zurückzuführen. Das Alter der Versuchskaninchen beeinflußt weniger die Inkubationszeit als die Krankheitsdauer. Jüngere Tiere sterben schneller. Bei Kaninchen von größerem Körpergewicht ist die Inkubationszeit um einen Tag länger als bei anderen. Das aus der Medulla oblongata gewonnene Virus fixe zeigt eine schwächere Virulenz als das aus anderen Teilen des Zentralnervensystems gewonnene. Bemerkenswert ist, daß nach den Injektionen in 26 oder 30 Fällen im Urin Zucker und Albumen aufgetreten ist. Je größer die Menge des injizierten Virus ist, um so sicherer stellt sich die Krankheit ein; das trifft aber nur bei Kaninchen zu, bei Hunden hat die Menge des eingeführten Virus nicht die gleiche Bedeutung. Die Erscheinungen bei der subkutanen Injektion sind dieselben wie bei der duralen Injektion. Bei Hunden waren die Symptome charakteristischer, vor allem fand eine sehr erhebliche Temperatursteigerung statt, welche von Appetitlosigkeit und all-

gemeiner Unruhe begleitet war. Über den Unterschied in der Wirkung von Straßenvirus und Virus fixe hat Verf. zunächst festgestellt, daß der Straßenvirus viel heftiger wirkt und häufiger zum Tode führt. Die Inkubationszeit ist bei Verabfolgung von Virus fixe eine kürzere. Die Entwicklung der Tollwut hängt wenig oder fast gar nicht von der Menge des eingeführten Virus fixe ab. Wird das Virus fixe in das muskulöse Gewebe injiziert, so tritt häufiger, und schon bei geringeren Dosen als bei subkutaner Anwendung die Erkrankung auf. Die Einführung des Virus fixe in Erosionen der Haut bei Kaninchen bewirkt oft eine schwere Affektion, während bei Hunden dieselbe Methode der Anwendung ein negatives Resultat ergibt. Das Vorhandensein von Mikroben, eine Phlegmone, verhindert das Virus fixe nicht an seiner Wirkung. Auch ein selbst beträchtlicher Blutverlust ist ohne Einfluß auf die Wirkung der subkutanen Injektionen. Abkühlung hat bei Kaninchen keinen merklichen Einfluß auf die Wirkung des Virus fixe, während bei Hunden die Abkühlung die Infektion begünstigt. Es ist wahrscheinlich, daß das auch bei Menschen zutrifft. Das sind einige der wichtigsten Resultate des Verfassers.

Im Breslauer Institut wurden von **Heymann** (63) 259 Personen mit Schutzimpfungen behandelt. Bei 75,07 % der Behandelten war die Tollwut des Tieres durch Untersuchung seines Gehirns sichergestellt. Männer und Knaben sind in weit erheblicherem Maße betroffen als Frauen und Mädchen. 40,9 % der Geimpften hat in den ersten 3 Tagen, 24 % im Verlauf von weiteren 3 Tagen die Behandlung begonnen, während 35,1 % den 6., 20,4 % sogar den 9. Tag bis zur Einleitung der Impfungen verstreichen ließen. Die Injektionen wurden durchgehends gut vertragen. In zwei Fällen traten während der Behandlung nervöse Störungen auf. In dem einen Fall handelte es sich um eine akute Paraplegie, die vollständig zum Schwinden kam, im anderen Fall scheint eine hysterische Störung vorgelegen zu haben. Von den Behandelten ist keiner gestorben. Bezüglich der regionären Verbreitung ist hervorzuheben, daß eine vornehmliche Beteiligung der Grenzgebiete (Oppeln, Posen) zu bestehen scheint. Zur Entscheidung der Diagnose wurden gescheckte Ratten benutzt, weil sie eine größere Resistenz und eine kürzere Inkubations- und Krankheitsdauer haben. Die Wintermonate waren bei der Erkrankung weniger beteiligt als die Sommermonate. Die diagnostische Bedeutung der Negrischen Körperchen war nicht immer verwertbar, weil oft das Material sehr schlecht erhalten war.

Repetto (129) hat acht Hunde einer Antiwutkur in der Weise unterzogen, daß er in den ersten drei Tagen der Kur Fermis-Vakzin mit Zusatz von Antiwutserum vom Pferde injizierte. In den folgenden Tagen verabfolgte er nur Vakzin. Die Kur dauerte 25 Tage. Nach drei Monaten sind die Hunde noch am Leben. Hervorgehoben sei noch, daß einige erst sechs Tage nach dem Biß der Behandlung unterzogen wurden.

Fayet (43) empfiehlt bei tetanusverdächtigen Fällen 1—2—3 Flaschen Serum prophylaktisch zu injizieren.

Pitt (125) erzielte durch die Behandlung mit 30 ccm Antitoxin an drei aufeinanderfolgenden Tagen, subkutan injiziert, eine wesentliche Besserung eines Tetanus. Bemerkenswert an dem Fall ist die lange Inkubationszeit (4 Wochen).

Rickmann (130) verlangt im Anschluß an einen Fall, daß viel größere Serumdosen zur Anwendung kommen, als es gemeinhin geschieht. In den Pferdebeständen der Höchster bakteriologischen Abteilung wurde die prophylaktische Impfung sämtlicher Pferde systematisch in der Weise durchgeführt, daß jedem Tiere im Intervalle von 6 Wochen 20 Antitoxineinheiten



subkutan injiziert wurden. Seitdem ist kein Fall von Tetanus, dessen Entstehung auf natürliche Infektion beruhte, beobachtet worden.

In den ersten der beiden mitgeteilten Fälle **Simon**'s (147) traten schon 19 Stunden nach der Verletzung die ersten Anzeichen des Tetanus auf. Es wurde eine intralumbale Injektion gemacht. Gleichzeitig wurde Antitoxin intravenös gegeben. Es wurde das mehrmals wiederholt. Vom 5. Tage ab wurde das Toxin subkutan verabfolgt. Der Patient hatte ein Körpergewicht von 23 kg und bekam in 24 Stunden 184 Immunitätseinheiten. Im zweiten Fall wurden 20 Immmunitätseinheiten prophylaktisch gegeben, dann bekam er beim Ausbruch der ersten Symptome 200 Immunitätseinheiten. Verf. stimmt der pessimistischen Ansicht von Mandery und Brandenstein bezüglich der Serumbehandlung nicht bei, sondern glaubt, daß im allgemeinen noch zu geringe Dosen verabfolgt werden.

Kreuter (81) hatte den Gedanken, durch Komplementbindungs- und Antilysinversuche zu einer Frühdiagnose des Tetanus zu kommen. Die Methodik der Komplementbindungsversuche fand nach den Prinzipien von Kolle in Bern statt. Es wurden bakterielle Antigene-, ein frisches Toxin- und auch Organextrakte benutzt. Die Sera, in denen spezifische Ambozeptoren nachgewiesen werden sollten, lieferten die gebräuchlichen Antitoxine. Das hämolytische Serum wurde durch Vorbereitung von Kaninchen mit gewaschenen roten Schafblutkörperchen gewonnen. Als hämolytisches System kam eine 5%-Aufschwemmung von gewaschenen roten Blutkörperchen zur Benutzung. Die Wirksamkeit des Systems wurde dadurch ausprobiert, daß es mit 1 cm der 5%-Komplement- + 2 ccm 0,85% NaCl-Lösung versetzt, in 10—15 Minuten Brutwärme von 37° komplette Hämolyse liefern mußte. Das Antigen wurde nur in solcher Konzentration benutzt, in der es bei der vorausgegangenen Titrierung keine Hemmung der Hämolyse ergab. Die Resultate beim tierischen Tetanus fielen alle negativ aus. Verf. hält es für angebracht, die Versuche mit menschlichem Material zu wiederholen, da die Empfindlichkeit der Menschen gegen Tetanusinfektion eine 2000mal größere ist, als die des Kaninchen.

Im 2. Teil seiner Untersuchungen will der Verf. feststellen, in welchen Grenzen sich der Gehalt an Normalantilysinen bewegt, und ob mit der Infektion eine Steigerung der Antikörper in Form von Immunantilysinen in der Weise auftritt, daß sie einen praktischen Wert hat. Beim Versuch bediente sich Verf. eines trockenen Toxins, welches das Tetanolysin ebensogut enthält wie das flüssige Toxin. Die Versuchsprotokolle zeigen einen großen Reichtum an Antilysinen, die vollständig unabhängig von dem Gesundheitszustand des Individuums sind. In ca. 91% der Fälle wurde dieser in seiner Stärke wechselnde Gehalt des menschlichen Blutes an Normalantilysinen gegenüber den Tetanushämotoxinen festgestellt.

Dopter (34) gibt eine genaue Beschreibung der Serumbehandlung: Injektionen unter die Haut sind wirkungslos. Man lasse zunächst so viel Lumbalflüssigkeit ab, wie man nachher Serum injizieren will, das hat den Vorteil, daß erstens mehr Giftstoffe entfernt, zweitens der Druck herabgesetzt, und daß drittens das Serum weniger verdünnt wird. Muß man weniger ablassen, so ist es nicht statthaft, mehr Serum zu injizieren. Die einzuspritzende Serummenge beträgt für ein Kind unter 10 Jahren 10—15 ccm, für ein älteres Kind 15—20 ccm, für Erwachsene 20—40 ccm. Die Dosis soll an 2—3—4 Tagen wiederholt werden, auch wenn eine Besserung bereits deutlich ist. Je früher mit den Injektionen begonnen wird, um so günstiger ist die Prognose.



Der Vortrag **Nieter**'s (119) gibt einen Überblick über das bisher Geleistete; zum Schluß spricht sich Verf. für die sofortige Anwendung von Seruminjektion aus.

Malaniuk (99) hält vor allem die Prophylaxe des Tetanus für empfehlenswert durch Desinfektion der frischen Wunden. Bei frischen Tetanusfällen rät er zur Chloroformnarkose und erwartet von dem spezifischen Serum wenig Erfolg. Bei chronischem Tetanus sei das unter die Rückenmarkshäute eingespritzte Magnesium sulfurium das wirksamste Linderungsmittel.

(Bendix.)

Hohn (64) kommt zu folgenden Resultaten: im gefärbten Präparat findet sich eine fortgesetzte Abnahme der Meningokokken von Injektion zu Injektion. Mittels Kulturen sind Meningokokken nach der ersten Injektion nur vereinzelt, nach der zweiten überhaupt nicht mehr nachweisbar. Die Adventitialzellen, die anfangs so reichlich vorhanden sind, schwinden, während die Zahl der Lymphozyten wächst. Der Eiweißgehalt nimmt ständig ab. Die Voraussetzung für diese Resultate ist allerdings, daß die Behandlung frühzeitig einsetzt, daß bei Kindern mit 20, bei Erwachsenen mit 30—40 ccm pro Injektion begonnen wird, und daß zwischen den einzelnen Einspritzungen höchstens 24 Stunden Zwischenraum liegt. Von 90 Fällen sind 49 nicht mit Serum behandelt worden. Deren Mortalität betrug 65—70%. Bei den 41 mit Serum Behandelten wurde eine Mortalität von 12,1 % erzielt.

Bei der Betrachtung der Serumexantheme, die sich unter ihren 64, meist mit Flexnerserum behandelten Menigitiden zeigten, stellen **Netter** und **Debré** (118) folgendes fest: Die Zahl der Injektionen ist nicht von großer Bedeutung, doch scheint es, daß Eruptionen häufiger nach 4—5 als nach 3 Injektionen auftreten. Bei mehr als 5 Injektionen wird die Zahl der Exantheme erheblich geringer. Das Datum des Ausbruchs schwankt zwischen dem 7. und 19. Tage. Die Exantheme gleichen den normalen Serumeruptionen. Beim Vergleich ihrer eigenen Fälle, die die Injektionen intralumbal erhielten, mit der gleichen Anzahl von anderen Autoren, die die Injektionen subkutan verabfolgten, kamen die Verf. zu dem Schluß, daß keine Differenz zwischen beiden bezüglich des Auftretens der Exantheme besteht.

Gardiner (56) bringt zunächst einen Überblick über die bis jetzt bekannten Meningitisepidemien. Der von ihm beobachtete Fall bot folgendes Bild: Ein 20 Monate altes Kind erkrankte mit hohem Fieber, Darmstörungen und Pneumonie des linken Unterlappens. Nach 4 Wochen erste Meningitissymptome. Die Lumbalpunktion ergibt 15 ccm leicht getrübter Flüssigkeit mit wenig Zellen und ohne Mikroorganismen. In dem 2 Tage später entnommenen Liquor (10 ccm) sind nicht mit Sicherheit Diplokokken festzustellen. Bei erneuter Punktion findet kein Flüssigkeitsabfluß statt. Ebensowenig ist es möglich, Serum in den Rückenmarkskanal zu injizieren. Eine Injektion von 15 ccm subkutan ist erfolglos. Die Obduktion zeigt deutlichen Hydrocephalus externus und internus. Die Hirnbasis und die Ventrikelböden sind mit dickem eitrigem Exsudat belegt, der 4. Ventrikel ist damit gänzlich ausgefüllt. Damit ist jeder Flüssigkeitsaustausch zwischen Rückenmarkskanal und Ventrikel aufgehoben. Der Eiter enthielt intra- und extrazelluläre Diplokokken.

Mayer (110) beschreibt einen Fall von sporadischer, akuter, epidemischer Zerebrospinalmeningitis eines Infanteristen, der nach Lumbalpunktion und intralumbaler Serumbehandlung mit Merckschem Meningokokkenserum geheilt wurde. 30 Stunden nach der Injektion sank die Temperatur auf die Norm. 5 Tage nachher waren keine Krankheitssymptome mehr zu erkennen. Bei einem anderen leichter Erkrankten trat die Besserung 24 Stunden nach



der Injektion von 20 ccm Serum ein. Der erste Kranke bekam im ganzen 40 ccm Meningokokkenserum Merck subkutan und 10 ccm intralumbal.

(Bendix.)

Churchill (24) hat 41 Fälle von Meningitis mit dem Flexnerschen Serum behandelt. Die Mortalität betrug 44 %. Dies verhältnismäßig ungünstige Resultat führt er vor allem darauf zurück, daß viele Kranke in ihrer oft sehr entfernt gelegenen Wohnung behandelt werden mußten, so daß die Pflege nicht hinreichend war, und vor allem die Seruminjektionen nicht schnell und häufig genug gemacht werden konnten. Er berichtet eingehend über Wirkung und Anwendungsweise und stellt folgende Grundsätze auf: In allen verdächtigen Fällen möglichst sofortige Lumbalpunktion mit anschließender Seruminjektion, falls die Flüssigkeit trüb ist. Bei positivem bakteriologischem Befund ist die Injektion 3—4 Tage lang zu wiederholen, dann folge eine Pause von mehreren Tagen und ev. Wiederaufnahme der Injektionen. Das Serum versagt bei subkutaner Anwendung. Wichtig ist, daß vorher eine Menge der Spinalflüssigkeit abgelassen wird. Über die zu verabfolgenden Dosen besteht noch keine Übereinstimmung bei den Autoren.

Rosewarne (139) veröffentlicht einen Fall von endemischer Zerebrospinalmeningitis, behandelt mit Flexners Serum. Ein 5 Monate altes Kind wurde mit allen Symptomen einer Meningitis eingeliefert. Die Untersuchung der Lumbalflüssigkeit ergab zahlreiche Diplokokken und Vermehrung der polynukleären Zellen. In Abständen von einer Woche wurden 5 Injektionen von 10—15 ccm Serum lumbal verabfolgt. Nach weiteren 7 Wochen trat Genesung ein.

Leick (88) hat 34 Fälle mit intralumbalen Injektionen des Kolle-Wassermannschen Serums behandelt. Die Mortalität betrug 32,4 %. Die nicht oder nur subkutan mit Serum behandelten Fälle hatten eine Mortalität von 67,7 %. Von den 34 regelrecht behandelten sind 5 moribund eingeliefert, so daß eigentlich die Mortalität nur 20,7 % beträgt. Verfasser ist geneigt, diese günstigen Ergebnisse auf die Therapie zurückzuführen. Eine besondere Bedeutung schreibt er dem Ablassen einer größeren Menge von Lumbalflüssigkeit zu. Unter den Geheilten befindet sich eine 44jährige Frau, der in neunmaliger Punktion 440 ccm Flüssigkeit entfernt wurden. Die Heilung war in den meisten Fällen eine vollkommene.

In einem Vortrage gibt **Flexner** (50) einen Überblick über die bisher mit seinem Serum erzielten Erfolge. Gegenüber einer Mortalität von 80 % und mehr, macht sich in seinen 712 stets bakteriologisch festgestellten Fällen eine erhebliche Besserung bemerkbar. Die Wirkung wird dabei beeinflußt von dem Lebensalter und der Krankheitsdauer. Die höchste Sterblichkeit (42,3 %) besteht in den beiden ersten Lebensjahren. Im Alter von 2—5 Jahren beträgt sie 26,7 %. Am geringsten ist sie im 5.—10. Lebensjahr (15,9 %). Im Alter von 10—15 Jahren beträgt sie 27,7 %, bei 15—20 Jahren 32,7 %. Über 20 Jahre 39,4 %. Als Durchschnittsmortalität ergibt sich 31,4 %. Wichtig ist eine möglichst frühe Anwendung des Serums, besonders in den ersten Lebensjahren. Wird das Serum noch vor Ausbruch der Meningitissymptome, wenn noch unbestimmte Prodromalerscheinungen bestehen, injiziert, so erzielt man dadurch einen äußerst kurzen und milden Verlauf. Ferner ist es wichtig, daß 30—40 ccm pro die in 4 aufeinanderfolgenden Tagen verabfolgt werden. Mißerfolge treten ein, wenn die Kommunikation zwischen Rückenmarkskanal und Ventrikel aufgehoben ist. Außerdem gibt es Stämme von intrazellulären Diplokokken, welche völlig resistent gegenüber dem Serum sind. Bei Fällen der ersten

Art hat Flexner durch Schädeltrepanation, bei ganz kleinen Kindern durch die große Fontanelle das Serum zu injizieren versucht, doch ohne Erfolg.

Lange (86) gibt eine Übersicht über die von Professor Matthes beobachteten Fälle der Meningitis epidemica. Von 85 Fällen wurden 51 ohne systematische Anwendung von Serum behandelt. 24 Fälle wurden systematisch behandelt. Verfasser teilt seine Fälle in solche einer schweren ersten und leichteren zweiten Krankheitsperiode ein. Zu der 2. Periode gehören die systematisch behandelten. Von den 24 Fällen starben 9 (37,5%) Das Serum wurde in ziemlich großen Dosen angewandt (bei Erwachsenen 30—40, bei größeren Kindern 15—20, bei kleineren Kindern 10 ccm). Die vom Verfasser mitgeteilten Resultate unterscheiden sich wesentlich von denen Levys aus dem Essener Krankenhause. Es wurde auch vom Verfasser im Anschluß an die Injektion hin und wieder Aufhellung der Benommenheit, etwas Nachlaß der Kopfschmerzen, ab und zu geringe Fieberremissionen beobachtet, aber er glaubt, daß es stets leichtere Fälle waren. Von einem als Regel anzusehenden günstigen Krankheitsverlauf hat sich Verfasser nicht überzeugen können. Eine nähere Begründung dieser Ansicht wird nicht gegeben.

Bloch (14) hat in 11 Fällen von epidemischer Zerebrospinalmeningitis Serumtherapie verwendet; von den Fällen betrafen 8 Kinder und 3 Erwachsene. 2 der Kinder starben (das eine zeigte die fulminante Form der Krankheit, das andere eine Lymphatisme). Die 3 Erwachsenen starben sämtlich (kamen spät zur Behandlung). Verfasser glaubt, daß die 6 genesenen Fälle von den intraspinalen Seruminjektionen günstig beeinflußt wurden; nur muß das Serum in genügend großer Menge verwendet werden (bei Kindern 20 cm^3).

(Sjövall.)

Renon und **Delille** (128) machen darauf aufmerksam, daß die Drüsenextrakte nicht nur die Funktionen der gleichnamigen Drüse, sondern auch die Funktion anderer beeinflussen. Z. B. wirkt der Ovarialextrakt auch auf die Thyreoidea gefäßerweiternd, Hypophysenextrakt gefäßverengend usw. Die Nebenwirkungen müssen bei der Therapie in Betracht gezogen werden, indem man entweder die Wirkung eines bestimmten Extraktes durch Hinzufügung anderer steigert, oder indem man auf diese Weise unerwünschte Nebenwirkungen aufhebt.

Blair Bell (8) hat ein Infundibularextrakt aus dem Lobus posterior der Zirbeldrüse und dem Infundibulum hergestellt, dem er eine große Wirkung zuschreibt. Der Extrakt soll den Blutdruck steigern, vor allem im Chok; es übertrifft das Adrenalin darin, daß seine Wirkung mehrere Stunden anhält. Auch die Funktion des Uterus und die Kontraktion der glatten Darmmuskulatur soll günstig beeinflußt werden.

Wray (165). Die günstige Wirkung des Zirbeldrüsenextrakts beim Chok beobachtete Verf. jetzt in 3 Fällen von postoperativem Kollaps, zwei Laparotomien und einer Schädeltrepanation. Er verwandte dasselbe Präparat wie Bell. Die Wirkung hielt nach einmaliger Injektion 15 Stunden an.

Mayr (107) behandelte 6 Fälle von Chorea mit Antistreptokokkenserum. Diese Therapie erwies sich bei sorgfältiger Anwendung als ungefährlich. Ein rasches Schwinden der Erscheinungen im Gebiete der motorischen Sphäre hielt meist nur kurze Zeit an. *(S. Kalischer.)*

Die Anwendung von Hirudin bei Tieren hatte ein günstiges Ergebnis. **Engelmann** und **Stade** (39) versuchten es daher zunächst bei einer Primipara, die 50 Anfälle nach der Geburt gehabt hatte und moribund war. In den letzten 20 Stunden bis zum Tode hatte sie nach der Injektion von 0,2 Hirudin nur 3 Anfälle, während vorher alle halbe Stunde einer auftrat. Im 2. Fall, der auch letal war, ergab sich das gleiche Resultat. Im

3. Fall hatte die Patientin bereits 3 Anfälle post partum; nach Verabfolgung von Hirudin sistierten die Anfälle.

Dienst (30) berichtet von einer erfolgreichen Behandlung einer Eklamptischen mit Hirudin (0,2 g mit 50 ccm steriler Kochsalzlösung).

Krieger (82) bringt hypothetische Behauptungen und Berichte über die Anwendung des Neurotons. Er will bei Neurasthenie und Anämie günstige Resultate beobachtet haben.

Zuzak (166) hat an neun Fällen von genuiner Epilepsie ihn befriedigende Resultate mit einem serotherapeutischen Verfahren gemacht.

Von der Erfahrung ausgehend, daß mit Kokain epileptisch gemachte Kaninchen, durch das Serum artefiziell erschöpfter Tiere für lange Zeit gegen Krämpfe immunisiert werden können, hat er das Serum in Dosen von 6 bis 15 ccm in zwei- bis dreifacher Wiederholung den Kranken subkutan injiziert. Leichtes Fieber, Gelenkschmerzen und Exantheme waren als Folgeerscheinungen zu beobachten.

Da die behandelten Epileptiker meist schwere alte Fälle, noch dazu in ungünstigen sozialen Verhältnissen darstellen, so ermutigen die auffallenden Besserungen zu weiteren Versuchen mit der Serumtherapie. *(Bendix.)*

Chirurgische Behandlung der Nervenkrankheiten*).

Referent: Dr. Ludwig Borchart-Berlin.

1. Abadie, et Péllissier, G., Contribution à l'étude de la rachianalgésie (statistique). La Province médicale. No. 48. p. 506. u. Le Journ. méd. français. No. 12. p. 697.
2. Aberle, Rudolf R. v., Der heutige Stand der Sehnentransplantation. Wiener klin. Wochenschr. No. 17. p. 595.
3. Abrashanow, A., Die operative Behandlung der idiopathischen Epilepsie. Chirurgija. Bd. 26.
4. Alapy, Eine neue Methode der Drainage beim Hydrozephalus. Pester mediz.-chir. Presse. p. 108. **(Sitzungsbericht.)**
5. Albarran et Ertzbischoff, Paul, La rachistovaïnisation en chirurgie urinaire. XIIe. session de la Soc. d'Urologie. Paris. 1908. Oct.
6. Alexander, G., Surgical Treatment of Otitic Meningitis. Annals of Otology. Sept.
7. Alexander, W., A Clinical Lecture on the Direct or Indirect Effects of Surgery or Surgical Lesions in Mental or Nerve Disturbances. Med. Press and Circ. n. s. LXXXVII. 444—446.
8. Alksne, Naht des Nervus ulnaris. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 338. **(Sitzungsbericht.)**
9. Derselbe, Schädeldefektplastik wegen Jacksonscher Epilepsie. ibidem. p. 101. **(Sitzungsbericht.)**
10. Allen, C. W., Case of Removal of the Gasserian Ganglion. New Orleans Med. and Surg. Journ. April.
11. Derselbe, Case of Volkmanns Ischemic Paralysis. ibidem. Jan.
12. Allen, D. P., Late Manifestations of Intracranial Hemorrhage of Traumatic Origin. Surgery, Gynecology and Obstetrics. Sept.
13. Allport, F., The Technic of the Modern Radical Mastoid Operation with Sinus Thrombosis Complication. Ohio State Med. Journ. July 15.
14. Alsberg, Paul, Zur Nierendekapsulation bei Eklampsie. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 27. p. 934.
15. Amado, I. I. da Silva, Nove feridas na cabeça feitas com machado, fracturas no craneo, ruptura das meningas, contusão do cerebro, meningite purulenta. Med. contemp. 1908. XXVI. 412—414.
16. Angerer, O. v., Die Fortschritte der Hirnchirurgie. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 1908. No. 16. p. 481.
17. Anschütz, Chirurgische Behandlung der Littleschen Krankheit. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1713. **(Sitzungsbericht.)**

*) In diesem Jahrgang sind auch die Arbeiten vom Jahre 1908 referiert.



18. Anton, G., Ueber Behandlung einzelner Gehirnkrankheiten vermittels des Balkenstiches. Therapeut. Rundschau. No. 1. p. 4.
19. Derselbe, Bericht über 20 Gehirnoperationen. Neurol. Centralbl. p. 1237. **(Sitzungsbericht.)**
20. Derselbe, Zur Behandlung der Neuritis optica bei Turmschädeln. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 34. p. 1725.
21. Derselbe, Allgemeiner Bericht über 22 Gehirnoperationen mittels Balkenstiches. Medizin. Klinik. No. 48. p. 1807.
22. Derselbe, und Bramann, v., Balkenstich bei Hydrozephalus, Tumoren und bei Epilepsie. Münch. Mediz. Wochenschr. 1908. Nr. 32. p. 1673.
23. Aparicio, Hidrocefalia aguda curado por la punción lumbar. Gac. méd. di Norte. XV. 284—290.
24. Armour, A Case of Occipital and Cerebellar Tumours Removed by Operation. West London Med. Journ. XIV. 35.
25. Arnd, C., Die Lumbalanästhesie mit Alypin. Die Heilkunde. 1908.
26. Auerbach, Siegmund, Die operative Behandlung der Epilepsie. Die Heilkunde. Febr. p. 41.
27. Derselbe und Ransohoff, O., Fall von Trepanation bei Hirntumor. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1755. **(Sitzungsbericht.)**
28. Auroibe, Du traitement de la névralgie faciale rebelle par la section de la racine sensitive protubérantielle du trijumeau. Thèse de Bordeaux.
29. Babcock, W. W., Spinal Anesthesia: Clinical Study of 658 Administrations. Pennsylvania Med. Journ. Aug.
30. Babinski, I., Craniectomie dans un cas de tumeur cérébelleuse. Journ. de méd. et de Chir. prat. p. 251.
31. Derselbe et Martel, de, Trépanation pour tumeur cérébrale. Ablation de la tumeurs. Grande amélioration. Revue neurol. p. 1521. **(Sitzungsbericht.)**
32. Bacon, Gorham, A Case of Otitic Brain Abscess Operated on Thirteen Years Ago. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 36. p. 212. **(Sitzungsbericht.)**
33. Baisch, B., Ueber Operationen in der hinteren Schädelgrube. Beitr. zur klin. Chirurgie. 1908. Bd. LX. H. 3. p. 479.
34. Baisch, Karl, Die Therapie der Placenta praevia und der Eklampsie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 3. p. 118.
35. Baker, A. E., Peripheral Operation for Tic douloureux; Report of a Case. Charlotte Med. Journ. IX. 225.
36. Baker, A. R., Choked Disc, with Special Reference to Decompressing Trephining. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. p. 1784. **(Sitzungsbericht.)**
37. Ballance, Charles A., A Case of Division of the Auditory Nerve for Painful Tinnitus. The Lancet. 1908. II. p. 1070.
38. Bardenheuer, Beitrag zur Frage der operativen Behandlung der subcutanen acuttraumatischen completen Lähmung der unteren Wurzeln der Plexus brachialis. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 89. H. 4. p. 1040.
39. Derselbe, Mitteilungen aus dem Gebiete der Nervenchirurgie mit einer einleitenden Abhandlung über die anatomische Verheilung der Nervenverletzungen. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. 1908. Bd. 96. H. 1—3. p. 24.
40. Barker, Arthur E., Elimination of Stovaine after Spinal Analgesia. Brit. Med. Journ. II. p. 789. **(Sitzungsbericht.)**
41. Barrett, J. W., and Orr, W. F., Trephining for Double Optic Neuritis. Intercolonial Med. Journ. of Australasia. Oct.
42. Barthelemy, Fracture du crâne. Revue méd. de l'Est. 1908. p. 108.
43. Bartlett, C. W., Gunshot Wound of the Head. Boston Med. and Surg. Journ. Sept. 9.
44. Bataille, Névralgie rebelle du nerf dentaire inférieur; résection du nerf (procédé d'Horsley); guérison. Normandie méd. 1908. XXIV. 552—555.
45. Baudet, Double fracture horizontale de la voûte cranienne, épanchement sanguin sousduremérien, bilatéral. — Double hémiplégie successive avec crises épileptiformes. — Double craniectomie. — Guérison. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXV. No. 32. p. 1086.
46. Béclère, A., The Radio-therapeutic Treatment of Tumours of the Hypophysis, Gigantism and Acromegaly. Arch. Roentg. Ray. XIV. 142. 147—150.
47. Bériel, L., La ponction des espaces sous arachnoidiens cérébraux par la fente sphénoide. Lyon chirurgical. II. 320—334.
48. Bernard, G., Tentative de suicide avec symptômes de fracture du crâne qui n'existait pas; extraction du cerveau, après trépanation d'un poinçon de 15 centimètres. Journ. de méd. de Paris. 2. s. XXI. 206.
49. Bernhardt, M., Spätfolgen eines Schrotschusses in die rechte Schläfe. Berliner klin. Wochenschr. 1908. No. 21. p. 996.

50. Beule, de, et Broeckaert, La section de la racine protubérantielle du trijumeau ou neurotomie rétrogassérienne dans le traitement de la névralgie faciale. Bull. Acad. Royale de Méd. de Belgique. 4. S. T. XXIII. No. 4—5. p. 333.
51. Bever, Gustav, Plötzlicher exitus letalis nach Hirnpunktion und Lumbalpunktion bei einem Fall von otogenem Hirnabszess. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LVII. H. 4. p. 332.
52. Bielostozky, Max, Die Geburt bei Gehirnbrüchen der Frucht. Inaug.-Dissert. Berlin.
53. Bier, A., Ueber den heutigen Stand der Lumbal- und Lokalanästhesie. Archiv f. klin. Chir. Bd. 90. H. 2. p. 349.
54. Bilancioni, G., Il decubito acuto consecutivo alla rachianestesia con la stovaina. Policlinico. No. 15.
55. Billaud, Ch., Incontinence d'urine et ponction lombaire. Gaz. méd. de Nantes. No. 15. p. 281—290.
56. Bircher, Eugen, Schädelverletzungen durch mittelalterliche Nahkampfwaffen. Archiv f. klin. Chirurgie. 1908. Band 85. H. 2. p. 488.
57. Derselbe, Zur Implantation von Schilddrüsengewebe bei Kretinen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 98. H. 1. p. 75.
58. Derselbe, Die Transplantation der Schilddrüse. **Übersichtsreferat.** Medizin. Klinik. No. 41—42. p. 1560. 1597.
59. Birnbaum, Beitrag zur Kenntnis der Todesfälle nach Lumbalanästhesie mit Stovain. Münch. Mediz. Wochenschr. 1908. No. 9. p. 449.
60. Biro, Max, Chirurgische Behandlung der Hirngeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1908. Bd. 34. H. 3—4. p. 232.
61. Black, C. E., Surgical Treatment of Exophthalmic Goiter. Illinois Med. Journal. Nov.
62. Böcker, W., Endresultate der Sehnentransplantationen bei Quadriceplähmung. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 91. H. 1. p. 241.
63. Bodeloc, Traitement du goitre exophtalmique par la thyroïdectomie. Thèse de Paris.
64. Boeckel, Jules, L'anesthésie à la rachistovaïne. Gaz. méd. de Strassbourg. 1908. No. 8. p. 57.
65. Boettiger, Operation von Hirntumoren. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 556.
66. Bolten, G. C., Gerecidiveerde trigeminus neuralgie en in-standgebleven gevvelsgeleiding na wegneming van het ganglion Gasseri. Nerderl. Tijdschr. v. Geneesk. I. 1965—1969.
67. Borden, Charles R. C., Otologic and Rhinologic Complications of Skull Fracture. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 6. p. 429.
68. Bordley, James, jr., and Cushing, Harvey, Observations on Choked Disc with Special Reference to Decompressive Cranial Operations. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. No. 5. p. 353.
69. Bornhaupt, Fall von operativ behandelter Kinderepilepsie. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 17. **(Sitzungsbericht.)**
70. Borszéky, Karl, Die Lumbalanästhesie und ihre Neben- und Nachwirkungen. Beitr. z. klin. Chirurgie. 1908. Band 58. H. 3. p. 651.
71. Botey, R., Faut-il ou ne faut-il pas lier la jugulaire chez la phlébite du sinus latéral. Arch. internat. de Laryngol. T. XXXIII. No. 4. p. 62.
72. Bourgeois, Compression cérébrale par hématome intracranien; trépanation, ligature de la méningée moyenne, guérison. Union méd. du Canada. XXXVIII. 497—501.
73. Bourgouet, J., Notre nouvelle technique opératoire par l'ouverture large du labyrinthe. Ann. des mal. de l'oreille. No. 8. p. 248—254.
74. Bramann, v., Ueber Schilddrüsenimplantation bei Myxödem und Kretinismus. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 40. p. 1738.
75. Derselbe, Die Bewertung des Balkenstichs in der Hirnchirurgie. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 90. H. 3. p. 689.
76. Derselbe, Die Behandlung des Hydrocephalus durch den Balkenstich. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 38. p. 1645.
77. Braun, H., Über die Ortsbestimmung von Geschossen im Schädel. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 16. p. 700.
78. Derselbe, Schwere Kopfverletzungen. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 182.
79. Derselbe, Ueber Ganglioneurome. Fall von Resektion und Naht der Bauchaorta. Archiv f. klin. Chirurgie. 1908. Bd. 86. H. 3. p. 707.
80. Braun, W., und Lewandowsky, M., Beitrag zur Frage der operativen Behandlung der Rückenmarksschüsse. Nebst neurologischen Bemerkungen zu einem operierten Falle. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1908. Bd. 94. H. 1—2. p. 115.
81. Bregman, E. L., Über den spontanen Ausfluss von Cerebrospinalflüssigkeit durch die Nase. Arb. aus d. neurol. Inst. XV. p. 474. (Obersteiner Festschrift).
82. Brehmer, Hans, Beiträge zur Neurektomie des Nervus tibialis, peronaeus profundus, medianus und der nervi volares. Inaug.-Dissert. Giessen.



83. Breillat, La ponction lombaire dans les formes méningées de la fièvre typhoïde chez l'enfant (Breillat). Thèse de Bordeaux.
84. Brin, Fracture du crâne par coup de pied de cheval; embarrure du fragment; déchirure de la dure-mère et contusion cérébrale; trépanation; guérison. Arch. méd. d'Angers. XIII. 185—190.
85. Brossmann, Edmund, Die Resektion des Nervus buccinatorius bei Trigeminus-neuralgie. Inaug.-Dissert. Greifswald.
86. Bruce, H. A., Experiences with Intraspinal Analgesia. Dominion Med. Monthly.
87. Brunner, Frederick, Results of Lumbar Anesthesia in Gynaecological Operations. Buffalo Med. Journ. Vol. LXIV. No. 6. p. 323.
88. Bruns, O., und Sauerbruch, F., Die operative Behandlung gastrischer Krisen (Foerstersche Operation). Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Medizin u. Chir. Bd. 21. H. 1. p. 173.
89. Buccheri, Rosario, Über die unmittelbaren Erfolge des chirurgischen Eingriffes bei Spina bifida. Klinischer Beitrag. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. XXIII. H. 3—4. p. 430.
90. Bucklin, Ch. A., Operationen bei Sinuseiterungen. Archiv f. Laryngologie. Bd. 22. H. 3. p. 441.
91. Büdinger, Konrad, Rezidivoperation bei Trigeminusneuralgie. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 99. H. 1—2. p. 164.
92. Buist, R. C., Renal Decapsulation in Puerperal Cases. Edinburgh Med. Journ. May. p. 452.
93. Bülow-Hansen, Sekundaer nervesutur. Forh. i Det medicinske selskab. S. 168. Norsk mag. f. laegevid. Jahrg. 70.
94. Bunts, F. E., Question of Operation in Fractures at the Base of the Skull. Ohio State Med. Journ. Dec.
95. Butler, M. F., Some Reflex Neuroses Cured by Treatment of Coexistent Nasal Affections. Monthly Cyclopedia and Med. Bull. Jan.
96. Buxbaum, B., Zur Hyperämiebehandlung der Ischias. Zentralbl. f. die ges. Medizin. 1908. Febr. p. 57.
97. Cabannes, C., Contribution à l'étude de la trépanation dans les tumeurs cérébrales avec stase papillaire ou névrite optique. Ann. d'ocul. CXLII. 77—89.
98. Camp, Carl D., The Type and Distribution of Sensory Disturbances Following Cerebral Lesions. The Journ. of Nerv. and Mental Diseases. Vol. 36. p. 549. **(Sitzungsbericht.)**
99. Caraco, J., Traitement chirurgical de l'idiotie. Med. orient. XIII. 129—131.
100. Carmelo, Gil e'J., El vaciamiento rápido del útero como tratamiento de la eclampsia. Gac. méd. de Norte. XV. 217—222.
101. Carr, W. P., Surgical Treatment of Epilepsy. New York Med. Journ. April 17.
102. Center, C. D., Some Reasons for Believing in and Encouraging Brain Surgery. Med. Fortnightly. XXXVI. 257—260.
103. Chaput, L'anesthésie lombaire à la novocaïne. Bull. Soc. de Chir. de Paris. T. XXXV. No. 24. p. 810.
104. Derselbe, Signes de fracture du crâne, fissure osseuse à la radiographie, non vérifiée par l'opération et due au silon de la méningite moyenne. Bull. Soc. de Chir. de Paris. T. XXXV. No. 24. p. 839.
105. Charles, J. W., The Influence of the Field of Vision in Determining for or Against a Palliative Operation for Papilloedema. With Report of a Case. The Amer. Journal of Ophthalmology. Bd. XXVI. No. 6. p. 161.
106. Chassaignac, C., Spinal Analgesia in Genitourinary and Rectal Surgery. New Orleans Med. and Surg. Journ. Jan.
107. Chiene, G. L., Discussion on Spinal Anaesthesia. Brit. Med. Journ. II. p. 785. **(Sitzungsbericht.)**
108. Christiansen, Viggo, Forsøg poa at fjerne to Tumores, den ene: Vinklen mellem Pons og Cerebellum, den anden i Cerebellum. Hospitalstidende. Jahrg. 52. S. 681.
109. Church, Archibald, Pituitary Tumor in its Surgical Relations. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 2. p. 97.
110. Clark, L. Pierce, The New Treatment of Spastic Paralysis by Resection of the Posterior Spinal Nerve Roots. Medical Record. Vol. 76. p. 1050. **(Sitzungsbericht.)**
111. Derselbe, and Taylor, Alfred S., True Tic Douloureux of the Sensory Filaments of the Facial Nerve. Cure Effected by Physiological Exstirpation of Geniculate Ganglion. Report of Surgical Treatment. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 26. p. 2144.
112. Coakley, Cornelius G., Diseased Conditions Involving Accessory Sinuses in which External Operations is Indicated. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 11. p. 1023.



113. Colombani, Filippo, Über 1100 Fälle von Lumbalanalgesie. Wiener klin. Wochenschr. No. 39. p. 1336.
114. Coste, Das klinische Bild der Gehirnverletzungen an der Hand von Krankenbeobachtungen. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. H. 10. p. 404—414.
115. Crile, George W., Postoperative Results in Exophthalmic Goiter and Tumors. Medical Record. Vol. 76. p. 834. **(Sitzungsbericht.)**
116. Croce, 2 Fälle von Kropfexstirpation (Basedow). Berliner klin. Wochenschr. p. 1630. **(Sitzungsbericht.)**
117. Crockett, E. A., The Treatment of Acute Suppurative Leptomenigitis of Otitic Origin by an Early Operation and Subdural Drainage with Report of Six Cases. Tr. Am. Otol. Soc. XI. 252—273.
118. Croom, I. Halliday, Renal Decapsulation in Puerperal Eclampsia. Edinburgh Med. Journ. May. p. 443.
119. Cryer, W. H., The Spiral Osteotome Driven by a Surgical Engine in Craniotomy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. 1908. No. 14. p. 1150.
120. Cudmore, A. M., Decompression in Treatment of Fracture of the Base of the Skull. Australasian Med. Gazette. Dec.
121. Cushing, Harvey, Some Principles of Cerebral Surgery. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. No. 3. p. 184.
122. Derselbe, Technical Methods of Performing Certain Cranial Operations. Surgery, Gynecol. and Obstetrics. 1908. March. p. 227.
123. Derselbe, A Method of Combining Exploration and Decompression for Cerebral Tumors which Prove to Be Inoperable. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. p. 409. **(Sitzungsbericht.)**
124. Derselbe, Partial Hypophysectomy for Acromegaly. Annals of Surgery. Dec.
125. Derselbe, Cases of Cerebellar Tumor with the Statistics of thirty Operations. Interstate Med. Journal. XVI. 607—613.
126. Dahlgren, K., I hvilken grad äro svulster i fossa cranii posterior tillgängliga för operation? Hygiea. Jan. No. 1.
127. Dahmer, Stirnhöhlenoperationen. Archiv f. Laryngologie. Bd. 21. H. 3. p. 406.
128. Danielsen, Hirnpunktion. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 6. p. 276.
129. David, A., La ponction lombaire et ses résultats en clinique. Journ. d. Sc. méd. de Lille. I. 49—60. 97.
130. Dege, Die Rückbildung der Ausfallserscheinungen nach Gehirnoperationen. Berl. klin. Wochenschr. p. 568. **(Sitzungsbericht.)**
131. Dench, E. B., A Report of Two Cases of Brain Abscess. Tr. Am. Otol. Soc. XI. 282—289.
132. Denslow, Legrand N., The Surgical Treatment of Locomotor Ataxia. Annals of Surgery. Vol. XLIX. No. 6. p. 737.
133. Desfosses, P., Technique de la ponction lombaire. La Presse médicale. XVII. 389—391.
134. Diller, Theodore, A Case of Successful Removal of Cerebellar Tumor. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 5. p. 364.
135. Dollinger, Julius, Die durch Exstirpation des Ganglion Gasseri und Resektion der Zweige des Nervus Trigeminus erreichten Erfolge. Orvosi Hetilap. 1908. No. 12. (Ungarisch.)
136. Derselbe, Herausreißen der Trigeminuswurzeln. ibidem. N.o 8.
137. Derselbe, 1. Exstirpation der Trigeminuswurzel bei Trigeminusneuralgie. 2. Operativ entferntes Fibrom aus dem Wirbelkanal. Pester mediz.-chir. Presse. p. 122. **(Sitzungsbericht.)**
138. Derselbe, A Clinical Lecture on the Extraction and Cutting of the Roots of the Trigeminal Nerve, as an Operation Substituting the Exstirpation of the Gasserian Ganglion. Med. Press and Circular. n. s. LXXXVII. 574.
139. Don, Alexander, Notes on Twenty Cases of Spinal Anaesthesia with Stovaine. The Edinbourgh Med. Journ. June. p. 546.
140. Duband, Section de l'auditif et du trijumeau par la voie cérébelleuse. Lyon médical. T. CXII. p. 1016. **(Sitzungsbericht.)**
141. Dufour, R., Des résultats de la ponction lombaire dans l'insolation. Revue neurologique. No. 6. p. 317.
142. Dunavant, B. N., Case of Head Injury. Memphis Med. Monthly. Nov.
143. Dunhill, T. P., Remark on Partial Thyroïdectomy with Special Reference to Exophthalmic Goitre, and Observations on 113 Operations under Local Anaesthesia. Brit. Med. Journ. I. p. 1222.
144. Dupouy, R., Présentation d'une aiguille à ponction lombaire. Revue neurol. p. 863. **(Sitzungsbericht.)**



145. Ehrhardt, Versuche mit arabinsauren Anaestheticis zur Rückenmarksanästhesie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 781.
146. Ehrlich, Komplizierter Berstungsbruch des Schädeldaches. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 131.
147. Eichmeyer, Wilhelm, Ueber Scalpierungen. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 101. H. 1—2. p. 774.
148. Eiselsberg, A. v., Operierte Tumoren der Hypophyse. Wiener klin. Wochenschr. p. 287. **(Sitzungsbericht.)**
149. Derselbe, Schussverletzung des Hirns in der Hypophysisgegend ohne Nervenstörungen. ibidem. p. 547. **(Sitzungsbericht.)**
150. Derselbe und Frankl-Hochwart, L. v., Ein neuer Fall von Hypophysisoperation bei Degeneratio adiposo-genitalis. ibidem. 1908. No. 31. p. 1115.
151. Ellerbrock, N., Beiträge zur Lumbalanästhesie. Therapeutische Monatshefte. 1908. Mai. p. 235.
152. Elsburg, C. A., Experiences in Cranial Surgery. Surgery, Gynecol. and Obstetrics. Oct.
153. Ely, Leonard W., The Treatment of Potts Disease at the Sea Breeze Hospital. Medical Record. Vol. 75. p. 1096.
154. Emerson, F. P., Report of a Fatal Operative Case Showing Developmental Absence of the Outer Sphenoidal Wall and in its Place a Large Vein Communicating Directly with the Cavernous Sinus. The Laryngoscope. Vol. XIX. No. 1. p. 43.
155. Espey, I. R., Head Injury. Journ. New Mexico Med. Soc. Jan.
156. Evans, I. E., Lumbar Puncture. Internat. Journ. of Surg. XXII. 206.
157. Ewald, Karl, Ueber Gehirnerschütterung. Wiener klin. Wochenschr. No. 40. p. 1366.
158. Exner, A., Über Hirnbrüche. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 102. H. 1—3. p. 1.
159. Fabrikant, M., Zur operativen Behandlung der traumatischen VII. Lähmung. Charkoffsches Medicin. Journal. 1908. 8.
160. Derselbe, Über Schussverletzungen der Nerven. Russ. Mediz. Rundschau. No. 3. p. 133.
161. Fagge, C. H., Inflammatory Facial Paralysis. Facial Accessory Anastomosis. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. II. No. 6. Clinical Cases. p. 148.
162. Fehr, Zur Behandlung der Stauungspapille durch die Trepanation. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Juli. p. 197.
163. Ferguson, A. H., Thyroidectomy for Exophthalmic Goiter. Surgery. Gynec. and Obstetr. March.
164. Fieschi, D., Contributo alla craniectomia. Gazz. med. d. Marche. XVII. 1.
165. Fioravanti, L., L'intervento chirurgico nella cura dell'osteite tubercolare dei corpori vertebrati. Il Morgagni. No. 6. p. 209.
166. Fischer, Bernh., Ueber indirekte Orbitaldachfraktur und geschossartiger Wirkung eines Knochensplitters im Gehirn. Münch. Mediz. Wochenschr. 1908. No. 41. p. 2130.
167. Flath, Wert der Lumbalanästhesie für die militärärztliche Praxis. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 8. p. 325—337.
168. Foerster, Otfried, Ueber die Behandlung spastischer Lähmungen mittels Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. XX. No. 3. p. 493.
169. Derselbe, Beiträge zur Hirnchirurgie. Berl. klin. Wochenschr. No. 10. p. 431.
170. Derselbe, Operative Behandlung gastrischer Krisen. Allgem. Mediz. Central-Zeitung. No. 14. p. 189.
171. Derselbe und Küttner, Hermann, Ueber operative Behandlung gastrischer Krisen durch Resektion der 7.—10. hinteren Dorsalwurzel. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 63. H. 2. p. 245.
172. Forster, Edm., Die Hirnpunktion. Berliner klin. Wochenschr. No. 7. p. 299.
173. Fowler, Russel S., The Surgical Treatment of Internal Hydrocephalus. Annals of Surgery. March. p. 374.
174. Fraenkel, Sigmund, Ueber Gehirnchirurgie und die Phosphatide der Gewebe. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 47. p. 2741.
175. Frank, Operierter Fall traumatischer Epilepsie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1564. **(Sitzungsbericht.)**
176. Frankl-Hochwart, L. v., und Eiselsberg, v., Ein operierter Fall von Hirnrindentumor. Wiener klin. Wochenschr. p. 1694. **(Sitzungsbericht.)**
177. Frazier, Charles H., Surgical Treatment of Trifacial Neuralgia: Including a Series of Twenty-three Intracranial and Fifteen Extracranial Operations, with one Death. Univ. of Penna. Med. Bull. Vol. XXII. No. 2. p. 34.
178. Derselbe, Problems and Procedures in Cranial Surgery. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. No. 23. p. 1805.



179. Derselbe, The Surgical Aspects of Cerebral Decompression with Remarks on the Etiology and Certain Manifestation of Papilledema. ibidem. Vol. LIII. No. 11. p. 854.
180. Derselbe, Surgery of the Cranial Nerves. Am. Pract. Surg. 1908. V. 379—416.
181. Freeman, L., Nerve Grafting in Facial Paralysis; Report of a Case. Internat. Clin. 19. s. I. 86—92.
182. Friedrich, Ausgedehnte Schädelzertrümmerung durch Automobilüberfahrung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 210. **(Sitzungsbericht.)**
183. Fritsch, Fall von komplizierter Schädelfraktur. Berl. klin. Wochenschr. p. 567. **(Sitzungsbericht.)**
184. Froelich, R., Méningocèle traumatique. Revue méd. de l'Est. p. 287—288.
185. Fuchs, Alfred, Fall von Schädelverletzung. (Gangstörung.) Wiener klin. Wochenschr. p. 796. **(Sitzungsbericht.)**
186. Derselbe, Über die Verwendbarkeit komprimierter Luft für chirurgische Zwecke, speziell für Trepanation des Schädels. Wiener klin. Rundschau. No. 47. p. 766.
187. Galli, Giovanni, Künstliche Hyperämie des Gehirns bei initialer Gehirnarteriosklerose. Münch. Mediz. Wochenschr. 1908. No. 31. p. 1634.
188. Gallie, W. E., Treatment of High Dorsal Potts Disease. New York Med. Journ. July 3.
189. Garré, C., Zwei durch Operation entfernte Gehirntumoren. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 326,
190. Derselbe, Exstirpation des Ganglion Gasseri wegen rezidivierender Trigeminusneuralgie. ibidem. p. 2036.
191. Garré, C., Über Gefäß- und Organtransplantationen. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 40.
192. Gaugele, Zur Behandlung spondylitischer Lähmungen. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 90. H. 4. p. 899.
193. Gauss, C. J., Ueber den Ausbreitungsmodus des Anästhetikums bei der Lumbalanästhesie. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 31. p. 1067.
194. Derselbe, Physikalisch-physiologische Grundlagen der Lumbalanästhesie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1253.
195. Gedroitz, W., Ein Fall von Laminektomie bei traumatischer Kyphose. Russ. Mediz. Rundschau. No. 6. p. 331.
196. Gerstenberg, Zur Rückenmarksanästhesie. Berliner klin. Wochenschr. p. 274. **(Sitzungsbericht.)**
197. Giese, Fall von Exstirpation eines Rückenmarkstumors. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 722. **(Sitzungsbericht.)**
198. Gila, S., Un caso de cesárea de Dühren por eclampsia. Ann. de la Acad. de obst. II. 14—19.
199. Gills, W. A., Penetrating Injury of the Brain. Virginia Med. Semi-Monthly. April.
200. Glass, Dagobert, Ein Beitrag zur Kasuistik der Schädelbasisfrakturen. Inaug.-Dissert. Berlin.
201. Glogau, Otto, Ein Fall von Schädelbasisfraktur, durch das Labyrinth gehend. New Yorker Medizin. Monatsschrift. p. 374. **(Sitzungsbericht.)**
202. Goldenberg und Foerster, Beiträge zur Gehirnchirurgie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 633. **(Sitzungsbericht.)**
203. Goldmann, Ueber die chirurgische Behandlung der Spondylitis tuberculosa. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2341. **(Sitzungsbericht.)**
204. Goldthwait, Joel E. Some Points of Contact Between Neurology and Orthopedic Surgery. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 11. p. 849.
205. Gomolu, Neue Operationen bei Gesichtslähmungen. Spitalul. 1908. No. 15.
206. Goodman, Charles, Trephining for Perforating Wound of the Skull. Medical Record. Vol. 76. p. 1046. **(Sitzungsbericht.)**
207. Göppert, F., Heilungsvorgänge nach Amputation einer geplatzten Meningocele sacralis mit Resektion des Conus medullaris. Berliner klin. Wochenschr. No. 8. p. 345.
208. Gordon, Alfred, Cerebellar Syndrome Showing Progressive Improvement after a Decompressive Operation. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. p. 223. **(Sitzungsbericht.)**
209. Gorochow, D., Ein Fall von kongenitalem Hirnbruch. Chirurgija. Bd. 26.
210. Gottschalk, Dauernde Anästhesie in Rücken- und Lendengegend nach Lumbalanästhesie. Berliner klin. Wochenschr. p. 1783. **(Sitzungsbericht.)**
211. Gottstein, Förstersche Operation nach spastischen Lähmungen. Berliner klin. Wochenschr. No. 17. p. 784.
212. Grämer, Wolfgang, Zur Kenntnis der Orbitalfrakturen. Inaug.-Dissert. Jena.
213. Gray, H. Tyrrell, A Study of Spinal Anaesthesia in Children and Infants. From a Series of 200 Cases. The Lancet. II. p. 913. 994.
214. Greeff, Stauungspapille und Gehirnchirurgie. **(Sammelreferat.)** Fortschritte der Medizin. No. 6. p. 225.

215. Gretschel, Zwei Fälle von Nervennaht. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 883. **(Sitzungsbericht.)**
216. Gross, Lumbalanästhesie mit Novokain bei gynäkologischen Operationen. Wiener klin. Wochenschr. p. 1256. **(Sitzungsbericht.)**
217. Gubarew, P., Ueber die Behandlung complizierter Knochenbrüche des Schädels. Wojenno mediz. shurnal. Jan.
218. Gundert, 1. Isolierte Durchtrennung eines Teils des Ramus profundus n. ulnaris. 2. Gehirn, mit Blutung aus der zerrissenen linken A. meningea media. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 559.
219. Hagen, Osteoplastische Schädeleröffnung wegen subduralem Haematom. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 86.
220. Gurwitsch, Jakob, Zur Frage der Lumbalanästhesie. Inaug.-Dissert. Freiburg i. B.
221. Hajek, M., Ueber Indikationen zur operativen Behandlung bei der chronischen Stirnhöhlenentzündung. Wiener Mediz. Wochenschr. 1908. No. 26. p. 1465.
222. Halpern, M. B., Postoperative Paralysis. Kentucky Med. Journ. May.
223. Halsted, T. H., Reports of Two Cases of Infective Thrombus in the Sigmoid Sinus and Jugular Vein; Operation; Recovery. T. Am. Otol. Soc. XI. 353—365.
224. Hanasiewicz, Oskar, Kasuistische Beiträge zur operativen Therapie penetrierender Schädel- und Bauchverletzungen nebst einigen kriegschirurgischen Betrachtungen. (Wiener Mediz. Woechnschr. No. 41.) Der Militärarzt. No. 19. p. 294.
225. Hanel, Über alloplastischen Duraersatz. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 90. H. 3. p. 823.
226. Hartleib, Einwirkung der Tropakokain-Lumbalanästhesie auf die Nieren. Münch. Mediz. Wochenschr. 1908. No. 5. p. 227.
227. Hartwell, J. A., Localized Cerebral Trauma: astereognosis. Ann. of Surg. XLIX. 129—131.
228. Hayward, W. T., Fracture of the Base of the Skull. Australasian Med. Gazette. Sept.
229. Hegner, C. A., Experimenteller Beitrag zur Frage der Nervenpfropfung im Anschluss an eine klinische Beobachtung von intramediastinaler Rekurrensdurchtrennung durch Pistolenschuss. Monatschr. f. Psychiatrie. Bd. XXV. H. 3. p. 200.
230. Heile, Zur Behandlung des Hydrocephalus. Deutsche Mediz. Wochenschr. 1908. No. 34. p. 1468.
231. Heinlein, Durch Exothyreopexie völlig geheilter Fall von schwerem Morbus Basedowii. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 685. **(Sitzungsbericht.)**
232. Helbing, C., Zwei operierte Geschwister mit Erbscher Lähmung. Berliner klin. Wochenschr. p. 79. **(Sitzungsbericht.)**
233. Hendon, G. A., Report of a Case of Nerve Stretching for the Cure of Raynauds Disease. Kentucky Med. Journ. VII. 221.
234. Herbet, Balle de revolver dans l'hémisphère cérébral gauche. Trépanation. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXV. No. 6. p. 207.
235. Herczel, Emmanuel, Drei Fälle von extracranieller Trigeminus-Resektion. Budapesti Orvosi Ujság. 1908. No. 17. Beilage No. 2: Chirurgie. (Ungarisch.)
236. Hesse, E., Traumatisch entstandene Lücken des Schädeldaches. Berl. klin. Wochenschrift. p. 326. **(Sitzungsbericht.)**
237. Derselbe, Zur Frage über die Behandlung der Neuralgien der Nerv. trigeminus. Russkij Wratsch. 1908.
238. Heully, L., Un cas de pseudo-méningocèle traumatique bilatérale. Revue méd. de l'Est. p. 239—240.
239. Hevesi, Emerich, Ein Fall von Trepanation bei Jacksonscher Epilepsie, mit Demonstration der Borchardschen Fraise. Pester Mediz. chir. Presse. p. 342. **(Sitzungsbericht.)**
240. Heymann, E., Ueber neuroparalytische Keratitis nach Exstirpation des Ganglion Gasseri. Berliner klin. Wochenschr. p. 79. **(Sitzungsbericht.)**
241. Hildebrand, Demonstration von 9 Hirnfällen, die durch Operation geheilt bezw. gebessert wurden. Berl. klin. Wochenschr. p. 222. **(Sitzungsbericht.)**
242. Derselbe, Ueber Kleinhirnchirurgie. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 46. p. 1999.
243. Hildebrand, August, Die chirurgische Behandlung der Basedowschen Krankheit. Berliner klin. Wochenschr. 1908. No. 29. p. 1362.
244. Hill, Fleet, Dislocation of a Cervical Vertebra: Operation, Recovery. Brit. Med. Journal. II. p. 1795.
245. Hippel, Eugen v., Über die Palliativtrepanation bei Stauungspapille. Archiv f. Ophthalmologie. 1908. Bd. LXIX. H. 2. p. 290. Leipzig. Wilhelm Engelmann.
246. Hirsch, Oskar, Eine neue Methode der endonasalen Operation von Hypophysentumoren. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 12. p. 636.
247. Hirschfeld, Alfred, Zur Symptomatologie und Pathologie der traumatischen Hirnverletzungen. Inaug.-Dissert. 1908. Würzburg.
248. Hoch, Wie kann man dem Tetanus und der Lyssa vorbeugen? Zentralbl. f. die ges. Therapie. Juli. p. 337.

249. Hochenegg, Zur Therapie der Hypophysentumoren. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 100. p. 317.
250. Hoffmann, Adolph, Die isolierten Frakturen der Lendenwirbelfortsätze. Beitr. zur klin. Chirurgie. Bd. 62. H. 2. p. 385.
251. Hoffmann, Ueber die Beeinflussung weicher Strumen und der Erscheinungen des Morbus Basedowii von der Nase her. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 588. **(Sitzungsbericht.)**
252. Hohmann, Georg, Der heutige Stand der Sehnentransplantation. Wiener klin. Wochenschrift. No. 35. p. 1208.
253. Holden, F. C., Treatment of Eclampsia. Amer. Journal of Surgery. Nov.
254. Holländer, Eugen, Ueber die Indikationsstellung zur Lumbalanästhesie, besonders bei Bauchoperationen. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 2. p. 57.
255. Holzbach, Ernst, 80 Lumbalanästhesien ohne Versager. Münch. Mediz. Wochenschr. 1908. No. 3. p. 113.
256. Derselbe, Der Wert der Rückenmarksanästhesie für die gynaekologischen Bauchoperationen. Münch. Mediz. Wochenschr. 1908. No. 28. p. 1480.
257. Hoppe, H. H., Cerebral Decompression for Papilloedema and Brain Tumor. Lancet-Clinic. Nov. 12.
258. Horoschko, W., Schussverletzungen des Schädels mit zweifacher Localisation. Medizinsk. Obosr. 1908. No. 18.
259. Horoszkiewicz, S., Aus der Casuistik der Schusswunden des Gehirns. Przeglad lekarski. 1908. S. 233. (Polnisch.)
260. Hörrmann, Albert, Zwischenfälle bei der Lumbalanästhesie. Münchener Mediz. Wochenschr. 1908. No. 40. p. 2087.
261. Horsley, J. S., Surgery of the Peripheral Nerves. Virginia Med. Semi-Monthly. July 23.
262. Horsley, Traitement opératoire de la névrite optique. La Clinique ophthalmol. 1908. p. 307.
263. Hosemann, Über Urinbefunde nach Lumbalanästhesie mit Stovain (Billon). Zentralbl. f. Chirurgie. 1908. No. 3. p. 60.
264. Derselbe, Nachwirkungen der Lumbalanästhesie und ihre Bekämpfung. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 781.
265. Huguier, Alphonse, A propos d'un cas de luxation congénitale du nerf cubital. Tribune médicale. No. 10. p. 149.
266. Derselbe, Deux cas de spina bifida opérés et guéries. Paris. chirurg. I. 581—585.
267. Hulles, Eduard, Beitrag zur operativen Behandlung der Trigeminusneuralgie. Wiener klin. Wochenschr. No. 27. p. 957.
268. Humpstone, O. Paul, Vaginal Cesarean Section in the Treatment of Eclampsia. The Amer. Journ. of Obstetrics. Jan. p. 92.
269. Ireland, R. L., Fractures of Skull with Report of a Case. Kentucky Med. Journ. April 1.
270. Jach, E., Technik und Ergebnisse der Lumbalpunktion. Archiv für Psychiatrie. Bd. 45. H. 3. 935.
271. Jacob, Blessure par balle de la hanche gauche, avec perforation du col fémoral et lésion du sciatique. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXV. No. 9. p. 311.
272. Jacobson, J. H., Primary Bilateral Ligation of the Upper Poles of the Thyroid Gland for Exophthalmic Goiter. Medical Record. Vol. 76. p. 834. **(Sitzungsbericht.)**
273. Jalabert, L., De la rachistovainisation. Thèse de Montpellier. No. 75. 1908.
274. Jardine, R., and Teacher, I. H., Two Cases of Necrosis of the Cortex of the Kidneys Associated with Puerperal Eclampsia and Suppuration of Urine. Journ. of Pathol. and Bacteriol. XIV. 141.
275. Jerusalem, Ein Fall von beiderseitiger Luxation des Nervus ulnaris. Wiener klin. Wochenschr. p. 1805. **(Sitzungsbericht.)**
276. Johnsen, Nierendekapsulation bei Eklampsie. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 51. p. 2269.
277. Jones, William B., Renal Decapsulation for Puerperal Eclampsia. Buffalo Med. Journ. Vol. LXIV. No. 6. p. 305.
278. Jonnesco, Thomas, Remarks on General Spinal Analgesia. Brit. Med. Journal. II. p. 1390.
279. Derselbe, La rachianesthésie générale. Bull. de l'Acad. de Médecine. T. LXII. No. 32. p. 170.
280. Derselbe, Die Rachianästhesie zur Anästhesierung sämtlicher Körperregionen. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 49. p. 2155.
281. Derselbe et Jiano, Amza, L'anesthésie générale par injections intra-rachidiennes. Bruxelles. 1908. L. Severeyns.



282. Dieselben, Totalanästhesie mittels Injektion in das Rückenmark. Therapeut. Monatshefte. Mai. p. 259.
283. Dieselben, Die Allgemein-Anästhesie vermittelst Injektion ins Rückenmark. Aerztl. Rundschau. No. 4.
284. Jukelson, M., Zur Kasuistik der operativen Behandlung der Jacksonschen Epilepsie. Prakt. Wratsch. No. 41.
285. Kader, Technik und Resultat der Spinalanalgesie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 781.
286. Kakels, M. S., Early Trephining for Severe Injuries of the Skull with a Report of Cases Operated Upon. Medical Record. Vol. 76. No. 23. p. 934.
287. Kanavel, Allen B., The Removal of Tumors of the Pituitary Body by an Infranasal Route; A Proposed Operation with a Description of the Technic. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 21. p. 1704.
287a. Kassabian, M. R., Röntgenology in Neurology. Philad. Hosp. Rep. VII. 116—125.
288. Katzenstein, M., Ueber Heilung von Schultermuskellähmungen (M. trapezius bezw. serratus) durch kombinierte Muskelplastik. Berliner klin. Wochenschr. No. 49. p. 2184.
289. Kausch, W., Ein Instrument zur lumbalen Punktion, Injektion und Druckmessung und ein Verfahren der letzteren. Deutsche Mediz. Wochenschr. 1908. No. 51. p. 2217.
290. Derselbe, Die Behandlung des Hydrozephalus der kleinen Kinder. Archiv f. klin. Chirurgie. 1908. Bd. 87. H. 3. p. 709.
291. Keiffer, De l'élongation des nerfs utérins chez la femme. Bull. de l'Acad. Royale de Méd. de Belgique. p. 91.
292. Killian, Gustav, Ein operativ geheilter Hirnabszess nach Stirnhöhleneiterung. Zeitschrift f. Ohrenheilk. Bd. LVII. No. 2—3. p. 255.
293. Killiani, O. G. T., Trephining for Jacksonian Epilepsy. Ann. of Surgery. XLIX. 707.
294. Kilvington, B., Infraorbital Neuralgia Relieved by the Excision of Meckels Ganglion. Intercolon. Med. Journ. of Australasia. Febr.
295. Derselbe, Surgery of the Nerves. ibidem. Nov.
296. Kirchner, W. C., Conclusions Based on Observations of Five Hundred Cases of Fractured Skull. Southern Med. Journal. Febr.
297. Kirchner, Martin, Zur Frage des plastischen Ersatzes der Dura mater. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 91. H. 2. p. 541.
298. Klemm, P., 2 Fälle von Sehnenplastik bei Lähmungen. St. Petersb. Mediz. Wochenschrift. p. 32. **(Sitzungsbericht.)**
299. Klieneberger, Carl, Die Radiographie intracranieller Prozesse in der inneren Medizin mit besonderer Berücksichtigung der radiographisch darstellbaren Hirntumoren. Fortschritte auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. XIV. H. 2. p. 100.
300. Klose, Heinrich, und Vogt, Heinrich, Experimentelle Untersuchungen zur Spinalanalgesie. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 19. H. 5. p. 737.
301. Dieselben, Physiologische und anatomische Untersuchungen zur Lumbalanästhesie und zur Frage ihrer klinischen Verwertbarkeit. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 10. p. 505.
302. Knox, Robert, Radiography as an Aid to the Diagnosis of Disease and Injuries of the Skull and Brain. The Lancet. I. p. 1041.
303. Köhler, A., Lumbalanästhesie im Kriege. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschrift. p. 781.
304. Köhler, Exploration radiographique de la selle turcique. Journal de radiologie.
305. Köllner, Die Gefährdung der Hornhaut durch die operative Entfernung des Ganglion Gasseri. Münch. Mediz. Wochenschr. 1908. No. 49. p. 2531.
306. König und Orth, Tod durch Kopfverletzung. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. u. öff. San.-Wes. 3. Folge. XXXVII. 1.
307. Kopczyński, und Borzymowski, Ein Fall von operiertem Hirnabszess mit günstigem Ausgang. Pamietnik towarzystwa lek. 1908. (Polnisch.)
308. Kostić, Milivoj, Zwei operativ behandelte Fälle von Jacksonscher Epilepsie. Wiener klin. Wochenschr. No. 13. p. 193.
309. Krabbel, Zur Behandlung der primären Radialislähmung bei Oberarmbrüchen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 99. H. 3.—6 p. 326.
310. Krause, Fedor, Zur Frage der Hirnpunktion. Antwort auf den offenen Brief Hermann Oppenheims. Berliner klin. Wochenschr. 1908. No. 29. p. 1351.
311. Derselbe, Subkutane Dauerdrainage der Hirnventrikel beim Hydrocephalus. ibidem. 1908. No. 25. p. 1165.
312. Derselbe, Operationen am Rückenmark und an den peripheren Nerven. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 7—8. p. 212. 246.
313. Derselbe, Die operative Behandlung der Epilepsie. Medizin. Klinik. No. 38. p. 1418.
314. Derselbe, Kasuistisches zur Frage der Hirnverletzungen. Berliner klin. Wochenschr. p. 78. **(Sitzungsbericht.)**



315. Derselbe, Bei 28 Rückenmarksoperationen gemachte Erfahrungen. ibidem. p. 568. **(Sitzungsbericht.)**
316. Derselbe, Technisches zur Exstirpation von Hirngeschwülsten. Neurol. Centralbl. p. 554. **(Sitzungsbericht.)**
317. Krauss, William C., with Surgical Report by Mc Guire, Edward R., Intramedullary Tuberculoma Removed at the Level of the Fifth Thoracic Segment of the Spinal Cord. Observation on the Behavior of the Cerebrospinal Fluid. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 23. p. 1911.
318. Krecke, Die chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii. Münch. Mediz. Wochenschrift. No. 1. p. 15.
319. Krönlein, Présentation de trois malades guéris après l'opération radicale d'une tumeur cérébrale. IIe Réunion Soc. suisse de Neurol. Zürich. 6—7 nov.
320. Krueger, Richard, Die chirurgische Behandlung der Basedowschen Krankheit. (Nach den Erfolgen der in der Königl. chirurgischen Klinik in den letzten Jahren ausgeführten Operationen.) Inaug.-Dissert. 1908. Berlin. März.
321. Kusnetzow, M. M., Zur Frage der Trepanation bei traumatischen Verletzungen des Schädeldaches. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 90. H. 4. p. 1025.
322. Küttner, Hermann, Ueber Hirnpunktion und Trepanation. Klinischer Vortrag. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 11. p. 465.
323. Derselbe, 2 Fälle von Resektion der Humerusdiaphyse zwecks direkter Nervennaht bei grossen traumatischen Defekten der Oberarmnerven. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 582. **(Sitzungsbericht.)**
324. Kuzmik, Paul, Knochen-Ersatz eines grösseren Schädeldefektes. Pester mediz.-chir. Presse. p. 252. **(Sitzungsbericht.)**
325. Kyle, Braden, Acute Inflammation of the Accessory Sinuses, Symptoms, Diagnosis and Treatment. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 1. p. 1020.
326. Ladd, G. T., Suggestions from Two Cases of Cerebral Surgery without Anesthetics. Pop. Sc. Month. LXXIV. 562—567.
327. Laewen, Hirnhautverletzung durch Revolverschuss. Schädelschuss. **Vereinsbeil. d.** Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1676.
328. Derselbe, Operierte Hirntumoren. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1509. **(Sitzungsbericht.)**
329. Lagane, L., Fracture antéro-postérieure para-médiane de la base du crâne. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XI. No. 8. p. 542.
330. Landström, John, Über Morbus Basedowii, eine chirurgische und anatomische Studie. Stockholm. T. A. Borgfeldt en Söner.
331. Derselbe, Om Indikationerna för den kirurgiska behandlingen af Morbus Basedowii. Nordisk Tidsskrift for Terapi. Jahrg. 7. S. 325.
332. Derselbe, Ytterligare några ord om den kirurgiska behandlingen af Morbus Basedowii Ibidem. Jahrg. 8. S. 73.
333. Lange, Über allmähliges Redressement des Pottschen Buckels. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 1667. **(Sitzungsbericht.)**
334. Lannois et Durand, Deux cas d'intervention pour tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux (Tumeurs de l'acoustique). Ann. des mal. de l'oreille. T. XXXV. No. 6. p. 629—673.
335. Dieselben, Section de l'auditif et du trijumeau par la voie cérébelleuse. Lyon chirurg. I. 819—826.
336. Lavoix, F. C. E., La mort, suite de ponctions lombaires. Méd. orient. XIII. 419—425.
337. Lecène, P., Intervention chirurgicale sur l'hypophyse dans un cas d'acromégalie. La Presse médicale. XVIII. 747—750.
338. Le Filliatre, Gustave, Rachicocainisation. Son innocuité absolue suivant notre technique. Suppression complète par cette méthode des accidents de la rachistovaïne. Bull. Soc. méd. du IXe arrondissement. No. 4. 1908.
339. Derselbe et Rosenthal, Georges. Le drainage lombaire du liquide céphalo-rachidien. La technique. Journal de Méd. de Paris. No. 22. p. 315.
340. Legrain, Traumatisme crânien; onze trépanations, épilepsie jacksonnienne. Rev. de psychiatrie. XIII. 413—419.
341. Leguen, Extraction d'une balle de revolver siégeant au contact du pédoncule cérébral. Bull. Soc. de Chir. de Paris. T. XXXV. No. 24. p. 834.
342. Leischner, H., Postoperative Stimmlippenschädigungen nach Kropfoperationen und deren späteres Schicksal. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 19. 1908. H. 2. p. 304.
343. Derselbe, Zur chirurgischen Behandlung von Hirntumoren. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 89. H. 3. p. 542.
344. Leotta, S., Verfahren der Knochenautoplastik zur Ausfüllung von Substanzverlusten der Schädelknochen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 103. H. 1—2. p. 147.



345. Lesceyeux, De la voie para-orbitaire pour atteindre le trijumeau intra-cranien. Thèse de Bordeaux.
346. Leszynsky, William M., A Case of Gunshot Wound of the Brain Without Focal Symptoms. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 36. No. 12. p. 714.
347. Lettice, Fred E., Spinal Anasthesia. Albany Med. Annals. Vol. XXX. No. 9. p. 665.
348. Lévai, Josef, Sekundäre Nervennähte. Pester Mediz. chir. Presse. 1908. No. 17. p. 397.
349. Lhermitte, J., Le traitement chirurgical de l'hémorrhagie cérébrale. La Semaine médicale. No. 11. p. 124.
350. Lindenstein, 500 Lumbalanästhesien. Beitr. z. klin. Chirurgie. 1908. Bd. 56. H. 3. p. 611.
351. Lindström, Erik, Ein Fall von intracerebraler traumatischer Blutung. Trepanation. Genesung. Nordisches Medizin. Archiv. Chirurgie. Abt. I. Heft 4. Bd. 41. 3. F. Bd. 8. No. 16.
352. Lingen, L. v., Die Nierendecapsulation bei Eklampsie. **Sammelreferat.** St. Petersb. Mediz. Wochenschr. No. 13. p. 190.
353. Loeb, Hanau W., Suppurative Accessory Sinus Diseases in which an Intracranial Operation is Indicated. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 13. p. 1014.
354. Löhlein, W., Krönleinsche Operation. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 47.
355. Lokey, H. M., Report of an Injury to Frontal Sinus Through the Orbital Cavity and Operation for Same. Journ. South. Med. Assoc. I. 386—388.
356. Lombardi, G. L., Un caso di contusione del cervello; contributo alla diagnosi clinica e alla terapia delle lesioni craniche. Riv. neuropat. 1908. III. 97—112.
357. Lop, Trois cas de mal perforant plantaire traités par l'élongation nerveuse. Guérison sans récidive actuelle. Gaz. des hôpit. No. 34. p. 407.
358. Lorenz, Über den Einfluss der Entspannung auf paralytische Muskeln. Neurol. Centralbl. p. 1047. **(Sitzungsbericht.)**
359. Lovett, Robert W., The Modern Treatment of Tuberculosis of the Spine. The Cleveland Med. Journ. Vol. VIII. No. 2. p. 76.
360. Derselbe, Treatment of Paralytic Deformities in Children. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. p. 1225. **(Sitzungsbericht.)**
361. Löwe, Ludwig, Die Freilegung der Keilbeinhöhle und des sphenoidalen Abschnittes der Hirnbasis vom Rachen aus. Zentralbl. f. Chirurgie. No. 15. p. 521.
362. Derselbe, Weitere Mitteilung zur Freilegung der Hypophysis. Berl. klin. Wochenschr. No. 10. p. 448.
363. Derselbe, Zur Freilegung der Hypophysis. Neurol. Centralbl. No. 11. p. 573.
364. Derselbe, Zur Frage der Hypophysisoperation. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 40. p. 1754.
365. Derselbe, Weitere Mitteilung zur Freilegung der Sehnervenkreuzung, der Hypophysis und der vorderen Brückenregion. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXI. H. 5. p. 447.
366. Lucas-Championnière, J., Sur la trépanation préventive. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXV. No. 10. p. 319.
367. Lumniczer, J., Handtellergrosser Defekt des Schädels durch eine Zelluloidplatte ersetzt. Pester mediz.-chir. Presse. p. 122. **(Sitzungsbericht.)**
368. Luxembourg, H., Zur Kasuistik der penetrierenden Schädelschussverletzungen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 99. H. 3—6. p. 331.
369. Derselbe, Zur Frage der Trepanation bei Schädelbasisbrüchen. ibidem. Bd. 101. H. 1.—2 p. 177.
370. Mackenzie, Kenneth A., Resection of the Sciatic Nerve. Neuroplasty; End Resultats. Annals of Surgery. July. p. 295.
371. Mac Laurin, C., Penetrating Wound of the Skull and Brain. Australasion Med. Gazette. Oct.
372. Maguire, D. L., Treatment of Eclampsia by Cesarean Section. Journ. of South Carolina Med. Assoc. Sept. Nov.
373. Mainzer, Ueber einen operierten Fall von Tumor cerebri. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1763. **(Sitzungsbericht.)**
374. Malatesta, R., La puntura lombare nella diagnosi e nella terapia dei traumi cranio-encefalici. Policlin. XVI. 193—217.
375. Mandel, Über Lumbalanästhesie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 153. **(Sitzungsbericht.)**
376. Maragliano, D., Trepanazione del cranio per tumore del cervello. Gazz. d. osp. 1908. XXIX. 1539—1542.
377. Marshall, Peter, A Clinical Investigation of Lumbar Puncture. Edinbourgh Med. Journ. N. S. Vol. III. No. 3. p. 231.



378. Martel, T. de, Un point de technique opératoire dans la craniectomie. La Presse médicale. 1908. No. 81. p. 641.
379. Martin, C. F., Spinal Anesthesia in Rectal Surgery. The Proctologist. Sept.
380. Marx, Hugo, und Marx, Karl, Zur Lehre von den Brüchen des Schädeldaches. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. XXXVI. 1908. H. 2. p. 295.
381. Masland, H. C., Operating upon the Cranial Vault. Annals of Surgery. March. p. 371.
382. Mason, J. M., and Lester, B. S., A Study of Burns Involving the Periostium of the Vault of the Skull. Annals of Surgery. Vol. I. Nov. p. 815.
383. Mastrosimone, F., Taglio unico per la resezione del ganglio di Gasser della 2e et 3e branca del trigemino per l'allacciatura del tronco della meningea media. Policlin. XV . sez. chir. 305—310,
384. Mauclaire, Sarcome de l'omoplate. Hémiplégie transitoire. Bull. Soc. de Chir. . Paris. T. XXXV. No. 20. p. 671.
385. Maxwell, W., An Unusual Case of Head Injury; Operation, Recovery. Transvaal M. Journ. IV. 120—122.
386. Mayer, Sehnenverkürzung und Nervenpfropfung bei zwei Fällen von Armlähmung. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 823.
387. Mayo, C. H., Operative Treatment of Hyperthyroidism. Virginia Med. Semi Monthly. March.
388. Mc Clure, R. D., Hydrocephalus Treated by Drainage into a Vein of the Neck. Bull. of the Johns Hopkins Hospital. Vol. XX. April. p. 110.
389. Mc Gavin, Lawrie, and Williams, Gwynne, A Report of 250 Cases of Spinal Analgesia by the Use of Stovaine-Glucose Solution. The Practitioner. Aug. p. 165.
390. Meisen-Westergard, V., Om Nerveläsioner ved Glandelexstirpation paa Halsen. Hospitalstidende. No. 9—10. 1908. Jahrg. 51. p. 217. 262. (cf. No. 638.)
391. Meissner, Bericht über 600 Lumbalanästhesien. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 64. H. 1. p. 62.
392. Melville, H. B., One Hundred Consecutive Cases Operated on under Spinal Analgesia. Indian Med. Gazette. Nov.
393. Merino y Ponce, M., Contusión en el región parietal izquierdo; fractura y hundimiento de una porción del hueso; craniectomia; curacion. Protoc. med. forense. XI. 35—37.
394. Merkel, Fall von Schädelfraktur mit extraduralem Hämatom infolge von Zerreissung der Art. meningea. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1303. **(Sitzungsbericht.)**
395. Meyer, W., The Result of Craniectomy for Fibrosarcoma of the Acoustic Nerve one Year after Operation. Ann. of Surg. XLIX. 552.
396. Derselbe, Craniectomy for Tumor of the Brain; Decompression Operation. ibidem. L. 640.
397. Meyer, Willy, Fibrosarkom des linken Nervus acusticus. Operation. New Yorker Mediz. Wochenschr. Vol. XX. p. 315. **(Sitzungsbericht.)**
398. Meyers, F. S., Bydraje tot de klinische waarde der lumbaalpunctie. Nederl. Tydschr. v. Geneesk. 1908. II. p. 775—796.
399. Michel, L., Coup de feu du crâne ayant traversé les deux lobes frontaux. Revue méd. de l'Est. 1908. p. 81—83.
400. Mill Renton, J., Some Points Regarding Spinal Analgesia, with a Record of Fifty Consecutive Cases. The Lancet. 1908. II. p. 710.
401. Milner, R., Über die Entstehung der Rückstauungsblutungen am Kopf. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1908. Bd. 92. H. 4—6. p. 473.
402. Minet, Jean, et Lavoix, F., La mort suite de ponction lombaire. Echo méd. du Nord. No. 17. p. 193.
403. Minich, Karl, Durch einen Faustschlag verursachte tödliche Gehirnläsion bei einem 14 jährigen Knaben. Budapesti Orvosi Ujság. No. 5. Beilage No. 7. Közegészségügyi és törvényszéki orvostudományi szemle.
404. Miyake, H., Zur Exstirpation der Gehirntumoren in den motorischen Rindenzentren. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 88. H. 3. p. 811.
405. Molard, La ponction lombaire dans le traitement du vertige labyrinthique. Thèse de Paris.
406. Montagnon et Viannay, Craniotomie large pour méningite diffuse avec hémiplégie et crises jacksoniennes. Guérison opératoire. Amélioration fonctionnelle. La Loire médicale. No. 1. p. 12.
407. Morganti, E., Sulla rachicocainizzazione. Gazz. d. osped. Febr.
408. Morton, A. W., New Observations on Spinal Anesthesia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. VIII. p. 1763. **(Sitzungsbericht.)**
409. Morton, D. M., Operative Treatment in Fracture of the Base of the Skull. Intercolon. Med. Journ. of Australasia. Jan.
410. Moses, Harry, Die chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii. Berliner Klinik. Heft 250.



411. **Münchmeyer**, Otto, Kritischer Bericht über 1000 Lumbalanästhesien mit Stovain (Billon). Beitr. zur klin. Chirurgie. 1908. Bd. 59. H. 2. p. 447.
412. **Muskat**, Der Plattfuss in seinen Beziehungen zu nervösen Erkrankungen. Centralbl. f. die Grenzgeb. d. Medizin u. Chir. Bd. XII. No. 17. p. 651—659.
413. **Nacke**, Vaginaler Kaiserschnitt bei schwerster Eklampsie im 8. Schwangerschaftsmonat. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 6. p. 207.
414. **Nager**, F. R., Neuere Beiträge zur Kenntnis der Veränderungen des inneren Ohres nach Schädelverletzungen. **Sammelreferat.** Medizin. Klinik. No. 40. p. 1525.
415. **Nance**, W. O., Surgical Treatment of Optic Neuritis. Journ. of Ophthalmol. May.
416. **Neff**, J. W., A New Instrument for Opening the Skull. Surg., Gynec. and Obst. VIII. 412—415.
417. **Nehrkorn**, A., Zur operativen Behandlung der ischämischen Vorderarmkontraktur. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. XXIII. H. 1—2. p. 214.
418. **Neu**, P., und **Hermann**, O., Experimentelle Untersuchungen über Lumbalpunktionen bei gleichzeitiger passiver Hyperämie des Kopfes. Monatschr. f. Psychiatrie. 1908. Bd. XXIV. H. 3. p. 251.
419. **Neumann**, Walther, Zur operativen Behandlung der Spondylitis tuberculosa. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 65. H. 2. p. 446.
420. **Neumayer**, Über Behandlung von nasalem Asthma mit Resektion des N. ethmoidalis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1102. **(Sitzungsbericht.)**
421. **Nicholson**, H. Oliphant, The Physiological Basis for Decapsulation of the Kidney in Eclamptic Anuria. Edinburgh Med. Journ. May. p. 456.
422. **Nikoloff**, Lésions traumatiques de la voûte du crâne; conduite à tenir et pronostic. Echo méd. du nord. XIII. 169—173.
423. **Noguchi**, H., Operativ geheilte Sinusthrombose mit Ligatur der Halsvene. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1816.
424. **Nordmann**, Traumatische epidurale Eiterung. Berliner klin. Wochenschr. p. 1379. **(Sitzungsbericht.)**
425. Derselbe et **Viannay**, Névrôme douloureux du crural au cours d'une maladie de Recklinghausen: ablation du névrôme. Loire médicale. p. 111.
426. **Northrop**, H. L., Moral Degeneracy and Trephining. Hahnemanns Month. XLIV. 250—255.
427. **Nutt**, John Joseph, An Operation for Infantile Cerebral Hemiplegia, with Reports of Two Cases. Medical Record. Vol. 76. p. 542. **(Sitzungsbericht.)**
428. Derselbe, Intracerebral Neurotomy. Amer. Journ. Orthopedic Surgery. Nov.
429. **Nutter**, I. A., Potts Paraplegia Cured by the Plaster Bed. Montreal Med. Journ. Jan.
430. **Nyström**, Gunnar, Kritische Bemerkungen zu einigen neueren Arbeiten über die Sensibilität der Bauchorgane. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 21. H. 1. p. 125.
431. **Obregia**, Al., La Ponction cervicale. C. r. S. de Biol. 1908. Bd. 64. No. 15.
432. Derselbe, La rachicentèse sous-occipitale. ibidem. 1908. T. LXV. No. 27. p. 277.
433. **Opitz**, Erich, Zur Nierendekapsulation bei Eklampsie. Gynaekolog. Rundschau. No. 1. p. 18.
434. **Oppenheim**, Hermann, Zur Gehirnchirurgie. Offener Brief an Fedor Krause. Berliner klin. Wochenschr. 1908. No. 28. p. 1301.
435. Derselbe, Der Heilungsverlauf nach operativer Behandlung der Rückenmarkshautgeschwulst. Neurol. Centralbl. No. 6. p. 290.
436. Derselbe, Operativ behandelter Fall von Rückenmarksgeschwulst mit rascher Heilung. Berl. klin. Wochenschr. p. 1230. **(Sitzungsbericht.)**
437. Derselbe, Operierter Tumor cerebri. Zur Frage der Stauungspapille. Neurol. Centralbl. p. 612. **(Sitzungsbericht.)**
438. Derselbe und **Krause**, P., Über eine operativ entfernte Hirngeschwulst aus der Gegend der linken Insel und ersten Schläfenwindung. Berliner klin. Wochenschr. 1908. No. 46. p. 2053.
439. Dieselben, Operativ behandelter Fall von Tumor am Cervicalmark. ibidem. p. 78. **(Sitzungsbericht.)**
440. Dieselben, Beiträge zur Neuro-Chirurgie. Über zwei operativ geheilte Fälle von Geschwülsten am Halsmark. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 20—23. p. 1007. 1077. 1134.
441. **Orr**, Winnett, The Objects of Mechanical and Surgical Treatment of Infantile Paralysis. Medical Record. Vol. 76. p. 587. **(Sitzungsbericht.)**
442. **Ostrjanski**, M., Penetrierende Wunden der Schädel-, Brust- und Bauchhöhle. Woenno medicinski Shurnal. Mai.
443. **Padgett**, F. E., The Results of a Trephine for Epilepsy. Indianapolis Med. Journ. XII. 41.



444. Paetsch, Bernhardt, Plastische Deckung von Schädeldefekten. Inaug.-Dissert. 1908. Berlin.
445. Park, Roswell. Übersetzt von Dr. Carl G. Leo-Wolf, Die Beziehungen der inneren Sekrete zur Chirurgie. Wiener klin. Wochenschr. No. 44. p. 1507. u. Northwest Medicine. Vol. I. No. 1.
446. Pauchet, Victor, Chirurgie de l'hypophyse. La Clinique. an. IV. No. 1. p. 11.
447. Paunz, Markus, Operative Heilung eines Falles von chronischer eitriger Mittelohrentzündung, welche durch Sinusthrombose und Lungenabszess kompliziert war. Orvosi Hetilap. No. 3. p. 54.
448. Payne, A. G., Head Injuries. Memphis Med. Month. XXIX. 287—290.
449. Payr, Erwin, Drainage der Hirnventrikel mittelst frei transplantirter Blutgefässe; Bemerkungen über Hydrozephalus. Arch. f. klin. Chirurgie. 1908. Bd. 87. H. 4. p. 801.
450. Derselbe, Durchschneidung des Trigeminusstammes bei Trigeminusneuralgie. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 2193.
451. Peixoto, A., Incisão d'unna bossa subperiostal, mediofrontal, determinando violento e duradouro polyclonismo. Journ. de méd. de Pernambuco. 1908. IV. 135.
452. Perrin, Maurice, A propos de la technique de la ponction lombaire. La Presse médicale. No. 99.
453. Peter, Die Neurektomie in der Praxis. Berliner tierärztl. Wochenschr. No. 32. p. 595.
454. Pfannenstill, S. A., Om Indikationerna för den kirurgiska behandlingen af Morbus Basedowii. Nordisk Tidsskrift for Terapi. Jahrg. 7. S. 361.
455. Pfleger und Marx, Schädelbruch durch Hundebiss. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. 1908. No. 16. p. 570.
456. Phelps, Charles, An Analytical and Statistical Review of One Thousand Cases of Head Injury. Annals of Surgery. April—October. p. 449. 511. 593. 655.
457. Philippe, Ch., Section du nerf médian gauche au niveau du poignet. Névrorrhagie. Guérison avec rétablissement rapide des fonctions. Ann. de la Soc. méd.-chir. de Liège. Août. p. 258.
458. Piccioli, Nervendehnung bei Mal perforant du pied. Riforma med. No. 22.
459. Picqué, Lucien, Traumatisme cranien: Epilepsie consécutive. Interventions multiples. Bull. Soc. de Chir. de Paris. T. XXXV. No. 34. p. 1157.
460. Derselbe, A propos des troubles psychiques tardifs consécutifs aux traumatismes du crâne. ibidem. No. 17. p. 557.
461. Derselbe et Baudet, Sept cas de traumatisme craniens. ibidem. T. XXXV. No. 8. p. 270.
462. Picqué, Robert, Paralysie radiculaire du plexus brachial, type Duchenne-Aran, due à la compression par un cal vicieux de clavicule. Résection du cal et suture des fragments. Guérison. Bull. Soc. de Chir. d. Paris. T. XXXV. No. 16. p. 535.
463. Pierce, N. H., Report of a Large Cerebellar Abscess of Otitic Origin. Recovery. Tr. Am. Otol. Soc. XI. 274—281.
464. Pitterlein, Zur Kasuistik der Hirnchirurgie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1762. **(Sitzungsbericht.)**
465. Plagemann, Ueber eine besondere Form der Schädelfraktur, eine sogen. Deckelfraktur des Schädeldaches, und ihre experimentelle Erzeugung an der Leiche. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2500. **(Sitzungsbericht.)**
466. Pop Avramesco, L'anesthésie régionale par la rachistovainisation. Revue neurologique. 1908. No. 20. p. 1090.
467. Derselbe, Le technique de la „rachistovaïnisation régionale". ibidem. 1908. No. 24. p. 1305.
468. Poppert, Exstirpation eines Tumors des Kleinhirnbrückenwinkels. Ber. d. oberhess. Ges. f. Nat. u. Heilk. III. med. Abt. 5.
469. Porte, Méningite cérébro-spinale, guérison à la suite d'une ponction lombaire. Dauphiné méd. XXXIII. 97—99.
470. Porter, M. F., The Surgical Aspect of Epilepsy. Internat. Journ. of Surgery. XXII. 269.
471. Potherat, E., Fracture oblique du tibia par torsion, fracture du péroné de la partie inférieure, lésion du nerf sciatique poplité externe. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXV. No. 9. p. 312.
472. Prime, Frederick, The Prevention of Post-operative Adhesions Between the Cortex and Dura. Univ. of Penna Med. Bull. Vol. XXV. No. 2. p. 57.
473. Pringle, I. Hogarth, On Percussion as an Aid to the Diagnosis of Fractures of the Skull. The Edinburgh Med. Journ. June. p. 526.
474. Pürckhauer, R., Nerven- oder Sehnenplastik. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. 1908. Bd. XXI. H. 1—3. p. 170.

475. Purpura, F., Sull' intervento chirurgico nella paralisi del facciale (con un caso clinico proprio d'incrocio spino-facciale). Gazz. med. ital. IX. 341. 351. 361.
476. Quervain, F. de, Über Trepanations- und Laminektomiezangen. Zentralbl. f. Chirurgie. No. 18. p. 640.
477. Rabinowitsch, L., Beiträge zur Therapie der Eklampsie (mit besonderer Berücksichtigung der Nierendekapsulation). Inaug.-Dissert. Freiburg.
478. Rad, v., Beitrag zur Gehirnchirurgie (Tumor des linken Scheitellappens). Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2609. (Sitzungsbericht.)
479. Radszejewsky, Exstirpation des Ganglion Gasseri. Russki Wratsch. 1908. No. 39.
480. Rakestraw, C. M., The Prophylactic Treatment of the Psychical Results of Surgical Diseases. The Amer. Journ. of Obstetrics. Febr. p. 225.
481. Randall, B. Alexander, The Indications for Tympanomastoid Exenteration in Absence of Symptoms of Intracranial Complications. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 5. p. 349.
482. Ransohoff, Joseph, Gunshot Injury of the Brain, with Late Manifestations after Immediate Recovery. Annals of Surgery. July. p. 66.
483. Rasumowsky, W. I., Ueber die physiologische Exstirpation des Ganglion Gasseri. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 88. H. 4. p. 1092. u. Russki. Wratsch. No. 3.
484. Ravaut, Paul, Gastinel, P., et Velter, E., De l'effet de la ponction lombaire sur certaines amblyopies. Gaz. des hopitaux. No. 71. p. 903.
485. Ray, V., Adavancement of Paralysed Muscle for Cosmetic Purpose. Lancet-Clinic. Sept. 4.
486. Redard, P., Über einige Spätkomplikationen der unblutigen Einrenkung der angeborenen Hüftgelenksluxation. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. XXIII. H. 1—2. p. 260.
487. Redlich, E., Zweimalige Trepanation wegen Epilepsie. Wiener klin. Wochenschr. p. 435. (Sitzungsbericht.)
488. Rehn, L., Experimentelle Erfahrungen über Rückenmarksanästhesie. Archiv f. klin. Chir. Bd. 90. H. 2. p. 329.
489. Derselbe, Über Rückenmarksanästhesie. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 19. H. 5. p. 806.
490. Reinking, Fr., Der Hirnprolaps in der Oto- und Rhinochirurgie. Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. LVIII. No. 1—2. p. 1.
491. Rendu, De la trépanation du labyrinthe dans les labyrinthites chroniques. Thèse de Paris.
492. Renyi, Behandlung der rheumatischen Facialisparalyse mit Stauungshyperämie. Neurol. Centralbl. p. 1179. (Sitzungsbericht.)
493. Reyher, Wolfgang, Ein Fall von Trauma des Hinterkopfes. St. Petersb. Mediz. Wochenschrift. 1908. No. 29. p. 313.
494. Reynolds, Chas. B., Sudden Death Following Spinal Anesthesia. The Amer. Journ. of Obstetrics. July. p. 78.
495. Ribierre, Paul, Diagnostic et pronostic des affections organiques encéphalo-médullaires d'origine traumatique. Ann. d'Hyg. publique. 4. S. T. XII. p. 128.
496. Rice, L. G., Fractures of the Skull. Journ. of the New Mexico Med. Soc. Sept.
497. Rieck, Die Lumbalnarkose in der Gynäkologie. Berliner klin. Wochenschr. p. 1783. (Sitzungsbericht.)
498. Riedel, Die Prognose der Kropfoperation bei Morbus Basedowii. Deutsche Mediz. Wochenschr. 1908. No. 40. p. 1715.
499. Riedinger, T., Über typische Abrissfrakturen von Dornfortsätzen der untersten Hals- und der obersten Brustwirbelsäule. Archiv f. Orthopaedie. Bd. VII. H. 4. p. 309.
500. Righetti, C., Autoplastica ossea del cranio per flessione di uno o più lembi osteo-periostali a sezione osteotangenziale discontinua. Clin. chir. XVII. 1097—1114.
501. Rimann, Kopfschuss. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1511. (Sitzungsbericht.)
502. Rimbaud, L., et Massabuau, G., A propos des troubles psychiques consécutives aux traumatismes du crâne et de leur traitement chirurgical. La Province médicale. No. 43. p. 449.
503. Riquier, L'urine après la rachistovaïnisation. Thèse de Bordeaux.
504. Risch, J., Unglücksfälle bei Lumbalanästhesie. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 30. p. 1043.
505. Ritter, Umschneidung des Rückenmarks. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschrift. p. 2036.
506. Robertson, Ciru gia del sistema nervoso. Arch. di psiquiatr. VIII.
507. Robinson, G., Decompression in Choked Disc. Ophthalmol. Vol. V. No. 2. p. 179.
508. Rogers, C. C., Surgery of the Brain and its Coverings. Illinois Med. Journal. Oct.
509. Romme, R., Drainage des ventricules cérébraux au moyen de veines transplantées. La Presse médicale. XVII. 79.
510. Rooth, H. C., Fracture of the Skull. New York State Journ. of Medicine. Aug.



511. Rose, Félix, Le traitement chirurgical de la paraplégie spasmodique. l'opération de Förster. La Semaine médicale. No. 27. p. 313.
512. Rosenfeld und Guleke, Ein operierter Fall von Tumor der Cauda equina. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2396. **(Sitzungsbericht.)**
513. Rosenthal, Georges, Méningite tuberculeuse apoplectiforme, ponction lombaire avec évacuation totale, rémission complète de cinq jours, mort rapide. Journal de Méd. de Paris. No. 18. p. 174.
514. Rosser, Charles M., Relation of Surgery to the Neuroses, with Special Reference to Neurasthenia. Medical Record. Vol. 75. p. 121. **(Sitzungsbericht.)**
515. Rotter, Fälle von Kaiserschnitt bei Eklampsie. Pester mediz.-chir. Presse. p. 73. **(Sitzungsbericht.)**
516. Rowlands, R. F., A Clinical Lecture on the Treatment of a Case of Extensive Infantile Paralysis by Operation and Apparatus. Brit. Med. Journ. I. p. 888.
517. Rubritius, Hans, Ueber Operationen in der hinteren Schädelgrube. Beitr. zur klin. Chirurgie. Bd. 63. H. 3. p. 447.
518. Ruggles, A. H. Lumbar Puncture. Providence Med. Journ. X. 91—97.
519. Runyan, J. P., Appendicostomy in Treatment of Epilepsy. Journal Arkansas Med. Soc. Dec.
520. Russell, A. E., and Sargent, Percy, Apoplectiform Cerebral Hemorrhage. Operation. Evacuation of Blood. Slow Improvement. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. II. No. 4. Neurol. Section. p. 44.
521. Ryall, E. C., Spinal Analgesia. Clinical Journal. July 7.
522. Sachartschenko, M., Zur Behandlung der Facialisparalyse durch Anastomose mit dem N. XI. Korsakoffsches Journal f. Neurol. u. Psych. No. V. 1908.
523. Salzer, Zur Frage der Schilddrüsentransplantation. Neurol. Centralbl. p. 555. **(Sitzungsbericht.)**
524. Samter, Operativer Ersatz bei Deltoideslähmung. Neurol. Centralbl. p. 554. **(Sitzungsbericht.)**
525. Sanz, E. Fernández, Fractura con hundimiento de la bóveda craneal; epilepsia jacksoniana tardia y hemiplegia; craniectomia; curación. Rev. espec. méd. XII. 97—102.
526. Sargent, Percy, Nerve-root Grafting. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. II. No. 6. p. 149. Clinical Section. p. 149.
527. Sauerbruch, F., Versuche über künstliche Blutleere bei Schädeloperationen. Zentralbl. f. Chirurgie. No. 47. p. 1602.
528. Derselbe, Zusatz zum Artikel: „Versuche über künstliche Blutleere bei Schädeloperationen" in No. 47 d. Bl. ibidem. No. 52. p. 1781.
529. Derselbe, Beitrag zur Pathologie der Commotio und Compressio cerebri nach Schädeltrauma. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVI. Ergänzungsheft. p. 140. Festschrift f. Paul Flechsig.
530. Schachner, A., Excision of the Gasserian Ganglion. Kentucky Med. Journal. Sept. 15.
531. Schaldemose, Om den operative Behandling af Morbus Basedowii. Hospitalstidende. Jahrgang 52. S. 1283.
532. Scheffzek, Zur Behandlung der Schädelimpression der Neugeborenen. Deutsche Mediz. Wochenschr. 1908. No. 36. p. 1554.
533. Schell, Walker, Caesarean Section as a Mean of Rapid Delivery in Eclampsia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. p. 1422. **(Sitzungsbericht.)**
534. Schiffer, Lumbalpunktion bei Krämpfen. Berliner klin. Wochenschr. p. 2213. **(Sitzungsbericht.)**
535. Schlapp, M., and Walsh, J. J., Subcortical Cyst and Fibroma Due to Trauma, Producing Jacksonian Epilepsy, Cured by Operation. Med. and Surg. Rep. Presbyterian Hosp. VIII. 298—309.
536. Schmidt, Operativ entfernter Gehirntumor. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1510. **(Sitzungsbericht.)**
537. Schmiegelow, Sur les indications du traitement opératoire des labyrinthites suppurées secondaires et leur traitement. Arch. internat. de Laryngol. T. XXVIII. No. 4. p. 1.
538. Schnyder, L., Du rôle des interventions opératoires gynécologiques dans le traitement du nervosisme. Congrès des aliénistes. XVIIIe Session. Dijon. 1908. août. Paris. G. Masson & Cie.
539. Schönwerth, Alfred, Ueber komplizierte Schädelfrakturen. Münch. Mediz. Wochenschrift. 1908. No. 45. p. 2325.
540. Schuhl, Enfoncement du crâne au cours de l'accouchement. Revue méd. de l'Est. p. 751—753.
541. Schüller, Artur, Über Röntgen-Untersuchungen bei Krankheiten des Schädels und Gehirns. Wiener Mediz. Wochenschr. 1908. No. 10. p. 501.



542. Derselbe, Die Röntgendiagnostik der Erkrankungen des Schädels und Gehirns. **Klinisches Sammelreferat.** Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. XII. No. 22—23. p. 849. 884.
543. Derselbe, Röntgen-Diagnostik der Hirntumoren. Neurolog. Centralbl. p. 1057. **(Sitzungsbericht.)**
544. Schumacher, E. D., Eine interessante Stichverletzung. Corresp.-Blatt für Schweizer Aerzte. No. 12. p. 425.
545. Secretas, W. Bernard, Note on a Case of Jacksonian Epilepsy Treated by Trephining. The Lancet. I. p. 1249. **(Sitzungsbericht.)**
546. Selberg, F., Quadrizepsplastik. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 29. p. 1270.
547. Seligmann, S., Klinische Untersuchungen über Spätwirkungen nach Lumbalanästhesie. Inaug.-Dissert. Freiburg i. B.
548. Senseney, E. T., Accidental Opening of the Lateral Sinus. Journ. Missouri State Med. Assoc. Nov.
549. Sewsjugow, N., Zwei Fälle von Kaiserschnitt bei Eklampsie. Shurnal akusch. i shensk. bol. Oct.
550. Shiels, G. F., Surgical Treatment of Epilepsy; with Report of a Case. Am. Journ. of Surg. XXVII. 209.
551. Sicard, J. A., Le traitement de la névralgie faciale devant le congrès de Chirurgie de 1898. La Presse médicale. 1908. No. 86. p. 682.
552. Sick, Operierter extramedullärer Tumor des Rückenmarks. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 1046. **(Sitzungsbericht.)**
553. Sieber, H., Ueber Lumbalanästhesie mit Novokaïn in der Gynäkologie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 10. p. 500.
554. Derselbe, Ueber die Behandlung der Enuresis nocturna mittels epiduraler Injektionen nebst experimentellen Versuchen über die Aetiologie dieser Erkrankung. Zeitschr. f. gynaek. Urologie. Bd. I. H. 4. p. 213.
555. Sierra, A. G., La punción lumbar y la seroterapia opsónica en la terapeutica de la meningitis. Rev. Ibero-Am. de cien. med. XXI. 262—275.
556. Signorelli, A., Il comportamento della pressione del sangue per interventi sul cranio. Riv. crit. di clin. med. 1908. IX. 805—810.
557. Simin, A. N., Spinale Anästhesie. Sibirskaja wratschebnaja Gazeta.
558. Simmons, W. S., Head Injuries. Long Island Med. Journ. March.
559. Simon, L., Ueber Lumbalanästhesie und ihre Anwendung. Terapeut. Rundschau. No. 7. p. 97.
560. Simon, Robert M., The Nerve Sheath in the Causation and Treatment of Neuralgia. Brit. Med. Journ. I. p. 891.
561. Sippel, Sectio caesarea vaginalis mit nachfolgender Nierenentkapselung wegen Eklampsie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1722.
562. Skrobanski, K., Decapsulation der Nieren bei Eclampsie. Skurnal akusch. i shensk. bol. Oct.
563. Slajmer, E., Ein Beitrag zur Lumbalanästhesie mit Tropakokaïn. Wiener Mediz. Blätter. No. 47. p. 551.
564. Smith, S. W., Purulent Diseases of the Middle Ear. — The Treatment of Meningeal. Sinus and Labyrinthine Complications. Therapeutic Gazette. March.
565. Smoler, F., Zur Operation der Hypophysentumoren auf nasalem Wege. Wiener klin. Wochenschr. No. 43. p. 1488.
566. Souques, A., Trépanation cranienne décompressive, suivie d'aphasie transitoire et d'amélioration durable, dans un cas de tumeur cérébrale. Revue neurol. No. 22. p. 1361.
567. Spick, Fracture communitive du frontal droit, par coup de pied de cheval, compliquée de plaie étendue de la région frontale, large esquillotomie précoce, guérison. Le Bulletin médical. 1908. No. 69. p. 782.
568. Spiller, William G., A Further Contribution to the Palliative Operations for Brain Tumor. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. No. 4. p. 272.
569. Spitzy, Hans, Zur modernen Behandlung der Poliomyelitis. Mitteil. d. Ver. der Aerzte in Steiermark. No. 11.
570. Derselbe, Fortschritte auf dem Gebiete der Chirurgie der peripheren Nerven. Behandlung von Lähmungen mit Nervenplastik. Wiener klin. Wochenschr. No. 46. p. 1590.
571. Ssapatsch-Ssapotschinsky, Operierter Fall von Jacksonscher Epilepsie. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 363. **(Sitzungsbericht.)**
572. Stackler, Examen des sécretions nasales à l'occasion d'accidents cérébraux chez un adulte atteint de sinusite frontale. Journal de méd. de Paris. No. 50. p. 518.
573. Stanculeanu, Sur la rachistovaïnisation en ophthalmologie. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVI. No. 23. p. 1113.
574. Starr, M. A., The Surgical Treatment of Locomotor Ataxia. Annals of Surgery. I. 508.



575. Stcherbak, A., Intervention chirurgicale dans un cas de psychalgie bracchiale hystérique; prétendue côte cervicale. Nouv. Icon. de la Salp. No. 3. p. 283.
576. Stéfani, Hématome sus-duremérien traumatique guéri par la trépanation. Lyon médical. T. CXIII. p. 465. **(Sitzungsbericht.)**
577. Stenger, Beitrag zur Kenntnis der nach Kopfverletzungen auftretenden Veränderungen im inneren Ohr. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 79. H. 1—2. p. 43.
578. Sternam, W. F., The Surgical Treatment of Tetanus. Am. Journ. Clin. M. XVI. 424—427.
579. Stoeckel, W., Über sakrale Anästhesie. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 1. p. 1.
580. Stone, C. W., A Years Experience with Lumbar Puncture. Ohio State Med. Journ. March.
581. Storp, Schädelbruch. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1498.
582. Struck, Otto, Verletzungen des Nervus radialis und deren chirurgische Behandlung. Inaug.-Dissert. Greifswald.
583. Stursberg, H., Kritische und experimentelle Beiträge zur Frage der Verwendbarkeit der Bierschen Stauung bei Hirnhautentzündungen. Münch. Mediz. Wochenschr. 1908. No. 20. p. 1060.
584. Derselbe, Untersuchungen über die Wirkungsweise des Aderlasses bei Uraemie. Archiv f. experim. Pathol. Bd. 61. H. 4—6. p. 275.
585. Sugai, T., Zur Hirn-Rückenmarkschirurgie. Neurologia. Bd. X. H. 10. (Japanisch.)
586. Tansini, Iginio, Ancora sulla cura chirurgica della nevralgia facciale. Gazzetta med. Lombarda. No. 45. p. 443.
587. Tate, M. A., Surgical Treatment of Puerperal Eclampsia. Lancet-Clinic. Aug. 21.
588. Tcherning, Om trepanation. Hosp.-Tid. 5. R. II. 1011—1114.
589. Terry, W. I., Major Energency Operations with Reference to Fracture of Skull and Wounds of the Abdomen. California State Journ. of Med. May.
590. Theisen, Clement F., Report of a Case of Cyst of the Frontal Sinus, Communicating with the Frontal Lobe. Albany Med. Annals. Vol. XXX. No. 5. p. 383.
591. Thévenot, L., Les fractures compliquées de la région antérieure du crâne. Arch. gén. de Chirurgie. Sept.
592. Thoma, R., Zur Mechanik der Schädelbrüche. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 98. H. 2—3. p. 233.
593. Thomas, John Jenks, Injuries of Cranial Nerves from Fractures of the Skull. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1908. Vol. LI. No. 4. p. 271—275.
594. Derselbe, Nerve Involvement in the Ischemic Paralysis and Contracture of Volkmann. Annals of Surgery. March. p. 330.
595. Derselbe and Lund, F. B., Remarks by Dr. Thomas, A Case of Decompression for Cerebral Thrombosis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. No. 3. p. 150.
596. Tietz, Salo, Über Rückenmarksanästhesie. Inaug.-Dissert. Leipzig.
596a. Tietze, Alexander, Die Technik der Foersterschen Operation. Mitteilungen aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. XX. p. 559.
597. Tilmann, Fall von Facialis-Hypoglossusanastomose. Neurol. Centralbl. p. 554. **(Sitzungsbericht.)**
598. Derselbe, Über Hirnverletzungen durch stumpfe Gewalt und ihre Beziehungen zu den Brüchen des knöchernen Schädels. ibidem. p. 543. **(Sitzungsbericht.)**
599. Derselbe, Zur chirurgischen Behandlung der Epilepsie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1667. **(Sitzungsbericht.)**
600. Tomlinson, R. F., Delayed Fatalities in Head Injuries. Pacific Coast Journ. Homoeop. XX. 339—346.
601. Trautmann, G., Bemerkungen zur Operation der Schädelbasisfibrome. Archiv f. Laryngologie. Bd. 21. H. 3. p. 484.
602. Tschudy, Hirnchirurgische Mitteilungen. 1. Subdurales Sarkom der linken sensomotorischen Region. 2. Fortschritte in der Technik der Hirnoperation, speziell der Tumoroperationen. Neurol. Centralbl. p. 504. **(Sitzungsbericht.)**
603. Derselbe, Considérations sur les progrès récents en Chirurgie cérébrale. Ier séance Soc. suisse de Neurol. mars. Berne.
604. Tubby, A. H., Experiences in the Treatment of Distal Paralyses by Nerve Anastomosis. The Lancet. II. p. 706.
605. Derselbe, Three Cases of Nervegrafting. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. II. No. 6. Clinical Section. p. 144.
606. Tuffier, Epilepsie jacksonienne. Angiome du cerveau. Opération. Mort par hémorragie intracérébrale. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXV. No. 10. p. 341.
607. Derselbe, Epilepsie jacksonienne. Trépanation, Craniectomie. Angiome du cerveau. Destruction de la tumeur. Guérison. ibidem. T. XXXV. No. 9. p. 314.
608. Unger, Ernst, Zur Technik der Hirnpunktion. Berliner klin. Wochenschr. 1908. No. 44. p. 2006.



609. Unger, Ernst, Ein operierter Fall von Arachnitis circumscripta syphilitica der hinteren Schädelgrube. ibidem. No. 5. p. 208.
610. Uyeno, Ueber den Einfluss des Opiums und Physostigmins auf die Darmnaht. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 65. H. 1. p. 106.
611. Vaccari, L., La diagnosi e il trattamiento delle emorragie craniche per trauma. Ann. di Ippocrate. II. 241—245.
612. Vanderbossche, Traumatismes de la voûte du crâne. Lyon chirurg. I. 813—818.
613. Venus, Ernst, Die operative Behandlung der Hypophysentumoren. Kritisches **Sammelreferat.** Centralbl. f. die Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. XII. No. 1—2. p. 1. 49.
614. Veraguth, Fall von traumatischer Zerstörung des rechten Stirnhirnes. Neurol. Centralbl. p. 504. **(Sitzungsbericht.)**
615. Vigouroux, A., Ecoulement du liquide céphalo-rachidien par les fosses nasales. La Presse médicale. No. 2. p. 345.
616. Vincent, E., Du traitement rationnel des fractures de la base du crâne. Revue de Chirurgie. No. 8. p. 253.
617. Derselbe et Dumolard, Aphasie motrice et monoplégie brachiale droite consécutives à une fracture étendu de la voûte du crâne à gauche. Trépanation, Compression de la région de Broca par une esquille osseuse. Guérison de l'aphasie et de la monoplégie. Revue neurol. p. 232. **(Sitzungsbericht.)**
618. Vogt, H., Die Beziehungen der Neurologie zur Chirurgie. Beitr. zur klin. Chirurgie. Bd. LXIV. H. 3. p. 749.
619. Vollmer, Paul, Zur Behandlung der Schädelschüsse im Felde. Inaug.-Dissert. Berlin.
620. Volozhotkin, V. M., O nevrolizie i nervnom anastomozie. Imp. Voyenno Med. Akad. Trudi Hosp. Khir. Klin. Fyodorova. 1907—08. III. 1—110.
621. Vorndran, Rudolf, Ein Fall von operiertem Solitärtuberkel des Gehirns mit Bildung eines postoperativen Hirnprolapses. Inaug.-Dissert. Erlangen.
622. Vorschütz, Zur Lage der Headschen Zonen bei Schädel- und Gehirnverletzungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1864. **(Sitzungsbericht.)**
623. Derselbe, Zur Frage des operativen Eingriffs bei Porencephalie. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 99. H. 3—6. p. 386.
624. Voss, O., Akute rechtsseitige Labyrinthzerstörung infolge Schädelbasisfraktur. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1862. **(Sitzungsbericht.)**
625. Derselbe, Operativ geheilter Fall von frischer Schädelbasisfraktur mit Beteiligung von Mittelohr und Labyrinth. ibidem. p. 1352. **(Sitzungsbericht.)**
626. Voyer, A., Fracture limitée, avec enfoncement de la voûte du crâne. Hémiplégie gauche complète. Opération. Guérison. Gaz. méd. de Nantes. 1908. No. 44. p. 913.
627. Vulpius, Ueber die Technik und den Wert der Sehnenüberpflanzung bei der Behandlung der spinalen Kinderlähmung. Deutsche Mediz. Wochenschr. 1908. No. 4. p. 142.
628. Derselbe, Vor und zurück in der Skloliosenbehandlung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 37. p. 1887.
629. Derselbe, Nervenverpflanzungen bei Plexuslähmungen. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 824.
630. Wagner, C., Brain Surgery. Illinois Med. Journal. July.
631. Walscheid, A. J., The Result of Injuries of the Skull. Journ. Med. Soc. of New Jersey. V. 383—389.
632. Warbasse, J. P., Dislocations of Cervical Vertebral. Am. Journ. of Surgery. March.
633. Wassiliew, M. A., Operative Behandlung der Paraplegien bei tuberkulöser Spondylitis. Archiv f. klin. Chir. Bd. 88. H. 3. p. 845.
634. Waters, E. E., Spinal Analgesia. Indian Med. Gazette. May.
635. Wathen, J. R., Surgical Treatment of Exophthalmic Goiter. Southern Med. Journ. March.
636. Wederhake, Resektion des Ganglion Gasseri. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschrift. p. 325.
637. Wenger, A. V., General Anesthesia in 5400 Patients. Detroit Med. Journal. Oct.
638. Westergaard, Meisen, Ueber Nervenläsionen bei Drüsenexstirpation am Halse. Archiv f. klin. Chirurgie. 1908. Bd. 86. H. 3. p. 786. u. Hospitalstidende. March 4.
639. Westermark, F., Untersuchungen über den Einfluss der lumbalen Stovain-Anästhesie auf die Wehentätigkeit des menschlichen Uterus bei der physiologischen Geburt. Archiv f. Gynaekologie. Bd. 89. H. 1. p. 130.
640. Weyert, Schädeltrauma und Gehirnverletzung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 13. p. 649.
641. Wheeler, E. R., Notes on a Case where an Attempt was Made to Remove the Gasserian Ganglion. China Med. Journal. XXIII. 150—152.
642. White, F. Faulder, A Case of Auditory Vertigo: Cure by Operation. Brit. Med. Journal IV. p. 215. **(Sitzungsbericht.)**



643. Whiting, Fred., Adequate Drainage the Essential Step in the Successful Surgery of Brain Abscess. Medical Record. Vol. 75. No. 4. p. 133.
644. Wickline, R. M., Bullet in Brain; Removal and Recovery. Texas State Journ. of Med. Nov.
645. Wiener, C., Trolley Treatment in Spondylitis and Locomotor Ataxia. Surgery, Gynecology and Obstetrics. Febr.
646. Wildenberg, van den, Abscès du cervelet et thrombose du golfe d'origine otique. Ouverture de l'abscès, ouverture du golfe à travers le trou déchiré postérieur. Présentation de la malade guérie. Arch. internat. de Laryngol. T. XXIII. H. 1. p. 127.
647. Derselbe et Vloet, A. van der, Fracture de la table interne de los du crâne; accès d'épilepsie jacksonienne; résection ostéo-cutanée; enlèvement de fragments osseux incrustés dans la pie mère. Ann. Soc. de méd. d'Anvers. LXXI. 27—32.
648. Williger, Einige praktisch erprobte Abänderungen und Neuerungen im zahnärztlichen Instrumentarium nebst Bemerkungen über Leitungsanästhesie am Nervus buccalis. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. H. 5. p. 360.
649. Wimmer, Diskussion über Operabilität der Hirngeschwülste. Hospitalstidende. Jahrg. 52. S. 432.
650. Wissmann, Erich, Zur Kasuistik der vom Jahre 1896—1906 in der chirurgischen Klinik der kgl. Charité behandelten Kopfschussverletzungen. Inaug.-Dissert. Berlin.
651. Wistinghausen, Fall von Schädelfraktur. St. Petersburg. Mediz. Wochenschr. p. 175. **(Sitzungsbericht.)**
652. Wittmaack, Ueber die operative Behandlung der eitrigen Meningitis bei Labyrintheiterungen. Münch. Mediz. Wochenschr. 1908. No. 47. p. 2443.
653. Wollenberg, G. A., Ueber die Resultate des Redressements des Pottschen Buckels. Berliner klin. Wochenschr. No. 46. p. 2055.
654. Woods, Matthew, Operative Procedure as a Therapeutic Measure in the Cure of Epilepsy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1908. Vol. L. No. 9. p. 663.
655. Wrede, Ueberbrückung eines Nervendefektes mittels Seidennaht und lebenden Venenstücken. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1125.
656. Wylder, M. K., Traumatic Epilepsy of 24 Years Standing Relieved by Operation. Journal New Mexiko Med. Soc. July.
657. Wyss, Oskar, Über die Anwendbarkeit der Lumbalanästhesie. Die Heilkunde. April. p. 121.
658. Yates, J. L., An Aspect of Cerebral Surgery, Based on the Therapeutic Significance of Acute and Chronic Intracranial Hypertension. Wisconsin Med. Journal. Nov.
659. Yonge, Eugene S., The Treatment of Intractable Hay Fever and Paroxysmal Coryza by Resection of the Nasal Nerve. The Lancet. 1908. I. p. 1688.
660. Zahradnicky, Ueber die Erfolge der Medullaranästhesie, speziell bei Laparotomien. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 89. H. 2. p. 371.
661. Zeidler, Über Neurexairese bei Trigeminusneuralgie. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 66. **(Sitzungsbericht.)**
662. Zenner, P., and Kramer, S. P., Operation for Brain Tumor with Occurrence of Hitherto Unrecognized Circulatory Phenomena. New York Med. Journal. Oct. 3.
663. Zeri, A., Sopra un caso di tumore del cerveletto operativamente guarito. Riforma medica. 1908. XXIV. 1345—1353.
664. Ziemendorff, Ueber Nierendekapsulation bei Eklampsie. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 45. p. 1970.

Cryer (119) beschreibt ein Instrument zur Eröffnung des Schädels, das durch eine Sicherung eine Duraverletzung unmöglich macht.

de Martel (378) beschreibt ein Instrument, das im wesentlichen aus einer einfachen elastischen Stahllamelle besteht und dazu dient, die Dura vom Knochen abzulösen, ohne diese selbst zu schädigen, so daß die Freilegung des Gehirns erleichtert und beschleunigt wird.

Unger (608) beschreibt ein Instrument zur Hirnpunktion, das Verletzung der Dura beim Bohren vermeidet und das Auffinden des Bohrloches nach Entfernung des Bohrers erleichtert.

Cushing (122) gibt eine Reihe von wesentlichen und bedeutungsvollen technischen Vorschriften für Schädeloperationen, von denen nur einige hier angeführt seien: die Blutstillung bewerkstelligt er durch ein Tourniquet. Die Herzkontrolle geschieht während der Operation durch eine dauernde Auskultation mittels Phonendoskops. Um den starken Vorfall des Gehirns



beim Einschneiden der Dura zu verhüten, empfiehlt Verfasser in diesem Stadium der Operation, nach Eröffnung des Schädels, eine Lumbalpunktion. Zur Vermeidung eines allzugroßen Prolapses wendet Cushing die Methode der subtemporalen Trepanation an, die vor allen Dingen für die Fälle von Hirndruck oder Hirntumor in Frage kommt, bei denen eine Lokalisation nicht möglich ist, so daß man in der Wahl der Trepanationsstelle nicht beschränkt ist. Er geht durch den Musculus temporalis, den er in der Faserrichtung durchtrennt, ein, und näht nach der Dekompression in mehrfacher Etagennaht. Ein entstehender Prolaps wird dadurch zuverlässig gedeckt und in mäßigen Grenzen gehalten. Eine Annehmlichkeit, die allerdings von recht untergeordneter Bedeutung ist, bietet diese Operationsmethode auch dadurch, daß der Schädel nur an einer relativ kleinen Stelle rasiert zu werden braucht.

Hanel (225) empfiehlt auf Grund seiner Versuche an Hunden als Duraersatz ein Kondomhäutchen, das vorher sterilisiert und bis zur Verwendung in Sublimat-Glyzerin-Alkohol aufgehoben wurde. Am Menschen scheinen die Versuche noch nicht gemacht zu sein.

Kirchner (297) schlägt zur Duraplastik die Fascia lata vor, nachdem er die Brauchbarkeit beim Hunde ausprobiert und reaktionslose Heilung ohne Hirnprolaps erzielt hatte. Der Vorteil gegenüber der Anwendung von Kondomhäutchen liegt darin, daß lebendes Material zur Verwertung kommt, das stets aseptisch parat ist.

Knox (302) erörtert die Bedeutung der Radiographie für die Diagnostik von Schädel- und Hirnaffektionen. In der neusten Zeit gelänge es, durch ganz kurze Exposition viel bessere und sichere Röntgenbilder von Gehirn- und Schädelläsionen zu erhalten. *(Bendix.)*

Fuchs (186) beschreibt einen sogenannten Kompressor mit komprimierter Luft zur Trepanation des Schädels und hält die Preßluft für chirurgische Zwecke gut verwendbar. Vor allem scheine die eiserne Flasche mit komprimierter Luft geeignet, dem Chirurgen die elektrischen Anlagen zu ersetzen, was namentlich für kriegschirurgische Zwecke sehr vorteilhaft wäre. *(Bendix.)*

Der eine Patient **Miyake**'s (404) litt an einer zirkumskripten syphilitischen Erkrankung und wurde durch die Operation geheilt, nachdem vorher eine antisyphilitische Behandlung versagt hatte. Verfasser empfiehlt daher bei geeigneten Fällen von Lues cerebri nach erfolgloser spezifischer Behandlung das operative Vorgehen, falls der Erkrankungsherd gut zugänglich ist.

Leischner (343) skizziert an der Hand von 23 Fällen die Symptomatologie und die Diagnostik und gibt weiterhin technische Anweisungen für die Operation. Die Mortalitätsziffer betrug 43%; aber auch das weitere Schicksal derjenigen Patienten, die den Eingriff überstanden, ist allem Anschein nach kein erfreuliches; der Erfolg war meist nur kurzdauernd und bestand nur in einer Linderung der Beschwerden.

Die drei von **Rubritius** (517) mitgeteilten Beobachtungen waren symptomatologisch einander sehr ähnlich, obwohl es sich in dem einen Fall um eine intrazerebellare Geschwulst, in den beiden anderen um Kleinhirnbrückenwinkeltumoren handelte. Als Trepanationsmethode bevorzugt Verf. die osteoplastische. Treten bei der Eröffnung irgendwelche Zwischenfälle ein, so muß zwei oder mehrzeitig operiert werden.

Nach **Hildebrand** (242) sind die Resultate der Operationen in der hinteren Schädelgrube je nach dem vorliegenden pathologisch-anatomischen Prozeß sehr verschieden. Recht günstig sind die Aussichten bei den Kleinhirnzysten; die tuberkulösen Geschwülste heilten nur in 2 Fällen von 20;



von zwei Kranken mit Gummi ist einer gestorben, einer geheilt; die eigentlichen Geschwülste des Kleinhirns geben noch recht schlechte Prognose.

Paetsch (444) gibt eine Zusammenstellung der verschiedenen autoplastischen und heteroplastischen Methoden der plastischen Deckung mit ihren Indikationen und Kontraindikationen.

Scheffzek (532) empfiehlt für die Schädelimpressionen der Neugeborenen die Anwendung des Korkenziehers, die bei Fällen, wo ein Bluterguß fehlte, von gutem Erfolge begleitet war. Die Hebung der Impression gelingt natürlich am leichtesten sofort nach der Geburt, aber auch noch 12 bis 24 Stunden später.

Hajek (221) empfiehlt Radikaloperation nur bei den Fällen unkomplizierter Stirnhöhlenentzündung, bei denen längere Zeit nach endonasaler Behandlung der Kopfschmerz und die eitrige Sekretion nicht aufhört. Wenn der Kopfschmerz schwindet, kann man ruhig Wochen, auch Monate warten. Die Gefahr der zerebralen Komplikationen ist nicht so groß als gemeinhin angenommen wird.

Fischer (166) beschreibt einen Fall von Hirnverletzung durch Aussprengung eines Orbitaldachstückes, wie er analog in der Literatur noch kaum beschrieben ist.

Spick's (567) Beobachtung zeigt den Segen der frühzeitigen Operation bei Splitterfrakturen des Schädels.

Grämer (212) berichtet in seiner Dissertation über neun Fälle von Orbitalfrakturen, von denen sieben durch Hufschlag und zwei durch Sturz aus der Höhe verursacht wurden. Fünfmal frakturierte der obere Orbitalrand, der untere einmal, einmal war Basisfraktur entstanden. In einem Falle (9) trat Optikusatrophie ein. *(Bendix.)*

H. Marx und **K. Marx** (380) besprechen die Mechanik der Entstehung der Schädeldachfrakturen unter besonderer Berücksichtigung der Größendifferenz zwischen Ein- und Ausschußöffnung bei Schußverletzungen.

Bircher's (56) mit ausgezeichneten Abbildungen versehene Arbeit beansprucht im wesentlichen chirurgisches Interesse. Es gelingt mit ziemlicher Sicherheit aus dem Befund an den exhumierten Schädeln nachzuweisen, welcher Art die Waffe sein mußte, mit der die Verletzungen erzeugt worden sind.

Bernhardt (49) teilt einen Fall mit, der eine Parese des linken Armes mit unwillkürlichen Bewegungen aufweist, wie sie nach zerebralen Lähmungen entweder von Herden im Sehhügel aus hervorgerufen werden können oder durch Läsionen der vom Kleinhirn via roten Kern zum Sehhügel ziehenden Bahnen.

Reyher (493) beschreibt einen Fall von Schädelbruch mit Hirnerschütterung und Druckerscheinungen. Es wurden operativ die Knochensplitter weggenommen und der blutende Sinus longitudinalis unter gesundem Schädel freigelegt, die Blutung durch Tamponade gestillt. Von Interesse waren die psychischen Störungen: zu Anfang schwere Erscheinungen mit Ausschaltung aller feineren Hirnfunktionen, später geringere Erscheinungen mit Seelenblindheit.

Pfleger und **Marx** (455) berichten über ein $1^1/_2$ jähriges Kind, das von einem Hund angegriffen wurde. Das Tier schnappte zu und nahm den ganzen Kopf des Kindes ins Maul. Der hinzueilende Vater mußte den Kopf des Kindes aus dem Maul des Hundes befreien; dabei zeigte sich, daß das Kind tot war. Die beigefügten Abbildungen zeigen die durch die Hundezähne bedingten, eigentümlich geformten Lochbrüche am Schädel.

Schönwerth (539) berichtet über zehn Fälle von Schädelverletzung, wobei dreimal Mitbeteiligung des Gehirns konstatiert wurde: einmal Ver-



letzung des Stirnlappens mit konsekutiven epileptischen Anfällen; in einem anderen Falle Kontusion des Stirnlappens mit nachfolgenden Kopfschmerzen und Schwindelanfällen; in einem dritten Falle Verletzung des Längssinus mit Beteiligung des Gehirns, die sich durch Hemiparese dokumentierte. Die Behandlung der Fälle bestand prinzipiell in Erweiterung der Wunde und Entfernung des eingedrückten Knochenstückes. Diese Therapie ist weniger zur Vermeidung des Hirndrucks indiziert, als zur Verhütung der Infektion. In einem der zehn Fälle erfolgte der Tod an eitriger Meningitis, wahrscheinlich weil Patient erst längere Zeit nach der Verletzung radikal operiert werden konnte. Eine Deckung der Knochenlücke ist nach Möglichkeit stets vorzunehmen.

Luxembourg (368) teilt drei eigene Beobachtungen mit und erörtert u. a. die interessante Frage nach den hyperalgetischen Hautzonen bei Kopfschußverletzungen.

Nach **Stenger** (577) verursachen Querbrüche des Felsenbeines im allgemeinen viel schwerere Funktionsstörungen als Längsfissuren. Die Prognose der ersteren ist daher für die Funktion ziemlich schlecht, während sie quoad vitam weniger ungünstig scheint. Umgekehrt ist bei Längsfissuren die Wiederherstellung der Funktion leichter möglich, während die Prognose quoad vitam dadurch getrübt wird, daß bei diesen Verletzungen die Gefahr der Infektion ziemlich groß ist. Auch ohne Knochenverletzung kann übrigens eine Schädigung des inneren Ohres bzw. Labyrinths hervorgerufen werden, so daß sie auch selbst nach relativ leichten Kopfverletzungen zur Beobachtung kommt.

Horoszkicwicz (259) schildert einen Fall von Schußwunde des Gehirns bei einem Suizid. Klinisch interessant war in diesem Falle, daß trotz verhältnismäßig großer Läsion des Gehirns fast keine klinischen Symptome einige Tage nach dem Unfall auftraten. Die Sektion ergab, daß als Causa mortis in diesem Falle die Kompression des Gehirns betrachtet werden mußte, als Folge einer umfangreichen Hämorrhagie zwischen den Hirnhäuten über der rechten Hemisphäre (zahlreiche Blutgerinnsel). Die Hämorrhagie mußte allmählich entstanden sein, so daß erst durch den Erguß einer großen Blutquantität die Symptome einer linksseitigen Parese auftraten. Der Verf. beschreibt bei diesem Falle noch eine ungewöhnliche Richtung des Schußkanals, welche an die sog. Streifschüsse erinnert, doch beanspruchen diese Ausführungen rein chirurgisches Interesse. *(Sterling.)*

Coste (114) führt an der Hand einiger Fälle aus, daß bei der gewöhnlichen Gehirnerschütterung ein chirurgischer Eingriff zu vermeiden, bei steigendem Hirndruck jedoch dringend erforderlich ist.

Bei Besprechung der Mechanik der Schädelfrakturen dieser Vorgänge bringt **Thoma** (592) einige weitere Erfahrungen über den Bau und die Entwicklung der Schädelkapsel, welche seine früheren histomechanischen Betrachtungen (Virch. Arch. Bd. 188, 1907) ergänzen. Der Bau der Schädelkapsel des Erwachsenen leistet, soweit diese nicht durch den Muskelzug und die Gravitation noch anderweitigen Beanspruchungen unterliegt, annähernd einer Gleichung

$$i = sd\left(\frac{1}{R} + \frac{1}{r}\right)$$

genüge, in welcher Gleichung i den intrakraniellen Druck, s die überall gleich große Materialspannung für den Quadratmillimeter des Knochenquerschnittes, d die Dicke des Knochengewebes der Schädelwand und endlich R und r die beiden Hauptkrümmungsradien der Schädelinnenfläche an der



untersuchten Stelle bezeichnen. Die Materialspannung s aber ergibt sich annähernd gleich 6,5 Gramm und entspricht somit annähernd genau der mittleren Durchschnittsbelastung der Knochensubstanz des Oberschenkels, welche Verf. in seiner soeben erwähnten Arbeit über die sagittale Synostose festzustellen versucht hatte.

Die Konstanz der Materialspannung $s = 6{,}5$ Gramm ist bei den sehr verschiedenen Werten, welche die Hauptkrümmungsradien R und r an den verschiedenen Teilen des Schädels besitzen, unmöglich, weil die Dicke d einem entsprechenden Wechsel unterliegt. Die Entwicklung der Schädelwand aber muß sich in ähnlicher Weise vollziehen, wie die Formänderung einer Seifenblase, welche man etwa durch einen angehängten Flüssigkeitstropfen beschwert, mit dem Unterschiede jedoch, daß bei der Seifenblase die gesamte Wandspannung, bei dem Schädel die Materialspannung sich wieder auf ihren ursprünglichen Wert einstellt. Die ursprünglich kugelförmige Seifenblase nimmt, wenn ihre Wandspannungen durch den angehängten Flüssigkeitstropfen erhöht werden, ungefähr die Gestalt eines verlängerten Rotationsellipsoides an und ändert ihre Form und die Länge ihrer Krümmungsradien so lange, bis ihre Wandspannungen überall wieder ihrem früheren Werte gleich geworden sind. Bei der Entwicklung des Schädels wird die Konstanz der Materialspannungen durch die Wirkung des Wachstumsdruckes des Gehirns gestört. Die Materialspannungen der Schädelwand überschreiten im Gebiete der Druckwirkung ihren normalen Wert und lösen damit ein umschriebenes Flächenwachstum der Schädelwand aus, welches dem Gehirne Raum gibt und seine Druckwirkungen beseitigt, während das Dickenwachstum der Schädelwand die Materialspannungen wieder auf ihren normalen Wert bringt. Dabei wird es verständlich, wie sich die Schädelwand der Form des Gehirnes genau anpaßt, ohne daß erhebliche, die Gehirnfunktion gefährdende Druckwirkungen auftreten. Die immerhin vorhandenen geringen Druckwirkungen dürften indessen auch das Wachstum und die Formentwicklung des Gehirns beeinflussen.

(Autoreferat.)

König und **Orth** (306) teilen einen in forensischer Beziehung interessanten Fall mit, bei dem durch schwere Gewalteinwirkung auf den Kopf eine diffuse, allerdings nur mäßige Blutung eintrat und der Kranke bewußtlos wurde; in der Bewußtlosigkeit hat Patient erbrochen und das Erbrochene aspiriert, so daß er an Erstickung zugrunde ging.

Die beiden von **Foerster** (169) mitgeteilten Fälle sind traumatische Hirnaffektionen. Ein Fall von intraduralem Hämatom mit Aphasie, Monoplegia facio-linguo-brachialis, kortikaler Epilepsie. Trepanation. Heilung. Der zweite Fall war eine Fractura baseos cranii, Depressionsfraktur des linken Os parietale, Paralysis nervi oculomotorii duplex, Commotio cerebri, Monoplegia brachialis dextra, Trepanation. Aphasie. Heilung bis auf die Okulomotoriuslähmung. Ein dritter Fall wird noch angefügt, der einen Rindentuberkel betraf mit Jacksonscher Epilepsie des rechten Armes, rechtsseitiger kortikaler Interosseusparese. Trepanation. Heilung. *(Bendix.)*

Weyert (640) berichtet über drei Fälle, die nach einem Schädeltrauma ohne erheblichere Hautverletzung eine intrakranielle Blutung mit stärkeren oder geringeren Verletzungen der Hirnmasse zeigten. Bei allen Patienten lag chronischer Alkoholismus vor; klinisch fanden sich psychische Störungen und außerdem wenige, aber unzweideutige, Hirndrucksymptome.

Luxembourg (369) hat fünfmal bei Basisfraktur wegen Druckerscheinungen trepaniert und fand in 4 Fällen massenhaft Blutgerinnsel zwischen Dura und Schädel, die den Hirndruck zur Genüge erklärten. Die



jedesmal bald darauf eintretende Besserung der Drucksymptome war evident. Die Stelle der Trepanation war über dem Scheitelbein, entsprechend der motorischen Region.

Nach **Sauerbruch** (529) ist die Unterscheidung von Gehirnerschütterung und Gehirnquetschung und Gehirnkompression unter Umständen sehr schwierig, zumal da diese Affektionen sich nicht selten miteinander kombinieren. In einer Reihe von Fällen, die sich klinisch als Commotio cerebri darstellen, ist die Bewußtlosigkeit vielleicht nur als Chokwirkung aufzufassen, wie sie auch z. B. bei Bauchkontusionen vorkommt; für die übrigen Fälle erklärt sich das klinische Bild wohl als Folge plötzlicher Substanzveränderungen des Gehirns. Für die traumatische Hirnkompression beim Menschen ist da, wo es sich nicht um Chokwirkung handelt, der Vorgang wohl im wesentlichen so, daß z. B. extradurale Hämatome zunächst zu einer Verschiebung des Gehirns und später zu Substanzkompression führen, die aber erst dann beginnt, wenn eine weitere Verschiebung nicht mehr möglich ist, und die entweder am Ort der einwirkenden Gewalt oder da, wo das Gehirn angepreßt wird, oder auch an beiden Stellen gleichzeitig auftritt.

Ewald (157) hat genaue Beobachtungen über die Folgen der Gehirnerschütterungen bei seinen von 1902 bis 1908 behandelten Kranken angestellt und nur selten vollständige Heilung eintreten sehen. Besonders der Kopfschmerz bleibe sehr lange und hartnäckig bestehen. Auch Reizbarkeit und Intoleranz gegen Alkohol bleiben oft als Folgen der Gehirnerschütterung zurück. *(Bendix.)*

Hoppe (257) weist auf die Fortschritte der Gehirnchirurgie, besonders bei Groß- und Kleinhirntumoren hin. Besonders geht er an der Hand mitgeteilter Fälle auf die Palliativtrepanation bei inoperablen Gehirntumoren ein bei drohender Erblindung und Stauungspapille. Wenn der Puls und die Respiration ausreichend gut sind, so empfiehlt er die subokzipitale Trepanation. sind sie nicht befriedigend, so ist es ratsam, die subtemporale palliative Trepanation auszuführen. *(Bendix.)*

Oppenheim (434) redet der Neisserschen Hirnpunktion das Wort, die er für eine wertvolle Bereicherung in der Diagnostik der Hirngeschwülste hält.

Krause (310) ist kein prinzipieller Gegner der Neisserschen Methode, warnt aber vor der übertriebenen Anwendung wegen der Gefahr der Blutung und der Infektion, z. B. bei Hirnabszeß. Jedenfalls soll man die Punktion nur ausführen, wenn alle Vorbereitungen zur Trepanation getroffen sind, um die letztere nötigenfalls unverzüglich anschließen zu können.

Galli (187) hat in etwa 20 Fällen von Arteriosklerose ohne jede Schädigung die Gehirnstase durch Stauungsbinde um den Hals angewendet und glaubt, besonders in initialen Fällen, beachtenswerte Resultate erzielt zu haben, so daß er diese Methode für empfehlenswert hält. Theoretisch stellt er sich die Wirkung so vor, daß eine bessere Durchströmung der Kapillaren bzw. Vasa vasorum die Wucherungen der Gefäßintima verhindert.

Hirschfeld (247) teilt drei Fälle von traumatischen Hirnverletzungen mit, die interessante Einzelheiten aufweisen, und weist insbesondere darauf hin, daß traumatische Hirnläsionen ohne gleichzeitige Schädelverletzungen entstehen können. Ferner betont Verf. das Vorkommen von trophischen Störungen der Haut auf dem Boden einer organischen Hirnerkrankung, die demnach als vollwertige, trophische, zerebrale Krankheitssymptome aufgefaßt werden müssen und ev. sogar, wie in einem der mitgeteilten Fälle, auch diagnostisch bedeutsam sein können.

Wittmaack (652) empfiehlt zur Vermeidung von Unglücksfällen bei otogener eitriger Meningitis eine möglichst frühzeitige Operation mit Spaltung der Dura. Der Erfolg hängt somit im wesentlichen an der frühzeitigen Diagnose, die durch die Vornahme einer Lumbalpunktion, ev. auch der wiederholten Lumbalpunktion, wesentlich erleichtert wird; und zwar ist nicht nur der bakteriologische Befund zu beachten, sondern vor allem auch das Vorhandensein von Eiterzellen.

Bei dem Kranken **Unger**'s (609) handelt es sich um eine lokalisierte syphilitische Meningitis mit Bildung von Verwachsungen und einer Zyste in der Gegend des rechten Kleinhirnbrückenwinkels. Klinisch war taumelnder Gang, Erbrechen, Schwindel, Abnahme der Sehkraft, Doppelbilder, Parese des rechten Armes. Nach der Operation völlige Besserung und Verschwinden aller Störungen, auch der Sehstörungen. Unger glaubt nicht, daß ein Kleinhirnbrückenwinkeltumor vorliegt, der nicht gefunden wurde. *(Bendix.)*

Schüller (541) bestreitet, daß Weichteilveränderungen, Verdickungen der Hirnhäute usw. röntgenographisch sichtbar gemacht werden können; dagegen sind im Röntgenbild Kontinuitätstrennungen der Schädelkapsel und Impressionen erkennbar; Basisfrakturen allerdings meist nicht. Von Bedeutung kann die Röntgenaufnahme deshalb z. B. bei der traumatischen Epilepsie oder bei den Tumoren des Knochens werden, während Weichteiltumoren, falls sie nicht verkalkt sind, meist nur aus gleichzeitigen Veränderungen des Schädelskeletts erschlossen werden können. Für die Hirnanhangsgeschwülste gelingt sogar nach Verf. auf Grund des Röntgenbildes eine Unterscheidung von Hypophysengeschwülsten und Hypophysenganggeschwülsten, da die ersteren meist die Processus clinoidei anter. relativ lange intakt lassen. Von Neurologen zu wenig beachtet sind die eigenartigen, röntgenographisch zu konstatierenden Fälle von sogenannter basaler Impression, indem der Rahmen des Hinterhauptlochs durch den auf ihm lastenden Druck des Kopfes gegen die Schädelhöhle vorgetrieben wird, wodurch klinisch ganz verschiedenartige Symptomenbilder entstehen.

Angerer (16) bespricht die moderne Ausarbeitung der Hirndiagnostik und der operativen Technik, insbesondere die Neisser-Pollacksche Hirnpunktion, die unter Umständen zu einer zeitigen und sicheren Diagnose führen kann und relativ gefahrlos ist, und die Röntgenographie, die bisweilen gute Dienste leistet. Sind auch die Heilerfolge bei den Hirngeschwülsten noch keine besonders hervorragenden, und ist auch die Operation stets mit Lebensgefahr verbunden, so gibt doch die operative Behandlung einzig und allein die Aussicht auf eine Besserung oder Heilung bei den sonst prognostisch absolut ungünstigen Hirntumoren. Auch bei gewissen Fällen von Epilepsie, zumal solchen mit lokalisierten Krämpfen, zeitigt die Operation Erfolge, ebenso unter Umständen bei Blutungen, Abszessen oder Sinusthrombosen.

Der von **Eiselsberg** und **Frankl-Hochwart** (150) beobachtete Patient zeigte neben einer Reihe anderer Symptome eine bitemporale Hemianopsie. Er wurde im Dezember 1907 operiert, blieb bis etwa Juni 1908 in Beobachtung, und es ließ sich eine bedeutende Besserung seiner Beschwerden feststellen. Bei der Operation wurde am rechten seitlichen Nasenrand eingeschnitten, die Nasenknochen durchgemeißelt und nach links umgeklappt, dann nach einem Medianschnitt über dem Sinus frontalis und Abmeißelung der ganzen vorderen Wand die Nasenscheidewand und die beiderseitigen Muscheln mit Schere und scharfem Löffel entfernt. Am herabhängenden Kopf wurde die Keilbeinhöhle eröffnet, dann die Sella aufgemeißelt und die Dura eingeschnitten. Die jetzt zum Vorschein kommenden grauen Massen wurden mit dem stumpfen Löffel entfernt.



Die Nasenhöhle wurde tamponiert, ebenso die Stirnhöhle, der Lappen mit Knopfnähten zugenäht. Die Untersuchung der Geschwulst ergab ein Angiosarkom. Ein anderer, früher vom Verf. operierter Patient zeigte nach 13 Monaten Wohlbefinden und liefert auch (ebenso wie ein von Hochenegg beschriebener Fall, bei dem nach der Hypophysenoperation die Erscheinungen der Akromegalie ganz zurückgegangen waren) einen Beitrag zur Physiologie der Hypophysis, indem dieser Patient vor der Operation durchaus kindliche Genitalien und Fehlen von Scham- und Achselhaaren aufwies, ebenso auch totales Fehlen der Libido, während 10 Monate nach der Operation ein Wachsen der Scham- und Achselhaare und Auftreten von Erektionen beobachtet wurde.

Hippel (245) ist der Ansicht, daß die prognostischen Aussichten für das Sehvermögen bei Stauungspapille günstig sind, wenn bei noch brauchbarem Visus operiert wird, dagegen ungünstig oder schlecht, wenn zur Zeit der Operation der Visus schon praktisch unbrauchbar geworden oder erloschen ist. In einem Teil der Fälle, z. B. beim chronischen Hydrozephalus, Meningitis serosa usw., heilt die Trepanation unter Umständen nicht nur die Sehstörung, sondern auch die Krankheit selbst. Allerdings ist der Eingriff keineswegs ungefährlich, doch sind ja die Chancen ohne Operation meist ganz ungünstig. Die Mitentfernung der Dura ist häufig, doch keineswegs in allen Fällen indiziert. Die Rückbildung der Stauungspapille erfolgt oft erstaunlich schnell. Man sollte jedenfalls allgemein versuchen, auf diesem Wege die Erblindung durch Stauungspapille rechtzeitig zu verhüten.

Baisch (33) berichtet über einige Eigenbeobachtungen unter Berücksichtigung der früheren Literatur. Die Heilungserfolge sind zwar nicht sehr ermutigend, doch nimmt in der neueren Zeit nicht nur die Zahl der Operationen, sondern auch die der Erfolge zu, um so mehr, als es jetzt durch Neissersche Punktion unter Umständen gelingt, eine genauere Lokalisation zu ermöglichen. Das Hauptaugenmerk ist bei der Operation auf Asepsis, Herabsetzung des Choks und Verminderung des Blutverlustes zu richten. Blutungen aus den Knochen können unter Umständen so stark werden, daß man Elfenbeinnägel oder Holzpflöckchen zur Verstopfung benutzen muß. Ob der Knochen geopfert werden soll oder nicht, darüber gehen die Meinungen der Autoren noch sehr auseinander. Beide Methoden sind mit gutem Erfolge angewendet worden.

Oppenheim und **Krause** (438) berichten über eine Kranke, bei der anfangs Kopfschmerzen in der linken Stirnschläfengegend, Gedächtnisabnahme und Sprachstörung die wesentlichsten Krankheitserscheinungen darstellten, späterhin traten deutliche Hirndruckerscheinungen auf. Objektiv fand sich Aphasie von vorwiegend sensorischem und amnestischem Charakter und Stauungspapille, so daß die Diagnose auf eine Geschwulst im linken Schläfenlappen gestellt wurde. Es fand sich an der erwarteten Stelle ein apfelgroßes Fibrosarkom, das scheinbar vollständig entfernt wurde. Zunächst trat eine Besserung ein, einige Zeit später jedoch bekam die Patientin eine völlige Lähmung des rechten Armes und Fazialis, die sich aber auch wieder besserte. Nach etwa 7 Monaten kamen neue, stürmische Erscheinungen dazu, die alsbald eine zweite Operation nötig machten. Es wurde ein stehen gebliebener, inzwischen gewachsener Geschwulstrest entfernt, und die Kranke ist jetzt so gut wie geheilt und kann sich leidlich verständigen. Die kurze Zeit nach der Operation eingetretene Lähmung ist wahrscheinlich auf enzephalitische oder ödematöse Veränderungen zurückzuführen. Es empfiehlt sich, bei solchen Zwischenfällen ruhig abzuwarten. Trotzdem übrigens der Tumor histologisch wie ein Sarkom aussah, ist er doch allem Anschein nach klinisch gutartig.



Biro (60) betont, daß die Schwierigkeit der Exstirpation nicht nur von der Größe des Tumors abhängt, sondern auch je nach der Beschaffenheit des Tumors variiert. Infiltrierende Geschwülste sind natürlich schwerer vollständig zu entfernen als z. B. ein Echinokokkus. Die Indikationsstellung für die Operation ist oft im einzelnen Fall recht kompliziert. Bei Neubildungen der motorischen Zone, die meist schon eine Lagebestimmung zulassen, solange sie noch klein sind, empfiehlt es sich trotzdem, manchmal mit der Operation zu warten, bis die Herdsymptome zunehmen oder Allgemeinerscheinungen auftreten, da man sonst vor diagnostischen Irrtümern nicht immer sicher ist. Selbstverständlich muß bei der Indikationsstellung auch die rein technische Operationsfrage maßgebend sein. Im ganzen sind zwar die Erfolge der chirurgischen Behandlung der Hirntumoren noch recht spärlich, ermutigen aber doch, namentlich in Rücksicht auf die sonst absolut schlechte Prognose, zu weiteren Versuchen. Auch bei schlechter Aussicht auf die Möglichkeit einer Radikalentfernung kann eine Teilexstirpation oder einfache Druckentlastung wenigstens die quälendsten Allgemeinerscheinungen oder die Amaurose verhindern, resp. eine Linderung der Beschwerden und eine Verlängerung der Lebensdauer erzielen.

Krause (311) benutzt zur dauernden Dränage der Ventrikel ein dünnes vergoldetes Silberröhrchen, das er am Schädel befestigt. Der Liquor fließt in das subkutane lose Gewebe, bildet hier ein Ödem oder eine Beule und kommt dann zur Resorption. Die Kanüle kann längere Zeit getragen werden, ohne Störungen zu verursachen. Über den Erfolg ist bisher noch kein Urteil möglich, doch ist das Verfahren bei chronischem Hydrozephalus relativ ungefährlich. Ein ähnliches Vorgehen, eventuell mit gleichzeitiger Ventilbildung, kommt auch in Frage, wenn bei bestehender Hirngeschwulst der Druck so stark ist, daß unmittelbare Lebensgefahr vorliegt. Man kann dann nach der Entlastung unter wesentlich günstigeren Verhältnissen operieren. Zu diesem letzteren Zweck genügt allerdings vielleicht auch eine einfache Punktion.

Heile (230) meint beim kindlichen Hydrozephalus den Erfolg der einmaligen oder wiederholten Punktionen durch innerliche Jodkaliverabreichung befördern zu können und empfiehlt daher die Kombination des chirurgischen Eingriffs mit großen Jodkalidosen. In einem anderen Falle versuchte er bei einem Kinde mit Spina bifida und angeborenem Hydrozephalus eine Dauerdränage in die Bauchhöhle in Höhe der Spina bifida, indem er die Darmserosa einer hervorgezogenen Dickdarmschlinge an die Meningen annähte. Das Kind starb, als es durch Versehen der Schwester aus der starken Beckenhochlagerung plötzlich aufgesetzt wurde. Trotz dieses Mißerfolges glaubt Verf. bei nicht zu stark heruntergekommenen Individuen und bei sorgfältiger Nachbehandlung an die Möglichkeit einer Besserung des Hydrozephalus auf diesem Wege. Schwierig ist allerdings die Technik, die nur im vorliegenden Fall durch die Anomalie der Wirbelkörper erleichtert wurde.

Payr (449) versucht, auf Grund seiner in der Arbeit ausführlich dargelegten Anschauungen über die Physiologie der Flüssigkeitsdurchströmung des Zentralnervensystems und über die Pathogenese des Hydrozephalus dem krankhaft vermehrten Liquor einen Abflußweg gegen die venöse Blutbahn zu verschaffen. Er benutzt dazu die freie Blutgefäßtransplantation, nachdem das Ergebnis seiner Tierversuche die Verwendbarkeit der Blutgefäße zur freien Transplantation dargetan hat, und stellt so einen endothelbekleideten Verbindungsgang zwischen Ventrikelhohlraum und Längsblutleiter her. Man kann Arterien und Venen zur Transplantation verwenden; beide haben Nachteile und Vorzüge; die Venen sind z. B. deshalb gut geeignet, weil die Venenklappen einen Schutz gegen einen rückläufigen Blutstrom in den Ventrikel



zu bieten scheinen. Die Gefahr einer solchen rückläufigen Blutung ist in der Tat vorhanden, vielleicht jedoch nicht so groß, als es scheint, da bei zwei operierten Fällen autoptisch kein Blut im Ventrikel gefunden wurde. Die Technik des Verfahrens wird an der Hand von Abbildungen eingehend dargestellt. Die Erfolge sind allerdings noch recht wenig ermutigend, und die Methode ist eine sehr subtile und schwierige. Selbstverständlich müssen vor der Vornahme des Eingriffs Indikationen und Kontraindikationen auf das sorgfältigste erwogen werden; Erfordernis ist z. B., daß es sich um klaren und absolut sterilen Liquor handelt. Übrigens eignet sich die Methode nicht nur für die Behandlung des Hydrocephalus internus, sondern des Hirndrucks überhaupt.

Kausch (290) bespricht nur die frühzeitigen Fälle von Hydrozephalus, bei noch offenem Schädel, in bezug auf die Ätiologie, Diagnose und Prognose, um im Anschluß daran die Aussichten der verschiedenen Operationsmethoden zu erörtern. Die Punktion der Seitenventrikel ergibt ziemlich schlechte Erfolge; die Lumbalpunktion zeitigt etwas bessere Resultate und hat dabei auch den Vorteil des geringeren Eingriffs. Es empfiehlt sich unter Umständen, sie mehrmals zu wiederholen und mit der Hirnpunktion zu kombinieren. Die offene Dränage der Seitenventrikel ist wegen der Infektionsgefahr jetzt verlassen und durch die permanente innere resp. subkutane Dränage der Seitenventrikel ersetzt. Auch hier sind jedoch die Aussichten bisher nicht erfreulich. Gegen die Payrsche Gefäßtransplantation wendet Verf. ein, daß ein in den Ventrikel hineinragender weicher Schlauch wahrscheinlich mit der Zeit komprimiert wird. Kausch hat in einem Fall die subkutane Dränage des medullären Subduralraums vorgenommen bei einer Kombination von Hydrozephalus und Spina bifida; der Erfolg ist ein guter gewesen. Des weiteren hat Verf. versucht, den Liquor aus den Ventrikeln mittels subkutan eingelegten Gummischlauchs in die Peritonealhöhle abfließen zu lassen; die Methode ist aber so kompliziert, daß man erst im Äußersten dazu greifen sollte. Im ganzen sind die Resultate der von Kausch behandelten Fälle recht schlecht. Am meisten leistet anscheinend noch die kombinierte Ventrikel- und Lumbalpunktion, die wiederholt ausgeführt werden muß, durchschnittlich alle 8—14 Tage. In jedem Fall von Hydrozephalus sollte allerdings vorher eine antisyphilitische Kur eingeleitet werden.

Anton und **v. Bramann** (22) schlagen zur Druckentlastung folgendes Verfahren vor: Öffnung des Schädels seitlich der Mittellinie, Spaltung der Dura und Eröffnung des Balkens mit einem (zur Vermeidung einer Arterienverletzung) stumpfen Instrument, das am besten hohl ist. Im allgemeinen ist der Stirnhirnteil zu wählen, zumal man hier mit Sicherheit in den Seitenventrikel gelangt, nach Bedarf können jedoch natürlich auch andere Balkenpunkte gewählt werden. Man erzielt so unter möglichster Schonung der Hirnsubstanz eine Kommunikation des Liquor der großen Hirnhöhlen mit dem Subduralraum, die dauernd erhalten bleibt. Es stehen bisher allerdings nur vier Fälle zur Verfügung, bei denen der Erfolg einigermaßen ermutigend ist, wenn auch noch nicht befriedigend. Vielleicht ist der Balkenstich geeignet, die Ventrikelpunktion entbehrlich zu machen und die therapeutische Lumbalpunktion bei Geschwülsten, die ja bei Tumoren der hinteren Schädelgrube nicht unbedenklich ist, zu verdrängen. Jedenfalls aber erweisen die Fälle der Verfasser die technische Möglichkeit der vorgeschlagenen Operation und dokumentieren deutlich, daß der Eingriff ohne Nachteil vertragen wird. Auch als Palliativoperation bei Tumoren ohne deutliche Lokalsymptome dürfte sich das Verfahren zur Vermeidung der Erblindung empfehlen. Das Anwendungsgebiet ist somit im wesentlichen der Hydrozephalus und die mit



Hydrozephalie und Stauungspapille komplizierten Tumoren, aber auch Fälle von Pseudotumor und die sogenannte Hypertrophie des Gehirns, wie sie häufig bei Epileptikern beobachtet worden sein soll.

Klieneberger (299) meint, daß die Röntgenographie für die Diagnostik des Schädelinhaltes zwar noch recht wenig leistet, doch sollte sie bei ihrer Gefahrlosigkeit stets angewandt werden. Die besten Chancen geben diejenigen Affektionen, die zu sekundären Veränderungen am Schädelknochen oder an den lufthaltigen Höhlen des Schädels geführt haben. Vielleicht gelingt es auch, worauf Schüller hingewiesen hat, durch Darstellung der veränderten Venenemissarien Anhaltspunkte für intrakranielle Erkrankungen zu finden, es liegen aber darüber noch keine weiteren Erfahrungen vor. Bei Verkalkungsprozessen ist eine radiographische Darstellung unter Umständen möglich, doch ist erst ein Fall einwandfrei beschrieben, bei dem radiographisch die Lokalisation gelang.

Christiansen (108) diskutiert zwei Fälle der Operabilität der Hirngeschwülste, und zwar besonders die Mißlichkeiten, die bei genauer Lokaldiagnostik von der Geschwulst selbst, ihrer Art, Größe und Beziehungen zum umgebenden Gehirngewebe verursacht werden. Beide Fälle beleuchten dies; der eine betrifft einen Tumor im Winkel zwischen Pons und Kleinhirn; der andere einen Tumor im Kleinhirn. In beiden wurde schon durch die Größe der Geschwulst ein radikales Entfernen unmöglich gemacht, und dazu war noch der histopathologische Bau der Geschwülste ein derartiger (Gliome), daß ein dauernder Erfolg schwerlich zu erwarten wäre. *(Sjövall.)*

Im Anschluß an die Bemerkungen Christiansens über die Operabilität der Hirngeschwülste gibt **Wimmer** (649) eine Schilderung von 4 hierhergehörigen Fällen; sämtliche zeigen die Seltenheit einer Operabilität, und Verf. würde sich am ehesten der v. Bergmannschen Auffassung von der Begrenzung des Operationsgebietes auf die Zentralwindungen anschließen, wenn er „nicht einen so unerschütterlichen Glauben an das Fortschreiten der Neurologie in „diagnostischer Sicherheit" besäße. Der erste Fall zeigt einen komplizierenden Hydrocephalus int. und dessen Fähigkeit, die Lokaldiagnose zu erschweren; der zweite entlarvte sich bei der Sektion als ein Thalamusgliom trotz klinischer Zeichen einer Kleinhirngeschwulst; der dritte war eine Kleinhirngeschwulst mit wesentlichen Allgemeinerscheinungen; der vierte betraf eine Dermoidzyste des Kleinhirns. *(Sjövall.)*

Souques (566) sah bei einem Falle von Hirntumor eine auffallende Besserung der Tumorerscheinungen nach einer Trepanation eintreten. Vor allem hörte der heftige Kopfschmerz auf; auch der Schwindel und eine Parese des rechten Beins waren wieder verschwunden. Die Augenstörungen besserten sich deutlich, und die Sehkraft rechts wurde fast normal. Eine rechtsseitige Hemiplegie, die im Gefolge der Trepanation auftrat und mit Aphasie einherging, heilte nach einiger Zeit vollständig. *(Bendix.)*

Braun (77) schildert eine Methode zur radiologischen Bestimmung derjenigen Stelle der Schädeloberfläche, welche dem Fremdkörper am nächsten gelegen ist.

Nach **Exner** (158) sind die Ursachen der Hirnbrüche in Entwicklungsstörungen des Hirnrohres zu suchen, und zwar entstehen diese Mißbildungen schon in der frühesten Zeit des Embryonallebens, wie Verf. an einem menschlichen Embryo von etwa 5 Wochen (14 mm lang) nachzuweisen Gelegenheit hatte. Da die Entwicklung der Schädelkapsel zu dieser Zeit noch auf einer sehr niederen Stufe steht und die mesodermale Schicht noch nicht differenziert ist, erscheint die Annahme berechtigt, daß die in ähnlichen Fällen am knöchernen Schädel gefundenen Veränderungen sekundärer Natur sind.



Vorschütz (623) empfiehlt die Druckentlastung in denjenigen Fällen, wo der Prozeß noch nicht zum Stillstand gekommen und die Sehschärfe noch leidlich ist, während solche Patienten, bei denen der Zustand stationär ist und nur noch geringe Lichtempfindung besteht, von vornherein als nicht besserungsfähig gelten müssen. Die Methoden der Druckentlastung sind im wesentlichen dieselben, wie sie auch sonst bei gesteigertem Hirndruck angewendet werden.

Lhermitte (349) empfiehlt für einige Fälle von schwerer Hirnhämorrhagie die Ausräumung der Gerinnsel, eine Methode, die allerdings nur in seltenen Fällen indiziert sein dürfte.

Killian (292) operierte eine Patientin mit Stirnlappenabszeß nach Stirnhöhleneiterung. Der Abszeß enthielt 130 bis 150 ccm Eiter. Nach der Operation gingen die vorher bestehenden Hirndrucksymptome schnell zurück, ebenso die motorischen Ausfallserscheinungen. Die Kranke wurde geheilt; sie starb 6 Jahre später an Karzinom der Gallenblase.

Whiting (643) empfiehlt bei der chirurgischen Behandlung des Hirnabszesses die sorgfältige Entleerung der Eiterhöhle, gute, aber schonende Dränage und peinlichste Asepsis auch während der Nachbehandlung.

Die Erfolge einer glücklichen Operation wurden häufig durch mangelhafte Nachbehandlung illusorisch gemacht. *(Bendix.)*

Diller (134) teilt einen erfolgreich operierten Fall von Kleinhirn-Tumor mit. Der Fall betraf einen 20jährigen jungen Mann. Die Erkrankung begann mit Kopfschmerz, der sich nach einem Fall von einem Heuwagen steigerte. Sehstörungen, weite Pupillen, rechtsseitiges Schwitzen. Neigung des Kopfes nach links-vorn und unsicherer Gang und Erbrechen waren die Hauptsymptome. Gehör beiderseits gleich. Das Os occipitale wurde weit eröffnet, wobei es sich herausstellte, daß es rechtsseitig nur ganz dünn, links aber dreimal so dick war. Der Tumor konnte im ganzen entfernt werden, doch mußte ein Teil der rechten Kleinhirnhemisphäre dabei zerstört werden. Trotzdem traten keine Ausfallserscheinungen auf; die Sehkraft, der Gang und der Kopfschmerz besserten sich auffallend; auch das Erbrechen hörte auf. *(Bendix.)*

Reinking (490) bespricht vom Standpunkt des Ohren- und Nasenarztes den Hirnprolaps auf Grund einer Zusammenstellung von 122 Fällen. Er behandelt die Genese und den Verlauf des Hirnvorfalls, Diagnose und Prognose, schließlich die Prophylaxe und die Behandlung.

Bever (51) berichtet über einen Fall, bei dem im Anschluß an eine Ohroperation zum Aufsuchen eines Hirnabszesses eine Punktion vorgenommen wurde, wobei ein Gefäß in der Fossa Sylvii verletzt worden ist, so daß nach 20 Minuten der Tod eintrat. Die Punktionsnadel war offenbar in zu schräger Richtung nach vorn eingestochen worden.

Löwe (363) empfiehlt zur Freilegung der Hypophysis die Pharyngotomia suprahyoidea, die viel einfacher ist als das nasale Verfahren und ebenso gute Resultate liefern soll.

Hirsch (246) rät, die Schloffersche endonasale Operation der Hypophysistumoren so auszuführen, daß nach Entfernung der mittleren Muschel in der ersten Sitzung (Kokain), und des vorderen und hinteren Siebbeins in einer zweiten Sitzung (Kokain), in einer dritten Sitzung die vordere Keilbeinwand in toto abgetragen wird (Kokain), und dann erst in einer weiteren Sitzung die Dura eröffnet und die Hypophysis freigelegt wird. *(Bendix.)*

Der neuerdings von **Hochenegg** (249) operierte Fall endete tödlich, weil der Tumor intrakraniell so ausgedehnt war, daß eine totale Exstirpation nicht gelang. Verf. meint, daß die nasale Operation vorläufig als brauchbar



und ausreichend angesehen werden muß, wenn man sich nicht an zu große Geschwülste heranwagt. Leider fehlt aber bisher ein Mittel, um die Größe und Wachstumsrichtung einer Hypophysengeschwulst zu bestimmen.

Smoler (565) beschreibt einen Fall, in dem lediglich auf Grund des Röntgenbildes ein Hypophysentumor angenommen wurde. Die Operation geschah auf nasalem Wege und zeigte einen kirschgroßen Tumor. Es kam zu einer heftigen Blutung, die zur Tamponade zwang; 60 Stunden nach der Operation starb die Patientin an Aspirationspneunomie. Die Sektion ergab ein Adenom der Hypophyse mit einer Metastase im Kleinhirn. Zur Vermeidung der Aspiration müßte man am hängenden Kopf operieren oder, wie Verf. vorschlägt, nach vorheriger Tracheotomie mit Tracheotamponade.

Sauerbruch (527, 528) versuchte die Blutansammlung im Schädel durch ein geeignetes Unterdruckverfahren zu verringern, indem er ein Versuchstier so in die pneumatische Kammer legte, daß der Kopf außerhalb der Kammer lag, während Brust, Bauch und Extremitäten sich in der Kammer befanden, und am Hals ein luftdichter Abschluß angebracht war. Er eröffnete dann den Schnabel und konnte feststellen, daß bei einem Unterdruck von 20 mm Quecksilber die venöse Blutung vollkommen stand, so daß selbst größere Sinus ohne Blutung durchschnitten werden konnten. Die arterielle Blutung ließ allerdings erst bei 40 mm nach. Eine schädliche Wirkung der Druckverminderung auf das Gehirn hat der Verf. nicht beobachtet. Ob sich die Methode für die praktische Chirurgie eignet, kann noch nicht gesagt werden. Jedenfalls müßte sich die Anwendung auf die Beseitigung der venösen Blutung beschränken, wozu eine relativ geringe Druckverminderung nötig ist. Nach einer einzigen Erfahrung am Menschen scheint eine Druckverminderung von 16 bis 18 mm Quecksilber zu genügen. Die Technik des Verfahrens ist relativ einfach.

Rückstauungsblutungen am Kopf ist nach **Milner** (401) die kurze Bezeichnung eines Zustandes hochgradiger, venöser, oft blauschwarzer Gedunsenheit von Kopf und Hals mit Hinzutreten kleiner Blutungen, wie ihn Chirurgen nicht selten nach schweren Rumpfquetschungen sehen, wie es aber auch bei Erstickten, nach epileptischen Anfällen, Keuchhusten, Erbrechen usw. gelegentlich vorkommt. Für die traumatischen Fälle war früher allgemein die Erklärung von Perthes und Braun angenommen worden, daß die Ursache der Blutüberfüllung im Jugularisgebiet eine plötzliche Rückschleuderung von Venenblut aus Bauch und Brust in die klappenlosen Venen von Hals und Kopf sei, und daß die ganze Schwere der Veränderung im Augenblick der Rumpfquetschung ganz ohne Zutun des Verunglückten zustandekomme. Demgegenüber hatte Milner in einer früheren Arbeit nachzuweisen versucht, daß bei den traumatischen Fällen ebenso wie bei den Fällen von Epilepsie (mit Trousseauschen Blutpunkten) usw. eine aktive Beteiligung des Betroffenen angenommen werden muß, einmal eine reflektorische durch Glottis. Schluß und Anspannung der Bauchpresse im Augenblick der Verletzung, vielfach aber auch durch Abwehranstrengungen.

(Autoreferat.)

Danielsen (128) hält die Hirnpunktion für ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel, bedient sich ihrer aber nur bei Verdacht auf Hirntumoren und nur dann, wenn alle anderen Untersuchungsmethoden versagen; denn eine gewisse Gefahr der Punktion kann nicht bestritten werden. Verf. verlor eine Patientin, bei der sich im Anschluß an die Punktion des Seitenventrikels eine Fistel entwickelte, die sich später infizierte. Die Gefahr der Blutung hält Verf. im Gegensatz zu Krause im allgemeinen nicht für groß. Sehr zu fürchten ist sie allerdings bei einer Gefäßneubildung, worauf auch Krause



aufmerksam machte. Nach Danielsens Ansicht ist übrigens die Gefahr der venösen Blutung größer als die der arteriellen, doch wird sie im ganzen wohl überschätzt: Verf. hat in einem Fall, wie sich bei der Autopsie zeigte, mit der Nadel den Sinus transversus durchbohrt, ohne daß es zu einer Blutung gekommen war. Diese seltsame Tatsache erklärt er durch den starken Hirndruck, der den Sinus ganz fest an den knöchernen Schädel gedrückt habe.

Forster (172) rät, die Hirnpunktion in allen Tumorfällen mit zweifelhafter Lokaldiagnose, ferner wenn bei eventuell inoperablen Tumoren die Trepanation nicht in Frage kommt und zwecks Stellung der Differentialdiagnose auszuführen. Es müsse bei der Hirnpunktion normales Hirn verschont werden. Bei nicht tuberkulösen Abszessen solle die Hirnpunktion nicht ausgeführt werden. Eine sichere neurologische Lokaldiagnose sei zur Ausführung der Hirnpunktion durchaus erforderlich. *(Bendix.)*

Bramann (75) bespricht die Technik des Balkenstichs und empfiehlt als Einstichstelle die Gegend etwa 1—$1^1/_2$ cm hinter der Kranznaht. Diese Stelle entspricht der Grenze vom vorderen zum mittleren Drittel des Balkens; der Balken ist hier dünner als weiter hinten, und man gelangt hier ohne weiteres in den Seitenventrikel. Weiter nach vorn läuft man Gefahr, das Knie zu treffen oder daß Corp. striatum; weiter nach hinten kommt man leicht an die Vena cerebri magna und die Vierhügel. Todesfälle im Anschluß an die Operation sind nicht beobachtet (bei 22 Fällen). Von Wichtigkeit ist, daß die Perforationen dauernd durchgängig bleiben können, wenn auch vielleicht nur bei gesteigertem Druck. Eine Erschwerung der Diagnose oder Verschleierung des Krankheitsbildes beim Tumor ist durch den Balkenstich nicht zu befürchten. Die Operation kommt in Frage für refraktäre Fälle von Hydrozephalus, für Tumoren und Pseudotumoren mit begleitendem Hydrozephalus und Erblindungsgefahr, vielleicht auch für einige Formen von Epilepsie. Manchmal ist die Operation auch dienlich zur Erleichterung der nachfolgenden Radikaloperation.

Bramann (76) berichtet über die Wirkung des Balkenstichs bei Hydrozephalus und erwähnt insbesondere einen Fall mit bemerkenswertem Erfolge, den er schon als dauernd betrachtet, da seit der Operation fast ein Jahr verstrichen ist.

Anton (21) berichtet über die mit Bramann gemeinschaftlich behandelten Fälle, die im allgemeinen durch den Balkenstich gebessert worden sind. Gelegentlich sind bei Tumoren durch den Balkenstich die Lokalerscheinungen deutlicher in den Vordergrund getreten, so daß die Situation sich etwas klärte. Die Perforation hat sich, wie an drei Fällen autoptisch nachgewiesen wurde, noch nach 4 und 6 Monaten offengehalten. In einem Fall von Stauungspapille bei Turmschädel wurde durch Balkenstich das Sehvermögen um das Doppelte verbessert. Verf. empfiehlt die Operation bei stärkerem Hydrozephalus der Kinder, bei Geschwülsten mit Hydrozephalus, bei Turmschädel mit Sehnervenerkrankung und als Hilfsoperation für Schädeleröffnungen bei starkem Hirndruck. Während des Balkenstichs selbst ist es ratsam, die Ventrikel zu sondieren und etwaige Form- oder Resistenzveränderungen festzustellen.

Stursberg's (584) Versuche lehren, daß es unter gewissen Bedingungen gelingt, durch einen einfachen Aderlaß ohne nachfolgende Infusion einen Giftstoff aus den damit überladenen Geweben teilweise in die Blutbahn zurückzubefördern. Diese Tatsache und die klinischen Beobachtungen machen es wahrscheinlich, daß unter Umständen schon der Aderlaß allein für die Verminderung der toxischen Stoffe in den Geweben bei der Urämie



genügt, so daß man eine Venaesektion auch dann versuchen soll, wenn keine Infusion angeschlossen werden kann.

Mc Clure (388) hat eine Methode gefunden, bei idiopathischem Hydrozephalus eine dauernde Dränage herbeizuführen. Er bezweckt, eine möglichst dauernde Dränage des intrakranialen subarachnoidealen Raumes und des zervikalen nervösen Systems mittels Interposition eines transplantierten Blutgefäßes zu erreichen. Er stellte hierzu sechs Versuche bei Hunden an, und nähte ein exstirpiertes Venenstück zwischen die freigelegte Vena jugularis externa und den geöffneten Subduralraum ein. Ein bei einem Kinde angestellter Versuch mit Implantation einer dem Vater des Kindes entnommenen Vene war erfolglos und führte den Exitus des Kindes herbei. *(Bendix.)*

Auerbach (26) befürwortet außer bei traumatischen Fällen die Operation besonders bei irgendwie lokalisierbaren Symptomen, und zwar bei Häufung der Anfälle und beginnender Verblödung, betrachtet aber ein Alter von über 40 Jahren als Kontraindikation. Trotz einer Reihe von Erfolgen muß doch vor allzu großen überschwenglichen Hoffnungen gewarnt werden.

Kostić (308) teilt zwei Fälle traumatischer Jacksonscher Epilepsie mit, die durch Operation geheilt wurden. Im ersten Fall fand sich eine Blutzyste; im zweiten ein rundes, 4 mm imprimiertes Knochenstück. Über den definitiven Erfolg der Operation ist, besonders beim zweiten Fall, wegen der Kürze der Beobachtungsdauer noch kein ausreichendes Urteil möglich.

Woods (654) hebt die günstige Wirkung chirurgischer Eingriffe auf gewisse Fälle essentieller Epilepsie an einigen Beispielen aus seinen eigenen und fremden Beobachtungen hervor und hält sich für berechtigt, auf Grund dieser „Heilungen“ für häufigere chirurgische Eingriffe zur Heilung der Epilepsie zu plädieren. *(Bendix.)*

Krause (313) befürwortet, abgesehen von den Fällen traumatischer Epilepsie, die operative Behandlung der Jacksonschen und auch der allgemeinen genuinen Epilepsie, zumal dann, wenn die innere Behandlung nutzlos gewesen ist; insbesondere sollte die Jacksonsche Epilepsie stets beim Versagen der internen Behandlung chirurgisch in Angriff genommen werden, noch ehe die epileptische Veränderung des Hirns so weit eingewurzelt ist, daß die Heilungsaussichten schwinden. Aber auch die genuine Epilepsie läßt häufig bei feineren Untersuchungen eine gewisse Möglichkeit der Lokalisation zu, und wenn es auch gerade bei dieser Form der Epilepsie sich vorläufig nur um tastende Versuche handelte, so ist doch zweifellos, daß in einzelnen Fällen bereits ein günstiger Einfluß durch Ventilbildung erzielt worden ist. Dazu kommt, daß im allgemeinen die auszuführende Operation kaum eine Lebensgefahr bedingt. Als Trepanationsstelle schlägt Krause die vordere Zentralwindung vor, und zwar bei Rechtshändern rechts. Der knöcherne Verschluß ist zu verhüten, doch braucht dazu das herausgeschnittene Knochenstück nicht ganz entfernt, sondern nur verkleinert zu werden. Bei der Jacksonschen Epilepsie ist in zweizeitiger Ausführung die Gehirnoberfläche in weiter Ausdehnung freizulegen und nach 5 bis 8 Tagen bei Besichtigung des Hirns eine eventuell sichtbar erkrankte Partie zu beseitigen; wenn keine sichtbaren Veränderungen vorliegen, ist mit faradischer einpoliger Reizung das primär krampfende Zentrum zu bestimmen, nachher daselbst zu punktieren oder zu inzidieren, um nach subkortikalen Prozessen zu suchen, und erst, wenn man nichts findet, das primär krampfende Zentrum bis zur weißen Substanz zu entfernen. Von wesentlicher Bedeutung ist, daß das Zentrum faradisch, nicht nach anatomischen Merkmalen bestimmt wird. Die entstehende Narbe scheint nach den Erfahrungen des Verf. nicht zur Rezidivbildung zu neigen. Übrigens kann durch den operativen Eingriff



an der Rinde auch eine tiefliegende Herderkrankung günstig beeinflußt werden. Unter 38 Operationen wegen Jacksonscher Epilepsie hat Krause bis jetzt 5 Heilungen gesehen. Nur einen Todesfall in unmittelbarem Gefolge der Operation hat er zu beklagen. Er schiebt den Mißerfolg auf die damals einzeitige Ausführung der Operation und die vielleicht etwas zu lang ausgedehnte faradische Reizung, die er für keineswegs ungefährlich beim Menschen hält und auf das Mindestmaß beschränkt wissen möchte.

Opitz (433) berichtet über vier erfolgreich mit Enthülsung der Niere behandelte schwere Eklamptische und einen weiteren Fall von Eklampsie, der tödlich an Nierenentzündung endete, obwohl post partum die Urinsekretion milchig war und der Einweißgehalt abnahm.

Aus der Literatur und den eigenen Erfahrungen folgert Verf., daß die Enthülsung der Nieren in manchen Fällen sicher wirksam gewesen ist. Da die Operation keine große Gefährdung der Kranken bedeutet, so ist sie nach der Entbindung, falls die Anfälle fortbestehen, anzuwenden. Wichtig ist es, zeitig einzugreifen, da die Fälle mit blauen, stark degenerierten Nieren eine schlechte Prognose geben, während die zeitigen, bei blauroter, gespannter Niere operierten Kranken in der Mehrzahl genesen sind. Besprechung der in der Literatur vorliegenden Fälle (bis zur Publikation 27).

(Selbstbericht.)

Fehr (162) teilt einen Fall von Meningitis serosa mit, bei dem die Trepanation, eine schon recht vorgeschrittene Abnahme der Sehkraft aufzuhalten imstande war, und zu vollkommener Heilung führte, während die vorherige Lumbal- und Ventrikelpunktion und die Trepanation ohne Duraeröffnung keinen Erfolg hatten.

Das von **Kausch** (289) angegebene und abgebildete Instrument gestattet im Gegensatz zu den bekannten die Punktion, Injektion und Druckmessung; und zwar die letztere, ohne daß erheblichere Mengen von Liquor abfließen.

Perrin (452) hält die Kanüle von Tuffier für ein ausgezeichnetes Instrument zur Lumbalpunktion, doch kann in der Praxis auch jede andere Nadel von 1—1½ mm Durchmesser Verwendung finden. *(Bendix.)*

Meyers (398) fand folgendes als Resultat seiner Lumbalpunktionen an 100 Kranken:

I. In der Mehrzahl der Nervenlues und -Paralues findet man deutliche Lymphozytose (Paralyse: 6 negativ und 2 positiv).

II. Die Lymphozytose, die als Regel zusammen mit erhöhtem Eiweißgehalt angetroffen wird, ist Frühsymptom.

III. Bei Lueskranken ohne (Nerven) Symptome scheint die Lymphozytose zu fehlen.

IV. Bei anderen Neurosen und Gehirnkrankheiten fehlten sie ebenso.

Es wurde die von Van Londen angegebene Nadel benutzt. Lokalanästhesie mittels Chloräthyl. Nie wurde mehr als 10 ccm abgenommen; als Regel nur 5—6 ccm. Nach der Punktion 24 Stunden Bettruhe. Es wurde niemals Nachteil gesehen, sogar kein kurzdauernder Kopfschmerz oder Übelkeit. Meyers glaubt, daß eigentlich keine Kontraindikation mehr besteht.

Hierzu muß Ref. bemerken, daß seine Erfahrungen, wie die so vieler Nervenärzte, zu ganz anderen Schlüssen führen. Auf Grund der beobachteten Nachteile (obwohl dieselbe Technik benutzt wurde) hat er sogar die Lumbalpunktion in den letzten Jahren nur selten mehr ausgeführt, und zwar fast nur bei Verdacht auf Meningitis. Übrigens bringt sie mehr Schaden als Nutzen. Den Fällen gegenüber, wo die Frühdiagnose Vorteil gewährte, stehen andere Fälle, wo die beobachtete Lymphozytose zu Fehl-

schlüssen führte, bisweilen zum Nachteil der Kranken. In den Anstalten gewinnt man gar nichts dabei, die Diagnose auf Paralyse stellen zu können; im Gegenteil wirkt derartiges Schematisieren der genauen Beobachtung entgegen. Lymphozytose beweist Reizzustand der Meningen irgendwo, nichts weniger, aber auch nichts mehr. *(Stärcke.)*

Von den 50 unter Spinalanalgesie ausgeführten Operationen von **Renton** (400) verliefen 35 ohne die geringsten Folgeerscheinungen. Fünf nervöse Patienten fühlten sich im Anschluß an die Spinalanalgesie unwohl, fünf weitere Fälle klagten über Kopfschmerz. Lähmungen der Augenmuskeln kamen nicht vor. Auch die Fälle von Operationen am Unterleib verliefen ohne Brechneigung, Übelkeit oder Kopfschmerz. *(Bendix.)*

Pop (466) meint, daß nicht das Rückenmark selbst, sondern die austretenden Wurzeln anästhesiert werden, und glaubt, je nach der Höhe der Injektion eine regionäre Wurzelanästhesie an zirkumskripten Partien erzielen zu können.

Pop (467) gibt in Fortsetzung seiner vorigen Arbeit die Technik der hohen Spinalanästhesie an. Je höher man die Injektion vornimmt, desto geringer muß die Dosis des Anästhetikums sein. Verf. behauptet, daß unangenehme Zufälle bei strenger Einhaltung der Technik nicht vorkommen.

Obregia (431) macht diagnostische Punktionen des Wirbelkanals auch in der Höhe der Halswirbelsäule. Da der Wirbelkanal hier sehr weit ist, scheint dem Verf. die Gefahr einer Verletzung des Rückenmarks nicht groß. Bei 26 Fällen hat er niemals eine Komplikation gesehen. Der Liquor des Zervikalteils ist nicht immer von derselben Beschaffenheit wie die Flüssigkeit des Lumbalteils, so daß in manchen Fällen erst die hohe Punktion eine Diagnose ermöglicht, wo die tiefe keinen positiven Schluß gestattet.

Jonnesco und **Jiano** (281) haben auf Grund ihrer Tierversuche am Menschen hohe Spinalinjektionen zur Anästhesie unternommen und glauben nach ihren Erfahrungen, daß man die lähmende und gefahrvolle Wirkung des Stovains durch gleichzeitige Strychnininjektionen paralysieren kann. Sie injizierten bis hinauf in die Gegend des dritten und vierten Zervikalwirbels und erreichten so je nach der Höhe des Einstiches eine Anästhesie für Operationen an jeder gewünschten Körperstelle („du vertex au calcaneum"). Mit einer „mediozervikalen" Anästhesie wurde sogar eine Schädeltrepanation ausgeführt.

Hörrmann (260) berichtet von einem Fall, bei dem nach Lumbalanästhesie (Tropakokain) ein 25 Tage lang anhaltender schwerer Symptomenkomplex von Meningismus ohne Temperatursteigerung zu beobachten war, der durch nochmalige Lumbalpunktion nicht gebessert wurde. In einem zweiten Fall traten Doppelbilder, Bewußtseinstrübungen, Halluzinationen und schwer delirante Zustände auf.

Birnbaum's (59) Fall betrifft eine Frau mit hochgradiger Gehirnarteriosklerose, die im Anschluß an Stovainanästhesie in neun Tagen unter dem Bilde eines schweren Gehirnleidens zugrunde ging. Inwieweit die Arteriosklerose eine ursächliche Bedeutung für den unglücklichen Ausgang hatte, ist nicht zu entscheiden; die Tatsache der schließlich tödlichen Stovainwirkung bleibt aber bestehen, so daß Verf. zwar nicht die Arteriosklerose im allgemeinen, aber doch die Sklerose der Gehirngefäße als Kontraindikation für die Lumbalanästhesie ansieht.

Hosemann (263) folgert aus der Beobachtung von 60 Fällen, daß die nierenschädigende Wirkung der Stovainanästhesie nicht sehr zu fürchten ist, so daß selbst eine schwere Nephritis die Anwendung nicht ohne weiteres kontraindiziert. Daß die Resultate im Gegensatz zu den Beobachtungen



anderer Autoren so günstig ausfallen, erklärt sich vielleicht aus der chemischen Beschaffenheit der betreffenden Stovainlösung, vielleicht auch aus der Menge und Art des zugesetzten Nebennierenpräparates.

Hartleib (226) gibt nach Urinuntersuchungen bei etwa 20 Fällen dem Tropakokain den Vorzug vor dem Stovain, zumal die anästhetische Wirkung bei beiden die gleiche ist.

Arnd (25) gehörte anfangs zu den Gegnern der Lumbalnarkose, hat sich aber späterhin dieser Anwendung der Anästhesie mehr zugewandt und nur sehr wenig Versager beobachtet. Bei gleicher Dosis erhielt er fast stets eine konstante obere Grenze der Unempfindlichkeit bis etwas oberhalb des Nabels, manchmal jedoch auch bis zur zweiten Rippe, und zwar ohne Beckenhebung. Vorherige Morphiumeinspritzung hat sich nicht bewährt, dagegen empfiehlt es sich, am Abend vorher und 1—2 Stunden vor der Operation je 0,5 Veronal zu verabreichen. Schwere Nachwirkungen wurden nicht beobachtet. Verfasser hält das Alypin für das relativ unschädlichste Anästhetikum.

Ellerbrock's (151) Erfahrungen sind an gynäkologischem Material gesammelt und beziehen sich auf 55 Fälle. Verfasser hat auch von der stärksten Beckenhochlagerung keine üblen Folgen gesehen, doch muß diese Beckenhochlagerung erst längere Zeit nach der Injektion vorgenommen werden. Das Anwendungsgebiet der Lumbalanästhesie sind diejenigen Fälle, in denen eine andere Narkosenform nicht geeignet erscheint.

Holzbach (255), der gleichfalls über Fälle aus der gynäkologischen Praxis berichtet, gab den Patientinnen vor der Operation 0,01 Morphium und 0,0003 Skopolamin, wodurch u. a. das postoperative Erbrechen verhindert wurde. Die Anästhesien waren stets ausreichend und dauerten wenigstens eine Stunde, doch mußte mehrfach mit Inhalationsnarkose zu Ende operiert werden. Ein Todesfall, der der Anästhesie zuzuschreiben wäre, wurde nicht beobachtet. Das Präparat war Stovain, dem meistens erst bei der Injektion Suprarenin zugesetzt wurde. Unangenehme Nachwirkungen rühren in erster Linie von mangelhaften Präparaten her, so daß weniger die Auswahl des Anästhetikums zu beachten ist, als die absolute chemische Reinheit. Sehr viel kommt allerdings auch auf die Technik an. Die Beckenhochlagerung hat sich gut bewährt, wenn nicht durch brüske Lageveränderung ein direktes Hinschwemmen des Giftes in Gegenden lebenswichtiger Zentren verursacht wurde.

Auch die weiteren Erfahrungen **Holzbach**'s (256) lehren, daß Versager resp. schlechte Resultate vielfach durch mangelhafte Technik zu erklären sind. Verfasser gibt deshalb einige technische Anweisungen. Von unangenehmen Nachwirkungen wurden beobachtet: trophische Störungen, Augenmuskellähmungen, transitorische Albuminurie, aber keine dauernde Nierenschädigung, wenigstens nicht in solchen Fällen, in denen vorher die Nieren gesund waren. Auch Kopf- und Nackenschmerzen wurden beobachtet; fast regelmäßig fand sich dabei eine auffallende Anisokorie. Von Interesse ist übrigens, daß bei den unter Lumbalanästhesie vorgenommenen geburtshilflichen Operationen, den Kaiserschnitten, die Kinder ganz lebensfrisch zur Welt kamen, was bei dem bekannten Übergehen narkotischer Mittel auf das Kind bemerkenswert erscheint.

Lindenstein (350) erwähnt in technischer Hinsicht, daß er von der Beckenhochlagerung neuerdings absieht, da auch bei Horizontallagerung die Unempfindlichkeit bis zur gewünschten Höhe, nämlich zur Nabellinie. zu erreichen ist. Er hat das Tropakokain, das Andolin, das Stovain und das Novokain benutzt und gibt dem letzteren den Vorzug. Wirkliche Versager

sind selten, beängstigende oder gar tödliche Wirkungen wurden nicht beobachtet. Vorherige Skopolaminmorphindosen bieten keinen besonderen Vorteil, wohl aber die Einleitung einer suggestiven „Narkose“. Ernstere Komplikationen während der Operation sind kaum zu verzeichnen, dagegen zeigten sich wiederholt Nachwirkungen, insbesondere Erbrechen und anhaltende heftige Kopfschmerzen. Bemerkenswert sind außerdem drei Fälle von Abduzenslähmung, die aber ohne Behandlung nach einigen Wochen zurückging. Die Nieren scheinen nicht beschädigt zu werden. Bei vorsichtiger Indikationsstellung ist das Verfahren sehr brauchbar, besonders für Operationen an den Beinen, für Bruchoperationen und für die Eingriffe am Damm und an den Genitalien.

Borszéky's (70) Erfahrungen sprechen dafür, daß die Häufigkeit und Gefährlichkeit der Neben- und Nachwirkungen weniger von dem angewandten Mittel als vielmehr von der Technik abhängig ist, die in längeren Auseinandersetzungen besprochen wird. Vor allem muß vor plötzlichen brüsken Bewegungen des Kranken gewarnt werden. Von den Nachwirkungen erwähnt Verfasser u. a. Störungen der Urinentleerung und Augenmuskellähmungen; die Nieren wurden nicht geschädigt. Von Interesse sind die Nachforschungen über das weitere Befinden der operierten Kranken nach einem Zeitraum von mindestens 5 Monaten. Von 60 diesbezüglichen brieflichen Anfragen wurden 47 beantwortet: ein Patient ist gestorben, 44 sind ganz wohl und beschwerdefrei, und 2 Kranke erwähnen Beschwerden, welche mit der Medullarnarkose in Beziehung gebracht werden könnten (Parästhesien und Schwellungen der Beine bzw. Schwindelerscheinungen und Kopfschmerzen). Drei andere Patienten kamen spontan mit ähnlichen Beschwerden zurück. Eine Ursache für diese Spätwirkungen war nicht zu finden. — Indiziert ist die Lumbalanästhesie nur für Operationen bis zum Nabel hinauf.

Münchmeyer (411) empfiehlt die Lumbalanästhesie nur für Operationen unterhalb des Nabels; Mißerfolge sind neuerdings immer seltener geworden. Verfasser weist übrigens darauf hin, daß die unerwünschten Folgen der Lumbalnarkose nicht nur durch Druckerhöhung, sondern auch durch Druckerniedrigung im Intraduralraum bedingt sein können. Im Gegensatz zu anderen Autoren rühmt Verfasser die Methode auch für die Hernien. Die Hochlagerung wird nur so lange innegehalten, bis die Anästhesie eingetreten ist; die steile Hochlagerung wurde in letzter Zeit nicht mehr angewendet. Eine Dosis von 0,06 wurde nie überschritten. In mehr als 92 % der Fälle konnte ohne anderweitige Narkose operiert werden; bei manchen Patienten mußten geringe Mengen Äther gegeben werden, ohne daß man jedoch von der Einleitung einer Narkose reden konnte. An Nebenwirkungen wurden kollapsartige Zustände und Atemstörungen einigemal beobachtet; in einem Fall erfolgte der Tod auf dem Operationstisch. Vielleicht kam aber hier als Todesursache Eiteraspiration in Frage. Im ganzen zeigten 30 % der Fälle Neben- und Nachwirkungen, am häufigsten Kopfschmerz, auffallende Pulsverlangsamung, leichte Temperatursteigerung und in einem Falle epileptiforme Krämpfe, deren Zusammenhang mit der Lumbalanästhesie schwer zu deuten ist. Alles in allem erscheint dem Verfasser das Auftreten von Folgeerscheinungen vollkommen unberechenbar. Den größten Wert hat die Medullarnarkose in den Fällen, wo eine allgemeine Narkose nicht möglich ist. Für die allgemeine Praxis ist sie ungeeignet und nur im Operationssaal anzuwenden.

Neu und **Hermann** (418) haben Untersuchungen an zwanzig geisteskranken Frauen ausgeführt und interessante Resultate über die Druckverhältnisse des Liquor cerebrospinalis bei Kopfstauungen erzielt, von denen



nur einiges angeführt sei: Verfasser stellten fest, daß der Druck im Zerebrospinalkanal sofort nach Anlegung der Stauungsbinde bedeutend in die Höhe ging. Bei Abnahme der Binde erfolgte dann ein kontinuierliches, vorübergehend auch etwas ruckweises Absinken, meist jedoch nicht bis zur Höhe des Anfangsdruckes. Nach Ablassen von etwas Flüssigkeit oder nach vorhergegangener mehrstündiger Stauung waren die Druckverhältnisse ähnlich, doch erfolgte nach mehrstündiger Dauer der Stauung der Druckabfall öfter sturzweise. Das Ablassen von Liquor bis zu niedrigem Enddruck hindert nicht eine deutliche Druckerhöhung beim Anlegen der Binde. Bei liegender Binde fielen oft enorme Schwankungen auf, die wohl durch Muskelbewegungen usw. bedingt waren. Mit dem Ablassen von Flüssigkeit nahm auch die Größe dieser Schwankung ab. Therapeutisch ist die Stauung vielleicht insofern von Wert, als sie die Entleerung des Duralsacks erleichtert und ausgiebiger macht, z. B. bei Verstopfung der Kanüle oder zähflüssiger Beschaffenheit des Liquor.

Klose und **Vogt**'s (300) Untersuchungen erstrecken sich zunächst auf die Feststellung der Liquorströmung und der Giftverteilung im Liquorsystem; weiterhin untersuchten die Verfasser die Zeitdauer der Nachweisbarkeit der Gifte im Liquor, Blut und Urin; ferner berichten sie über die pathologisch-anatomischen Befunde nach dem Eingriff, und schließlich über die Einwirkung intramedullärer Injektionen. (Näheres siehe im folgenden Referat.)

Nach den Untersuchungen von **Klose** und **Vogt** (301), die an anderer Stelle ausführlich dargelegt sind (vgl. das vorige Referat), besteht im Duralsack eine aktive Liquorströmung, die nicht allein rein physikalischen, sondern auch anderen, biologischen Gesetzen folgt. Die Anästhetika verbreiten sich nach den an Hunden und Kaninchen angestellten Versuchen innerhalb spätestens einer halben Stunde im ganzen Liquorraum, wobei das spezifische Gewicht der Lösung und die Lagerung des Tieres nur eine nebensächliche Bedeutung hat. Das Verweilen der Giftstoffe ist unverhältnismäßig lange, differiert aber für die verschiedenen Anästhetika. Die Untersuchung der Nervensysteme nachher ergab, wenigstens in der ersten Zeit nach dem Eingriff, keine wesentlichen anatomischen Veränderungen, wahrscheinlich deshalb, weil das Gift nicht recht in die Tiefe dringt; intramedulläre Injektion rief stets alsbald schwere Erscheinungen hervor, die als toxische aufgefaßt werden müssen.

Bier (53) bevorzugt zur Rückenmarksanästhesie das Tropakokain in Dosis von 0,05 mit Zusatz von Nebennierenpräparaten. Er hält die Lumbalanästhesie in allen Fällen für indiziert, wo Allgemeinnarkose nicht angebracht ist, allerdings gibt es auch eine Reihe von Kontraindikationen. Übrigens wird die Indikation der Lumbalnarkose auch dadurch eingeschränkt, daß sich das Anwendungsgebiet der Lokalanästhesie immer mehr erweitert.

Nach **Meißner** (391) wird die Lumbalanästhesie neuerdings mit zunehmender Vervollkommnung der Lokalanästhesie immer mehr eingeschränkt. Verfasser bespricht die Anästhesie mit Tropakokain und Novokain, das er im Gegensatz zu Bier bevorzugt. Todesfälle, die man der Lumbalanästhesie zur Last legen müßte, sind nicht vorgekommen. Bei den 12 gestorbenen Patienten fand sich stets eine Todesursache, die mit der Krankheit zusammenhing. Das Verfahren ist brauchbar, aber nicht gefahrlos. Für die Anwendung im Kriege eignet es sich jedoch nach der Ansicht des Verfasser aus verschiedenen Gründen nicht.

Slajmer (563) ist auf Grund einer jahrelangen Erfahrung an reichhaltigem Material der Überzeugung, daß bei der nötigen Vorsicht stets eine vollständige Analgesie ohne schädliche Folgen erzielt werden kann, so daß



alle Operationen abwärts vom Rippenbogen, auch wenn sie länger als zwei Stunden dauern, mit dieser Anästhesie ausführbar sind.

Jach (270) beschäftigt sich mit der diagnostischen Verwertung der Druckmessung des Liquors, seines Eiweiß- und Zellgehaltes. Er empfiehlt für die Zelluntersuchungen die Zählkammer von Fuchs und Rosenthal. Über die einzelnen Zellformen, ihre Herkunft und pathognostische Bedeutung ist noch nichts Definitives auszusagen.

Westermark's (639) Untersuchungen lehren, daß wahrscheinlich das untere Uterussegment mit der übrigen unteren Körperhälfte, die vom zerebrospinalen Nervensystem her versorgt wird, durch Lumbalstovaininjektion gelähmt wird. Seine Nervenversorgung geschieht daher wahrscheinlich gleichfalls vom Zerebrospinalsystem. Der Uteruskörper dagegen arbeitet unabhängig von der Rückenmarkslähmung. Das Verhalten der Wehen bei Stovainanästhesie ist im ganzen derart, daß nach Verf. die lumbale Stovainanästhesie als schmerzstillendes Mittel für die praktische Geburtshilfe nicht geeignet erscheint.

Stoeckel (579) hat Injektionen in den Hiatus sacralis gemacht, und zwar benutzte er als Injektionsflüssigkeit Novokain oder Eukain mit und ohne Zusatz von Nebennierenpräparaten. Es wurde bei Gebärenden in der Mehrzahl der Fälle eine völlige Beseitigung oder erhebliche Verminderung der Kreuzschmerzen, häufig auch der Kreuz- und Leibschmerzen festgestellt. Auch der Durchtritt des Kopfes durch die äußeren Genitalien war vielfach sehr wenig oder gar nicht schmerzhaft. Bei drei Frauen konnte die Zange angelegt werden, bei zwei anderen ein Dammriß genäht, ohne daß etwas gefühlt wurde. Hier und da genügte allerdings die Sakralanästhesie nicht zur Anlegung der Zange. Der Vorteil der Sakralanästhesie, die wohl in einer lokalen Wirkung auf die Sakralwurzeln besteht, gegenüber der Lumbalnarkose liegt in ihrer relativen Gefahrlosigkeit, da die Injektionsflüssigkeit stets außerhalb der Dura bleibt und das Gesamtbefinden der Frau nicht beeinträchtigt. Die Technik wird genau geschildert.

Stursberg (583) berichtet über interessante Versuche an Hunden, wonach durch Halsstauung eine Druckerhöhung im Wirbelkanal eintritt, die anscheinend in erster Linie rein mechanisch durch stärkere Ausdehnung der Venen in der Schädelhöhle bedingt ist. Über die praktische Anwendung der Stauung bei Meningitis kommt Verf. zu dem Ergebnis, daß nur ganz geringe Stauungsgrade zulässig sind, und daß es nicht zweckmäßig ist, die Stauung einzuleiten, wenn ein erhöhter Druck im Duralsack herrscht, sondern erst dann, wenn durch Flüssigkeitsentleerung der Druck ausreichend erniedrigt wurde. Allzu große Hoffnungen sind jedenfalls auf die Wirkung der Kopfstauung bei Hirnhautentzündungen nicht zu setzen, weil eine hochgradige Hyperämie für längere Zeit nicht angängig ist. Zur diagnostischen Lumbalpunktion ist übrigens die Stauung insofern zweckmäßig, als sie gestattet, eine ausgiebigere Flüssigkeitsentleerung zu erzielen.

Dufour (141) berichtet über einen vorher gesunden 26 jährigen Mann, der unter der Einwirkung brennender Sonnenstrahlen bewußtlos wurde. Er bot die Symptome von Meningismus dar und war geistig gestört. Es trat unter wiederholten Lumbalpunktionen Wiederherstellung ein. Anfangs war die Punktionsflüssigkeit blutig und zellenreich (starke Polynukleose), später war sie getrübt und endlich klar. Es scheint sich bei dem Hitzschlage um eine venöse Hyperämie der Hirnrinde mit blutiger Exsudation in die Zerebrospinalflüssigkeit zu handeln. *(Bendix.)*

Rosenthal (513) hat bei einem an apoplektiformer tuberkulöser Meningitis erkrankten jungen Offizier eine vollständige Entleerung der



Zerebrospinalflüssigkeit ausgeführt und auf einem Male 50 ccm derselben entfernt. Er erreichte dadurch eine fünftägige Remission, der aber plötzlich der Exitus letalis folgte. Rosenthal empfiehlt die Lumbalpunktion respektive Dränage für ähnliche Fälle. *(Bendix.)*

Obregia (432) empfiehlt die subokzipitale Spinalpunktion als ungefährlich für diejenigen Zerebralerkrankungen, wie Tetanus und Trismus, bei denen die Einführung eines Serums in den subarachnoidealen Raum des Gehirns erwünscht ist. Dadurch gelangt das Serum leichter in den bulbo-spinalen Sack und in die Nähe des Erkrankungsherdes. *(Bendix.)*

Der von **Braun** und **Lewandowsky** (80) mitgeteilte Fall wurde mehr als vier Jahre nach der Operation beobachtet. Der Sitz der Kugel (5 mm) war röntgenographisch festgestellt. Die schweren Erscheinungen gingen nur langsam und unvollkommen zurück; deshalb wurde am 37. Tage nach der Verletzung die Operation vorgenommen. Das Geschoß wurde im Innern des Rückenmarks gefunden und nach Längsinzision in den linken Hinterstrang mit einer Pinzette extrahiert. Nach fast zweijähriger Krankenhausbehandlung, vier Jahre nach der Verletzung, kann sich der (zur Zeit der Verletzung 13jährige) Patient an zwei Stöcken leidlich fortbewegen. Für die operative Behandlung kommen nur die Fälle in Betracht, bei denen die Schädigungen vorwiegend durch Kompression oder Irritation des Markes hervorgerufen sein können; es wird dies im ganzen erst nach längerer Beobachtung zu beurteilen sein. Selbstverständlich muß auch die Lokaldiagnose sicher möglich sein. Je größer das Geschoß, desto mehr ist zur Operation zu raten. — Der Verlauf des beschriebenen Krankheitsfalles beweist eine geradezu erstaunliche Möglichkeit des Ersatzes der leitenden Bahnen durcheinander. Mit der Rückkehr der Beweglichkeit stellten sich Kontrakturen ein, und zwar seltsamerweise in einem Bein eine Streck-, im andern ein Beugekontraktur. Bei der Wiederherstellung der Reflexe war Fuß- und Patellarklonus schon vor dem Entstehen der Spasmen zu konstatieren. Babinski fand sich bis zur Operation, nachher nicht mehr, was wohl ein zufälliges zeitliches Zusammentreffen ist. Die Wiederherstellung der Sensibilität ging umgekehrt vor sich wie die der Motilität, und zwar blieb die Temperatur- und Schmerzempfindung am rechten Bein noch bis zuletzt so gut wie erloschen. Im Beginn der Restitution fand sich übrigens Temperaturempfindlichkeit einiger Partien schon lange vor Wiedereintritt ihrer Berührungsempfindlichkeit. Die letztere bildete sich in ganz unregelmäßiger Weise wieder zurück.

Interessant sind die angestellten Experimentaluntersuchungen an Hunden, denen mit einer Pinzette ein Geschoß in das Rückenmark hineingebracht wurde. Die Versuche beweisen, wenn es erlaubt ist, daraus für den Menschen Schlüsse zu ziehen, daß sehr kleine Geschosse ohne weitere Störung im Mark einheilen können, so daß sich eine Entfernung erübrigt, daß aber andererseits bei schweren Störungen auch experimentell durch Entfernung der Kugel deutliche Besserungen erzielt werden können. Es ist also nicht berechtigt, die Entfernung eines Geschosses, nur deshalb weil es innerhalb des Rückenmarks liegt, von vornherein abzulehnen.

Oppenheim und **Krause** (440) berichten über zwei operativ geheilte Fälle von Geschwülsten am Halsmark und beweisen damit, daß auch das oberste Halsmark chirurgischen Eingriffen gegenüber tolerant ist. Beide Fälle sind in symptomatologischer und diagnostischer Beziehung durchaus verschieden. Bei dem ersten Falle konnte die Krankheits- und Niveaudiagnose in präziser Weise gestellt werden. Hier hatte das Leiden charakteristisch mit Schmerzen im rechten Arm eingesetzt, die sich unter



Intermissionen allmählich steigerten. Erst nach einem Jahre kam Schwäche im rechten Arm hinzu, und erst nach einiger Zeit entwickelte sich dieselbe Störung im linken Arm. Nach vielen Monaten wurden die Beine, namentlich rechts, von Steifigkeit und Schwäche befallen. Dann nahmen alle Ausfallserscheinungen zu, unter Nachlaß der Schmerzen und Auftreten von Blasenbeschwerden. Objektiv das Bild einer Kompression des unteren Zervikalmarks von rechts her: Hypotonie der Beine, partiell atrophische Lähmung der von der 8. Zervikalis und 1. Dorsalis versorgten Muskeln, besonders der kleinen Handmuskeln, der langen Fingerbeuger, Daumenmuskeln und Trizeps. Anästhesie in den Armen beschränkt auf dasselbe Gebiet.

Der zweite Fall begann im Jahre 1903 mit Schmerzen in der Halsnackengegend, die sich ganz allmählich auf den rechten und linken Arm verbreiteten und drei Jahre lang als einziges Symptom anhielten.

Auffällig war es, daß die Schmerzen unter Anwendung eines Streckverbandes remittierten. Dann entwickelten sich Lähmungserscheinungen von seiten des Halsmarkes; doch waren die Niveausymptome nicht sicher und führten dazu, den Tumor zu tief zu lokalisieren und die Kompressionsstelle in das mittlere und untere Zervikalmark zu verlegen, da weder das Zwerchfell noch der Kukullaris an der Lähmung teilnahmen und die atrophische Lähmung besonders die kleinen Handmuskeln (8. Zervikal- und 1. Dorsalsegment) betraf und nach oben bis zum Deltoideus respektive zum fünften Zervikalsegment reichte. *(Bendix.)*

Oppenheim (435) hat die wichtigsten Tatsachen über den Heilungsverlauf nach operativer Entfernung von Rückenmarksgeschwülsten zusammengestellt und hierzu das Material der von ihm, Sonnenburg, Borchardt und F. Krause veröffentlichten Abhandlungen benutzt. Aus diesen geht hervor, daß der Heilungsverlauf von recht verschiedenen Bedingungen abhängig ist, so von dem Sitz des Tumors und der Schwere des zu seiner Entfernung notwendigen Eingriffs, ob die Sekretion und der Abfluß des Liquor cerebrospinalis durch die Operation gestört wurde und Zystitis, Dekubitus und andere komplizierende Erkrankungen vorlagen. Als Folgen der Geschwulstexstirpation stellen sich bisweilen totale Hemiplegien ein, die dann von sehr schlechter Prognose sind, wenn aus der früheren Hypertonie eine völlige Atonie oder Areflexie geworden ist. Bei vollkommener Schonung des Rückenmarks pflegen die Schmerzen, die der Tumor verursacht hatte, bald zu schwinden, gewöhnlich bessern sich auch schnell die Harnbeschwerden; einige Zeit darauf tritt die Besserung der sensiblen und motorischen Ausfallserscheinungen auf. Nach erfolgreicher Operation beobachtet man eine Abnahme der Hypertonie respektive der Muskelrigidität. Die Besserung pflegt nicht eine stetig fortschreitende zu sein, sondern etwa in der zweiten bis dritten Woche durch das Verhalten des Liquor cerebrospinalis (Hypersekretion) eine vorübergehende Störung zu erleiden. *(Bendix.)*

Krause (312) gibt einen zusammenfassenden Überblick über die wichtigsten Operationen am Nervensystem, wie er sie in zahlreichen Einzelarbeiten ausführlich beschrieben hat.

Das von **Wollenberg** (653) angewendete Verfahren kommt natürlich nur für die klinisch ausgeheilten, festen, schmerzlosen Buckel in Frage und besteht nicht in forciertem Redressement, sondern in allmählicher schonender Aufrichtung des Buckels, wodurch bei (allerdings jahrelanger) Behandlung recht gute Erfolge zu erzielen sind, was Verf. an zwei Fällen illustriert.

Gaugele (192) empfiehlt das allmähliche und vorsichtige Redressement gleichfalls bei der spondylitischen Lähmung. Selbst bei der floriden Spondylitis hat das Verfahren gute Dienste getan. Allerdings wird es kaum



Allgemeingut des praktischen Arztes werden, sondern stets dem Spezialisten vorbehalten bleiben.

Da nach **Wassiliew**'s (633) Ansicht bei der Entstehung der Paraplegie, zumal bei Brustwirbelkörpererkrankung, ganz vorwiegend der hohe Druck des prävertebralen Abszesses beteiligt ist, erscheint in derartigen Fällen zur Beseitigung der Lähmung die Eröffnung dieses Abszesses erforderlich, am besten durch die sogenannte Kostotransversektomie. Die Resultate sind relativ gut, während die Erfolge der Laminektomie im ganzen als ziemlich trostlos gelten müssen.

Foerster (168) tritt nach eingehenden Erörterungen über die Funktionen der Pyramidenbahn und über das Wesen der aus ihrer Unterbrechung resultierenden Motilitätsstörung der Frage nach einer rationellen Therapie dieser Störungen näher. Von der Erfahrung ausgehend, daß da, wo eine Erkrankung der Pyramidenbahnen mit einer ausgeprägten Läsion der Wurzeleintrittszone im Lumbosakralmark zusammentrifft, keine Kontrakturen der Beine eintreten, oder da, wo solche vorhanden waren, sie mit dem Auftreten der Hinterstrangerkrankung wieder verschwinden, kam er zu der Einsicht, daß man durch die Durchtrennung der Kette des Reflexbogens imstande sein müsse, spastische Kontrakturen bei Pyramidenbahnerkrankungen zu beseitigen. Foerster rät bei dieser operativen Durchtrennung hinterer Lumbosakralwurzeln immer höchstens zwei benachbarte, womöglich aber von zwei benachbarten immer nur eine zu resezieren. Die Resultate, welche er besonders in drei Fällen erzielte, waren sehr gute und bestanden in recht beträchtlichen Besserungen der Motilität und der spastischen Paraplegien mit Beseitigung vor allem der bestehenden spastischen Muskelkontrakturen. Als Indikationsgebiet für die Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln gibt er besonders alle schweren spastischen Paraplegien der Beine jeder Art an. Am meisten kommen Fälle von Littlescher Lähmung (Paraplegia spastica congenita) in Betracht, Fälle von Kompressionsmyelitis, multipler Sklerose. Er rät, nur schwere Fälle zu operieren, besonders wo die spastischen Symptome die paretischen überwiegen. Bei schweren spastischen Paraplegien hält er es für nötig, mindestens 4 Wurzeln zu resezieren; in seinem Falle I resezierte er Lumbalis 2., 3., 5., Sakralis 2. In leichteren Fällen genügen 3 hintere Wurzeln. Für den Arm müsse man bei stärkeren Spasmen C_5, C_6, C_8, und D_1, oder C_4, C_5, und C_8 resezieren. *(Bendix.)*

Tietze (596a) beschreibt die Technik der Foersterschen Operation der Durchschneidung hinterer Rückenmarkswurzeln. Die Operation ist im wesentlichen eine Laminektomie, an die sich dann später die Eröffnung der Dura spinalis und die Durchschneidung hinterer Wurzeln anschließt. Wenn auch der Eingriff an sich kein übermäßig schwerer sei, so hat Tietze doch in einem Falle einen tödlichen Kollaps eintreten sehen. *(Bendix.)*

Gottstein (211) hat die Förstersche Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln bei zwei schweren Fällen spastischer Lähmungen ausgeführt. Es handelte sich um einen 24jährigen Mann und ein 19jähriges Mädchen. Ersterer litt an zerebraler Paraplegie der Beine auf der Basis einer Meningoenzephalitis. Hochgradige Kontraktur beider Beine in beiden Hüft-, Knie- und Fußgelenken. Resektion beiderseits des 2., 3. und 5. Lumbalis. Enorme Pulssteigerung nach der Operation. Patient kann, geführt, sich auf seinen Beinen fortbewegen. Bei der 2. Patientin lag besonders eine rechtsseitige spastische Hemiplegie vor nach Meningitis. Starke Kontrakturen. Resektion des 2., 3. und 5. Lumbalis rechts, sowie der 1. Sakralwurzel und links des 1. Sakralis. Nach der Operation schwanden die Spasmen im rechten Bein, Beugung und Streckung sehr gut möglich. Nach

einigen Tagen Zuckungen in allen Extremitäten und Aphasie. Darauf schlaffe Lähmung des rechten Beines. Die serologische Blutuntersuchung ergab positive Wassermannsche Reaktion. Lues sehr wahrscheinlich. Nach Inunktionskur verschwand die Aphasie, und die aktive Beweglichkeit trat wieder ein. *(Bendix.)*

Bruns und **Sauerbruch** (88) durchschnitten bei einem Tabiker mit gastrischen Krisen, bei denen es sogar wiederholt zu Kotbrechen kam, die 7. bis 9. hintere Wurzel beiderseits. Der Erfolg war zunächst ausgezeichnet. Ein halbes Jahr nach der Operation setzten jedoch die Magen- und Darmkrisen mit derselben Heftigkeit wieder ein, ausgelöst vielleicht durch Alkoholabusus.

Foerster und **Küttner** (171) unternahmen gegen die gastrischen Krisen der Tabes einen Eingriff, der zum Zweck hat, die Quelle dieser Krisen, die in einem abnormen Reizzustand der 7. bis 9. hinteren Dorsalwurzel zu erblicken ist, durch Resektion dieser Wurzeln zu beseitigen. Die Operation wurde bei einem Kranken in zwei Zeiten ausgeführt; die Laminektomie wurde bei dem elenden Allgemeinzustande des Kranken zuerst ausgeführt, hatte aber eine ganz enorme Steigerung des kritischen Zustandes zur Folge, besonders der gastrischen Krisen. Die nunmehr aus vitaler Indikation nach 10 Tagen ausgeführte Wurzelresektion war überraschend; Schmerz und Brechneigung verschwanden, und es trat guter Appetit und reichliche Nahrungsaufnahme ein. Die Magenkrisen sind seit einem Vierteljahr ausgeblieben. *(Bendix.)*

Göppert's (207) Fall zeigte, daß der Verlust des Konus keine Ausfallserscheinungen hervorrief. Das radikale Verfahren ist in Fällen, die dem beschriebenen gleichen, anwendbar, wenn bei vorsichtiger Öffnung der Zyste von unten her keine Nerven in der Wand der Geschwulst gefunden werden.

Muskat (412) mahnt, bei allgemeinen und vagen Beschwerden, die auf Neurasthenie verdächtig erscheinen, stets nach beginnendem Plattfuß zu fahnden, dessen Diagnose aus den in der Arbeit einzeln angeführten Symptomen gestellt werden kann.

Sicard (551) empfiehlt vor der chirurgischen Inangriffnahme die Alkoholinjektion. Von Interesse ist die Mitteilung, daß in der Statistik des Verf. 90 % der Quintusneuralgien rechtsseitig waren. Wie Schädelmessungen ergaben, sind die Kanäle bzw. Foramina des knöchernen Schädels im allgemeinen rechts enger als links, wodurch vielleicht eine anatomische Prädisposition gegeben ist.

Mit **Tansini**'s (586) Verfahren der peripherischen Neurektomie mit darauffolgender galvanokaustischer Kauterisation des Zentralstücks erhält man das Verschwinden des Schmerzes für einen bedeutend längeren Zeitraum als Monestin es von sich sagen konnte. Verf. schlägt eine neue Methode, den äußerlichen Schnitt des Ramus buccalis vor, der in der Erhaltung des Bichatschen Fettknäuels besteht. Letzterer wird nur in die Höhe gehoben, wobei man leicht den Nerven auffindet, und man hat den Vorteil, jede Veränderung der Gesichtszüge zu vermeiden; es bleibt dabei die kurze linienförmige Narbe sozusagen unsichtbar. *(Audenino.)*

Die Ursache des fast unausbleiblichen Mißerfolges der peripheren Trigeminusresektionen sieht **Herczel** (235) darin, daß die Trigeminusneuralgien erst nach jahrelanger vergeblicher medizinischer Behandlung zur Operation gelangen, zu einer Zeit, wo die anfänglich bloß periphere Veränderung des Nerven sich weit zentral fortgesetzt hat. Deshalb kommt zumeist nur die zentrale Operation in Betracht: entweder Exstirpation des



Ganglion Gasseri, oder die extrakranielle Operation, bei welcher die Schädelhöhle verschont wird und die Durchschneidung des betreffenden Trigeminusastes knapp bei seinem Austritte aus der Schädelhöhle erfolgt. Trotz der ziemlich ausgearbeiteten Methodik der Ganglion Gasserioperation, ist dieser Eingriff immerhin gefährlich, was die ziemlich beträchtliche Primärmortalität (11—22%) beweist. Aus diesem Grunde tritt Verf. für die extrakranielle Operation ein, welche er nach der von Kocher modifizierten Krönleinschen Methode durchführt. Bericht über drei Fälle von Trigeminusneuralgie, und zwar des zweiten und dritten Astes, welche nach jahrelangem Bestande mit dieser Methode radikal geheilt wurden. Komplikation (Verletzung der Tuba Eustachii) in einem Falle, ohne nachträgliche Erscheinungen; die einzige unangenehme Folge des Eingriffes, nämlich eine durch Kontraktur bedingte Mundsperre, trat bloß in einem Falle ein, konnte aber durch Massage ziemlich behoben werden. Alle drei Fälle heilten in 6—8 Tagen per primam. *(Hudovernig.)*

Dollinger (135) berichtet über seine operativen Erfolge bei Trigeminusneuralgie. Resektion einzelner Äste wurde insgesamt bei 14 Kranken 21 mal vorgenommen; als geheilt kann bloß ein Kranker bezeichnet werden, somit ist die Resektion einzelner Äste bloß ein Palliativmittel. Exstirpation des Ganglion Gasseri wurde in 22 Fällen vorgenommen mit der (später etwas modifizierten) Krause-Horsleyschen Methode. Den Neurologen interessierende Resultate: A. Unmittelbar nach der Operation: Bei einigen Kranken während einiger Tage ein Kriebeln in der operierten Gesichtshälfte, aber keine neuralgischen Schmerzen; Haut und Schleimhaut anästhetisch, zweimal nur Hypästhesie, einmal Hyperästhesie, einigemal bloß partielle Sensibilitätsausfälle; in sechs Fällen Enophthalmus, einigemal Anästhesie der Gesichtshälfte ohne Pupillendifferenz, Pupillenverengerung in 5, Erweiterung in 1 Fall. Fazialislähmung in 1, vorübergehende Okulomotoriuslähmung in 1, Abduzenslähmung in 4 Fällen. Einmal Hyperidrose. B. Spätere Beobachtungen (nach mehreren Jahren), welche sich bloß auf 15 Kranke beziehen. Nach Jahren Atrophie der Kau- und Schläfenmuskeln, deshalb beim Mundöffnen Deviation des Unterkiefers nach der operierten Seite; die Kranken kauen nur in der nicht operierten Mundhälfte; auf der anderen vermehrte Zahnsteinbildung. In drei Fällen war die Atrophie der Kaumuskeln exzessiv. Ausfallen der Zähne und trophische Störungen der Mundschleimhaut in keinem einzigen Falle. In sieben Fällen fast totale Anästhesie der operierten Gesichtshälfte, dieselbe in einem Fall gegen Kälte empfindlich, in einem Fall verursachte Kälteeinwirkung lebhaften Schmerz. Bei einigen Kranken bloß Hypästhesie, bei zwei keine Sensibilitätsstörung der operierten Gesichtshälfte; in zwei Fällen Verengerung der Lidspalte, in drei Fällen Anästhesie der Kornea und Konjunktiva; Nasenschleimhaut war bloß in einem, Mundschleimhaut bloß in drei Fällen nicht anästhetisch. Geschmacksinn zumeist fehlend, in einigen Fällen Inversion desselben. Verf. bezeichnet diese Folgenzustände als minimal im Vergleich dazu, daß die Neuralgie geheilt wurde. *(Hudovernig.)*

Nach **Köllner** (305) ist die Hornhauterkrankung nach Entfernung des Ganglion Gasseri zwar keine notwendige Folge der zurückbleibenden Sensibilitätsstörung der Kornea, wird jedoch dadurch in ihrer Entstehung begünstigt. Die ursächliche Bedeutung des Sympathikus für eine Hornhautaffektion ist wenig wahrscheinlich; immerhin soll man die Innervation der Hornhaut zu schonen suchen, da ihr Ausfall die Prognose doch zu trüben scheint.



Brossmann (85) betont, daß bei extrakranieller Resektion des dritten Trigeminusastes prinzipiell auch auf den Buccinatorius geachtet werden muß, der stets mit zu entfernen ist.

Nach **Rasumowsky** (483) besteht die von Frazier und Spiller bereits am Menschen ausgeführte Operation darin, daß das Gassersche Ganglion nicht abgetragen, sondern daß nur dessen Wurzel hinter dem Ganglion durchschnitten wird. Diese Operation ist nicht so eingreifend wie die Entfernung des Ganglion, und wenn, wie es nach der Beobachtung des Verf. an einem von ihm operierten Fall den Anschein hat, die Resultate eben so gute sind, so wird diese Operation sich für weitere Fälle empfehlen. Verf. hat übrigens bei seinem Patienten den zweiten und dritten Quintusast vor dem Ganglion breit reseziert, wodurch die Operation nicht komplizierter wird.

Hulles (267) rät, bei leichten Fällen von Trigeminusneuralgie medikamentöse Behandlung anzuwenden, die ebenso wirksam sei, wie die Neurexairese. Besonders sei die Akonitinbehandlung zu empfehlen sowie Alkoholinjektionen. Bei schwerer Erkrankung (Befallensein zweier Äste) sei die Resektion an der Schädelbasis zu empfehlen. Bei ganz schweren Fällen mit Erkrankung dreier Äste schreite man zur Exstirpation des Ganglion Gasseri. *(Bendix.)*

Büdinger (91) hat bei einem Rezidiv von Neuralgie des 3. Trigeminusastes den Canalis ovalis eröffnet, um die neuromartige Anschwellung des Nervenamputationsstumpfes zu lösen. Der Nerv wurde von der Schädelbasis bis zum Ganglion exstirpiert und der ovale Kanal mit Knochen verschlossen. Erfolg war Ausbleiben der Neuralgie seit $3^1/_2$ Jahren. *(Bendix.)*

Spitzy (570) empfiehlt ausgedehnte chirurgisch-orthopädische Nachbehandlung der Lähmungen, und zwar rät er zu frühzeitigen Operationen, insbesondere auch bei spastischer Lähmung der oberen Extremität. Bis zur Operation soll jedenfalls durch fortgesetzte elektrische Reizbehandlung die Involution verhindert werden.

Philippe (457) beschreibt einen Fall von Medianusverletzung, der nach der Operation schon 4—5 Tage später eine deutliche Besserung der Sensibilität aufwies und sehr bald geheilt war. Im Anschluß an diese Beobachtung werden die verschiedenen Theorien der Nervenregeneration besprochen.

Die 49 Jahre alte Patientin von **Ballance** (37) litt seit dem Jahre 1906 an schweren Ménièreschen Erscheinungen, die zu fast beständigem Ohrensausen führten. Auf dem rechten Ohre hörte sie fast gar nicht. Da jede andere Behandlung, auch die Entfernung der halbzirkelförmigen Kanäle der erkrankten Seite erfolglos blieben, so führte Ballance die Durchtrennung des N. acusticus nach Freilegung des Zerebellums aus. Nach der Operation stellte sich anfangs konjugierte Deviation der Augen nach links ein, die sich aber bald besserte. Auch das Schlucken war erschwert, und es traten Anfälle von Suffokation und Synkope auf. Nystagmus war ebenfalls im Anschluß an die Operation entstanden. Das Ohrensausen hatte aber vollständig aufgehört. Als Ausfallserscheinung wurde noch eine Anästhesie der rechten Zungenhälfte bemerkt. Der Fazialis war nicht affiziert, bis auf eine leichte Parese, die aber bereits im Gefolge der Operation an den Canales semicirculares aufgetreten war. *(Bendix.)*

Bülow-Hansen (93) erwähnt einen Fall von sekundärer Nervensutur, die an einem 6 jährigen Mädchen $1^3/_4$ Jahr nach der Läsion des Nervus radialis vorgenommen wurde. Vier Jahre später völlige funktionelle Heilung, keine Möglichkeit, bei elektrischer Untersuchung Kontraktion der zugehörigen Muskeln auszulösen. *(Sjövall.)*



Falls nach einer traumatischen Läsion des N. VII die konservative Behandlung innerhalb 6—7 Monaten nicht zum Ziele führt, so ist die Anastomose indiziert; für letztere zieht **Fabrikant** (159) den N. XI vor. Falls aber aus anatomischen Gründen die Nerven dabei zu stark gedehnt werden, so tut man besser, den N. XII zu wählen, da er dem N. VII näher liegt. Fabrikant bringt zwei Fälle von Vereinigung des peripheren N. VII mit dem N. XI. Die Funktion begann in einem Falle nach sieben Monaten, im anderen bereits nach 18 Tagen wiederzukehren.

(Kron-Moskau.)

Auf Grund eines eignen Falles und Studiums der einschlägigen Literatur spricht **Sachartschenko** (522) sich gegen die oben angeführte Behandlungsmethode aus. Der einzige Vorteil der Operation ist eine Verringerung der Asymmetrie der Gesichtsmuskeln in der Ruhe; bei willkürlichen und affektiven Bewegungen tritt die Asymmetrie oft noch auffälliger zutage. Zu den negativen Seiten der Operation gehören die oft sehr lästigen Mitbewegungen und Lähmungen im Gebiete des N. XI.

Verf. hält mit Bernhardt die Anastomose des N. VII mit dem N. XI für aussichtsvoller. Sachartschenko betont mit Recht, daß die Operation nicht vor Ablauf eines Jahres nach der Erkrankung vorgenommen werden darf. *(Kron.)*

Yonge (659) glaubt, daß der nasale Ast des Trigeminus als aufsteigende Reflexbahn für das Zustandekommen des Heufiebers und des paroxysmalen Schnupfens verantwortlich zu machen ist, und er reseziert deshalb den Ramus nasalis einseitig oder doppelseitig. Er hat bei einigen Fällen, welche jeder anderen Behandlung lange getrotzt hatten, durch die Operation Heilung erzielen können. *(Bendix.)*

Katzenstein (288) hat einen gelähmten Serratus durch eine kombinierte Plastik vom Pectoralis major, Trapezius und Rhomboideus funktionell zur Heilung gebracht; ebenso einen Fall von Trapeziuslähmung durch Plastik aus dem gesunden Trapezius und dem Latissimus dorsi. Er betont, daß bei Schulterlähmungen auf die komplizierte Funktion der einzelnen Muskeln Rücksicht genommen werden, und daß somit die Plastik auf physiologischer Basis beruhen muß. Die Faserrichtung des überpflanzten Muskels soll nach der Operation der des gelähmten entsprechen. Der Kraft spendende Muskel muß selbstverständlich ganz oder teilweise entbehrlich sein und in der Nähe des gelähmten Muskels liegen, seine Nerven und Gefäße dürfen nicht verletzt werden.

Bardenheuer (38) befürwortet, wie auch in seinen früheren Arbeiten, möglichst frühzeitige Bloßlegung der Nervenstämme des Plexus nach akuter Gewalteinwirkung, um die Entstehung von paraneuralen Narben zu verhüten; denn nach seinen Erfahrungen sind diese Plexuslähmungen selten durch Ausreißung der Wurzeln oder Nervendurchtrennung, vielmehr hauptsächlich neben der Läsion der eigentlichen Nervensubstanz durch die Verletzung der nächsten Umgebung entstanden, oder durch deren sekundäre Entzündung bzw. narbige Veränderung.

Hegner (229) berichtet über einen 41jährigen Ingenieur, der zwei bemerkenswerte Nervenverletzungen durch Pistolenschüsse davontrug. Das erste Geschoß drang in die linke Schulter ein und führte zu einer Lähmung der Schultergürtelmuskeln (Atrophie und EaR.). Es waren die Gebiete des Nn. axillaris, subscapularis, suprascapularis, thoracalis ant. und Musculocutaneus betroffen. Auch der N. radialis war alteriert. Also Verletzung des I. Armplexus. Die zweite Schußverletzung hatte in der Höhe des 3. Brustwirbels die Spina scapulae getroffen. Das Geschoß hatte zwischen

Ösophagus und Trachea durchdringend den N. recurrens getroffen. Linkes Stimmband unbeweglich in Kadaverstellung. Hegner führte die totale periphere Implantation des Rekurrens in eine höher gelegene Stelle des Vagus aus und erreichte zwar keine restitutio ad integrum in der Funktion des Rekurrens, jedoch ein deutlich sichtbares Funktionieren der linksseitigen Kehlkopfmuskulatur. *(Bendix.)*

Krabbel (309) rät, bei Oberarmfrakturen, auch bei der Luxatio humeri oder Fraktur des Oberarmkopfes die Funktion des N. radialis zu prüfen. Krabbel führt zwei Fälle von Oberarmfraktur mit Lähmung des N. radialis an, bei denen er durch Freilegung der verletzten Nerven seine Funktionsfähigkeit wiederherstellen konnte. *(Bendix.)*

Nach **Buxbaum** (96) ist an der Zweckmäßigkeit der hyperämisierenden Behandlung der Ischias kein Zweifel, doch müssen im Einzelfall ganz verschiedene Anwendungsmethoden der zahlreichen, in dieser Hinsicht zur Verfügung stehenden therapeutischen Maßnahmen in Betracht kommen.

Pürckhauer (474) teilt einen Fall von Entbindungslähmung im Gebiet des Radialis mit, der durch einfache Sehnenraffung und Redressement so günstig beeinflußt wurde, daß eine Nervennaht nicht erforderlich war.

Lévai (348) erwähnt 3 Fälle, in denen nach Verletzung von Armnerven die einige Zeit nach dem Unfall ausgeführte Naht zu einem guten Erfolg geführt hat.

Nach **Vulpius** (627) darf die operative Behandlung der Kinderlähmung nicht zu früh erfolgen, frühestens ein Jahr nach dem Eintritt der Lähmung; auch darf die Muskulatur nicht durchweg minderwertig sein. Am besten verwendet man die totale Überpflanzung eines funktionsverwandten Muskels, wenn auch die partielle Überpflanzung oder die Benutzung eines Antagonisten keineswegs von vorn herein als aussichtslos gelten darf. Bei den zuletzt erwähnten Eingriffen ist allerdings das Resultat gewöhnlich kein dauerndes. Für ausgedehnte Lähmungen kommt nur Arthrodese in Frage; übrigens ist auch die Nachbehandlung in jedem Fall von wesentlicher Bedeutung.

Westergaard (638) berichtet von 2 Fällen erheblicher Kukullarisparese mit neuralgischen Schmerzen der betreffenden Halsseite nach Drüsenoperationen, entstanden durch narbige Einbettung des Akzessorius. Nach einer zweiten Operation schwanden die Schmerzen oder wurden wenigstens geringer. Im ersten Fall war wegen der Schmerzen allerdings noch eine Bandage mit Lederkorsett erforderlich. Verf. meint, daß das Durchschneiden des Akzessorius allein noch nicht ausreicht, um eine komplette Lähmung des Kukullaris herbeizuführen. Die Schmerzen rühren nicht allein von der Nervenkompression her, sondern sind — wenigstens soweit sie auf Schulter und Arm lokalisiert werden — auch durch das Hängen der Schulter verursacht. Die Komplikation mit Omarthritis, die in beiden Fällen vorhanden war, ist aus kriegschirurgischen Erfahrungen bei Verletzungen peripherer Nerven bekannt.

Braun (79) beschreibt einen retroperitonealen Tumor bei einem $6^1/_2$-jährigen Mädchen, der vom Bauchsympathikus ausgegangen war, der aus Ganglienzellen und größtenteils marklosen Nervenfasern bestand und operativ entfernt wurde. Verf. stellt die früher beschriebenen, einschlägigen Fälle zusammen und konstatiert, daß die von ihm entfernte Geschwulst von den bisher beobachteten die größte ist; sie wog 1900 g. Es scheint, daß die Ganglioneurome im ganzen gutartige Geschwülste sind und meist vom sympathischen Nervensystem ausgehen. — Die erfolgreiche Naht der Bauchaorta interessiert wohl nur den Chirurgen.

Bardenheuer (39) gibt in ausführlicher Arbeit einen Abriß über die Lehre der Nervendegeneration und -regeneration unter Anführung der

wichtigsten in Frage kommenden Theorien und beschäftigt sich weiterhin mit der Behandlung der peripheren Nerven. Aus seinem Resümee seien nur einige chirurgische Leitsätze zitiert: Bei Resektionen ist darauf zu achten, durch Raffung der Muskeln dieselben dem gesetzten Knochendefekt entsprechend zu kürzen, damit sie gespannt sind und gleich beim ersten Willensimpuls auch sich kontrahieren, so daß die Kontraktion des Muskels auf den peripheren Gelenkteil übertragen und somit die Blutzirkulation gefördert wird, weil die letztere für die Ernährung der Nerven und ihrer Ganglienzellen von wesentlicher Bedeutung ist. Die Pfropfung von ganzen Nerven oder Nervenlappen eines intakten oder wenig gelähmten Nerven gibt oft gute Resultate, ist aber nach Möglichkeit stets mit entsprechenden operativen Maßnahmen an Sehnen und Muskeln zu verbinden. Bei den posttraumatischen oder postinfektiösen, phlegmonösen Versteifungen der Gelenke ist meist auch die Konstriktion der Nerven und der Arterien durch das Narbengewebe von wesentlicher Bedeutung, so daß auch für solche Fälle ein kombiniertes Verfahren zu empfehlen ist, das selbst in alten Fällen oft noch bessernd wirken kann. Bei einer subkutanen Nervenverletzung soll mit der operativen Freilegung nicht allzulange gewartet und je nach der Art der Verletzung vorgegangen werden. Auch für die Neuralgien und für die Amputationsneurome gibt Verf. eine Reihe von Vorschriften, ebenso auch für die spastischen angeborenen Halbseitenlähmungen.

Landström (330) befürwortet auf Grund eines umfangreichen Literaturstudiums und der Beobachtung von etwa 50 Basedowfällen, die nach verschiedenen Methoden operiert wurden, die chirurgische Behandlung dieser Erkrankung; denn während die konservativen, therapeutischen Maßnahmen, insbesondere auch die spezifische Behandlung und die neuerdings in Aufnahme gekommene Röntgenbestrahlung bezüglich des Erfolges noch mancherlei zu wünschen übrig lassen, weist die operative Behandlung recht erfreuliche Resultate auf. Der Erfolg ist natürlich von der Art des vorgenommenen Eingriffs abhängig: so erweist sich z. B. die vielfach ausgeführte Arterienunterbindung als unzureichend; denn die theoretische Grundlage dieser Operation lag in der Annahme, daß die Arterien der Schilddrüse Endarterien seien; und diese Annahme hat sich, wie auch Verf. an eigenen anatomischen Untersuchungen feststellen konnte, als irrig erwiesen. Am besten bewährte sich die halbseitige Extirpation der Struma mit Unterbindung der Arteria thyreoidea sup. der anderen Seite, zumal diese Operationsmethode den Rekurrens und die Parathyreoidaldrüsen zu schonen gestattet. Am zweckmäßigsten ist Lokalanästhesie mit Novokain. Verf. rät zur Frühoperation, weil durch den Aufschub die Prognose eines Eingriffs infolge der inzwischen eingetretenen Verschlechterung des Allgemeinzustandes getrübt wird.

Von besonderem Interesse sind die weiteren Mitteilungen des Verf. über einen bisher unbekannten glatten Muskel in der Orbita, der zylinderförmig den Bulbus umgibt, am Septum orbitale entspringt und am Äquator des Augapfels inseriert. Dieser Muskel hat nach Ansicht des Verf. wohl hauptsächlich als Antagonist zu den vier geraden Augenmuskeln zu funktionieren und dadurch den Drehpunkt des Auges zu fixieren. Seine Innervation geschieht augenscheinlich vom Sympathikus her, und aus der Wirkung dieses Muskels erklärt sich nach Verf. nicht nur der Exophthalmus, sondern auch die meisten anderen Augensymptome des Basedow.

Landström (331, 332) bringt weitere Beiträge zur Diskussion über die chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii. Diese gibt die besten Resultate, wenn sie auch nicht überschätzt werden dürfen; eine entstandene Herzvergrößerung geht nur ausnahmsweise völlig zurück; auch nicht ganz

der Exophthalmus. Die Operationsmortalität wird parallel dem Fortschreiten der Krankheit immer größer, und es scheint, als ob die Gefahr der Operation am größten sei bei den Fällen, wo sich eine gewisse „Kachexie" mit Abmagerung findet, die übrigen Symptome aber weniger zahlreich und hervortretend sind. Indikation zur Operation ist also, nach der Meinung des Verf., vorhanden, sobald die Krankheit überhaupt mit Bestimmtheit zu diagnostizieren ist, aber sogar die sehr weit vorgeschrittenen Fälle sind nicht abzulehnen, weil die Prognose ohne Operation überaus schlecht ist, und noch in mehreren Fällen glänzende Resultate zu erzielen sind.

Betreffs des Diagnostizierens der frühen und symptomarmen Formen des Morbus Basodowii hebt Verf. hervor, daß, im Vergleich mit Struma und Neurasthenie, das stetige Kreisen um die subjektiven Symptome nichts charakteristisches für Morbus Basodowii ist. Die Tachykardie kann in gelinden Fällen bei Ruhe einer normalen Herzfrequenz Platz geben, also ganz wie bei der Neurasthenie. Das Ausschlaggebende für die Diagnose ist der starre Ausdruck in den Augen und der Exophthalmus. Die Symptome von Graefe und Möbius sind von geringerer diagnostischer Bedeutung. Die Blutveränderung, auf die Kocher aufmerksam gemacht hat, ist nicht entscheidend für die Diagnose beim frühen Stadium der Krankheit. *(Sjövall.)*

Pfannenstill (454) hegt folgende Auffassung betreffs der Behandlung bei Morbus Basedowii:

1. Es gibt, von den schweren Kompressionssymptomen abgesehen, keine absoluten Indikationen für eine Operation.

2. Bei vorgerückten Fällen hängen die Indikationen von der Größe der Operationsgefahr ab.

3 Bei frühen Fällen ist bei gut situierten Patienten zuerst das Resultat einer medizinisch-diätetischen Behandlung abzuwarten, bevor eine Operation vorgeschlagen wird; bei Unbemittelten ist letztere aber unmittelbar zu empfehlen. *(Sjövall.)*

Schaldemose (531) meint, daß bei Morbus Basedowii medizinische Behandlung zuerst zu versuchen ist; nur in den Fällen, wo diese Behandlung erfolglos ist, oder wo ein Rückfall schnell eintritt, ist eine Operation anzuraten, und zwar dann ohne langes Zögern. *(Sjövall.)*

Hildebrand (243) empfiehlt die Kropfoperation bei Basedow, wenn die interne Behandlung nach kürzerer Zeit nicht zum Ziele führt; und zwar kommt als Methode vorwiegend die partielle Strumektomie in Frage, natürlich stets nur unter Lokalanästhesie. Allerdings ist die Operation beim Basedow meist schwerer als beim gewöhnlichen Kropf und nur bei leichten Formen als ungefährlich zu betrachten. Auch wer die Technik sehr gut beherrscht, sollte daher nur solche Fälle operieren, bei denen keine Komplikationen vorliegen und das Herz einigermaßen widerstandsfähig ist.

Riedel (498) spricht sich noch viel energischer für die Operation, und zwar die Frühoperation der Basedowstruma aus; er hält den Eingriff nicht für schwieriger als die gewöhnliche Strumaoperation. Für den Erfolg ausschlaggebend ist vor allen Dingen der Zustand der Lunge vor der Operation. Bei ausgedehnter Bronchitis besteht die Gefahr in gleicher Weise beim gewöhnlichen Kropf und beim Basedow. Auch bei kleinem Kropf soll man Basedowkranke nicht allzulange konservativ behandeln. Neun Zehntel der Schilddrüse soll man entfernen, doch müssen beiderseits Reste von Drüsengewebe zurückbleiben. Allgemeinnarkose ist unbedingt zu verwerfen.

Krueger (320) befürwortet gleichfalls die möglichst frühzeitige Operation beim Versagen innerer Mittel; denn eine relative Gefahrlosigkeit des Eingriffs besteht nur, wenn er nicht zu spät vorgenommen wird. Allgemein-

narkose ist zu widerraten. Als Operationsmethode kommt nach Krueger vorwiegend einseitige Unterbindung der Gefäße und gleichzeitige halbseitige Entfernung der Struma in Betracht. In schwierigen Fällen kann man zweckmäßigerweise in mehreren Sitzungen operieren. Man erreicht meist eine Besserung; über Dauererfolge läßt sich an dem vom Verf. beobachteten Material wegen der zu kurzen Beobachtungszeit noch nichts definitives angeben.

Leischner (342) erörtert das Thema auf Grund von 330 einwandsfrei untersuchten Fällen, mit laryngoskopischem Befund vor und nach der Operation. Er fand 67 Fälle postoperativer Stimmbandstörungen jeden Grades, und zwar handelte es sich meist um ausgesprochene einseitige Rekurrenzparese, etwas seltener um leichte einseitige Parese, und in einigen Fällen um totale einseitige Lähmungen oder um doppelseitige Störungen. Die Ursache der relativ häufigen Schädigung lag in der Beschaffenheit der Kröpfe selbst und auch in der Empfindlichkeit der Nerven. Es sind also bei aller Vorsicht Rekurrenzschädigungen nicht mit Sicherheit zu vermeiden. Sind Stimmbandlähmungen durch Ligatur oder durch Trennung des Nervenhauptstrangs verursacht, so werden sie anatomisch zwar niemals ausheilen, doch kann sich die Stimme durch kompensatorische Wirkung des anderen Stimmbandes wesentlich bessern, was auch meist der Fall ist. Von den Nervenschädigungen anderer Ätiologie geben nur die leichten Paresen eine fast durchgehend gute Prognose, das gleiche gilt auch für den Operationserfolg bei schon vorher bestehenden Störungen. Was aber die subjektive Störung, die Phonation, betrifft, so bessert sich diese in der Regel so erheblich, daß sich die Patienten der Veränderung ihres Stimmapparates gar nicht bewußt sind.

Bramann (74) teilt drei Fälle mit, in denen er nach erfolgloser Schilddrüsenverfütterung ein Stück von einer exstirpierten Thyreoidea in das Knochenmark verpflanzte. Der vorher überaus trostlose Zustand wurde dadurch zweifellos günstig beeinflußt. Ein abschließendes Urteil ist jedoch noch nicht möglich.

Bircher (57) teilt drei Beobachtungen mit, bei denen Drüsengewebe einer Struma in die Subkutis verpflanzt wurde; das verpflanzte Gewebe war demnach zwar nicht normal, aber doch funktionsfähig. Eine dauernde Funktion ist indes nicht zustande gekommen; es ließ sich nicht die geringste Veränderung bei den Kranken feststellen.

Moses (410) spricht sich für die operative Behandlung aus, wenn eine interne Therapie erfolglos ist; doch darf man auch nicht zu lange Zeit mit der inneren Behandlung verlieren. Die halbseitige Exstirpation wird wohl am meisten von allen Operationsmethoden angewandt. Bei Gefäßkröpfen, besonders bei frischer und leichterer Erkrankung, reicht ev. die Ligatur aus. Bezüglich der Narkose verhält sich Verf. nicht ablehnend. Die plötzlichen postoperativen Todesfälle bringt er mit der Thymus persistens in ursächlichen Zusammenhang.

Krecke (318) rühmt auf Grund von 17 Beobachtungen die chirurgische Behandlung des Basedow, und zwar verspricht er sich wenig Erfolg von der Resektion des Sympathikus oder der Unterbindung der Arterie, sondern bevorzugt die einseitige Exstirpation des Kropfes. In einem letal verlaufenen Fall war der Eingriff ein besonders schwerer gewesen. Die Allgemeinnarkose hat Verf. fast stets angewendet.

Alsberg (14) hat bei schweren Eklampsien mit ernsten gefahrdrohenden Erscheinungen die Nierendekapsulation in vier Fällen erfolgreich ausgeführt. Alsberg fand, daß die doppelseitige Nierendekapsulation ein an sich un-



gefährlicher Eingriff ist, der in Fällen schwerster Eklampsie und bei Versagen aller anderen Hilfsmittel Besserung bringt. Als Indikation sieht er an: Häufigkeit und Verschlimmerung der Anfälle bei bestehendem tiefen Koma, schlechtem Puls, Anurie resp. Harnverminderung. *(Bendix.)*

Ziemendorff (664) hat bei einem schweren Fall von Eklampsie mit starker Schädigung der Nierenfunktion die Dekapsulation erfolgreich ausgeführt. Seit der Operation trat kein eklamptischer Anfall mehr auf. Der Eiweißgehalt des Urins sank am nächsten Tage von 15 ‰ bis auf $^1/_2$ ‰. Das Erwachen aus dem Koma erfolgte 24 Stunden nach der Operation. *(Bendix.)*

Johnsen (276) hat bei drei Fällen von Eklampsie die Nierdekapsulation ausgeführt und in zwei Fällen eine eklatante Besserung erzielt, die sich in schneller Lösung des Komas sofort nach der Operation, Abnahme der eklamptischen Anfälle und des Eiweißgehaltes bei Zunahme der Urinsekretion äußerte. *(Bendix.)*

Therapie der Krankheiten des Gehirns, Rückenmarks und der peripherischen Nerven.

Referent: Dr. S. Kalischer-Schlachtensee-Berlin.

1. Abundo, G. d', Della scrittura associata come metodo terapico della mogigrafia. Riv. ital. di Neuropat. Vol. 1. fasc. 4.
2. Derselbe, Azione suggestiva collettiva delle isteriche. Gazz. med. lombarda. No. 2. p. 11.
3. Aizner, J., Zur Heilung der Myositis ossificans traumatica durch Fibrolysin. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 15. p. 757.
4. Åkerblom, N. V., Bidrag til Diskussionen om Behandlingen af Ischias. Nordisk Tidsskrift for Terapi. Jahrg. 7. S. 148.
5. Alexander, W., Die Behandlung der Gesichtsneuralgie. Berl. klin. Wochenschr. No. 50. p. 2234.
6. Derselbe und Kroner, K., Therapeutisches Taschenbuch der Nervenkrankheiten. Fischers Therapeutische Taschenbücher. Bd. IV. Berlin. Fischers Medic. Buchhandlung. H. Kornfeld.
7. Allen, C. L., Present Popular Interest in Psychotherapy and Religiotherapy. Southern California Practitioner. July.
8. Allen, J. O., Psychotherapeutics: its Application and Limitations. Lancet-Clinic. Jan. 30.
9. Alquier, Tabes avec troubles oculaires améliorés par le traitement mercuriel. Gaz. des hôpit. p. 1644. **(Sitzungsbericht.)**
10. André-Thomas, Traitement de la chorée de Sydenham. La Clinique. IV. No. 8. p. 119.
11. Anton, W., und Imhöfer, R., Taubstummenfürsorge in Deutschböhmen. Prager Mediz. Wochenschr. No. 17. p. 255.
12. Arlt, F. R. v., Neue Therapie bei Herpes zoster frontalis s. ophthalmicus. Kurze vorläufige Mitteilung. Wochenschr. f. Therapie u. Hyg. d. Auges. No. 17. p. 137.
13. Ashworth, W. C., The Care and Treatment of the Average Drug Habitue. Journ. Alumni Ass. Coll. Phys. & Surg. XI. 111—113.
14. Aubry, P., et Lerat, F., Tétanos traité par le chloral et les injections intra- rachidiennes de sulfate de magnésie; guérison. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXVII. 350—357.
15. Audibert, V., Bromure et épilepsie. Clinique. IV. 609—613.
16. Bailliart, Traitement des paralysies musculaires de l'oeil. Bull. gén. de Thérapeutique. T. CLVII. No. 4. p. 118.
17. Balfour, Andrew, The Treatment of Sleeping Sickness. A Suggestion. Brit. Med. Journ. I. p. 1177.
18. Ball, C. R., Treatment of Trigeminal Neuralgia with Deep Injections of Alcohol. St. Paul Med. Journ. Febr.
19. Barazzoni, C., La cura della corea minor con le iniezioni di solfato di magnesia. Studium. II. 87.

20. Barbarin, P., et Bruneau de Laborie, Traitement de la paralysie infantile. Clinique. 1908. III. 778—780.
21. Barbier, P., Médication des neurasthéniques, nécessité d'éviter toute intolérance, médication à doses refractées. Med. orient. XIII. 451—454.
22. Barlow, W. J., Psychotherapy. California State Journ. of Medicine. Aug.
23. Baufle, Paul, Les indications thérapeutiques dans le traitement de l'insomnie. Le Progrès médical. No. 40. p. 501.
24. Becker, Theophil, Über Hypnosebehandlung. Medizin. Klinik. No. 34. p. 1255.
25. Beebe, S. P., Medical Treatment of Exophthalmic Goiter. Louisville Monthly Journ. of Med. and Surg. Dec.
26. Belfiore, Giulio, Magnetismo e ipnotismo. Milano. U. Hoepli.
27. Beling, C. C., Psychotherapy. Journ. Med. Soc. of New Jersey. May.
28. Bellisari, G., La terapia calcica nell'epilessia. Policlin. XVI. sez. prat. 133. 165.
29. Bérillon, La psychothérapie pratique, son importance dans le traitement des psychonévroses. Méd. mod. 1908. XIX. 377.
30. Beyer, E., Behandlung und Verhütung der nicht traumatischen Rentenneurosen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 4. p. 184.
31. Blair, E. G., Treatment of Parenchymatous and Exophthalmic Goiters. Journ. Missouri State Med. Assoc. Nov.
32. Bonjour, J., La suggestion hypnotique et la psychothérapie actuelle. Paris. 1908. J. B. Baillière et fils.
33. Bonnier, Pierre, Traitement des troubles génito-urinaires par action directe sur les centres nerveux. Compt rend. Acad. des Sciences. T. CXLVIII. No. 15. p. 998.
34. Derselbe, L'épistasie. Action directe sur les centres bulbaires. Journ. de Méd. interne. No. 6. p. 51.
35. Bowler, John W., The Hygienic and Physical Exercice Treatment of Cardiac and Neurasthenic Cases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. p. 72. (Sitzungsbericht.)
36. Bramwell, B., Remarks upon the Treatment of Hysteria with Special Reference to the Rest Cure. Clin. Stud. VII. 380—389.
37. Bramwell, E., Functional Nervous Disease Treated by Psycho-Therapeutics, Isolation, Milk and Hypodermic Injection of H_2O. Clin. Stud. VII. 360—364.
38. Bratz und Schlockow, Ueber neuere Behandlungsmethoden der Epilepsie. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 27.
39. Brissaud et Bauer, Torticolis mental traité par la rééducation psychomotrice. Revue neurologique. p. 940. (Sitzungsbericht.)
40. Broden, A., et Rodhain, I., Note sur les modifications qui se produisent dans la composition du liquide encéphalo-rachidien de la Trypanosomiase humaine sous influence du traitement de la maladie par les composés arsénicaux et l'émétique. Le Névraxe. Vol. X. fasc. 2. p. 169.
41. Brucciante, A., Pathogenese und Behandlung des Schreibkrampfes. Beitrag zur Behandlung mit Bierscher Hyperaemie. Rivista Sperimentale di freniatria e medicina legale delle alienazioni mentali. Reggio Emilia.
42. Brustein, S., Die Kromayersche Quarzlampe als Antineuralgikum. Zeitschr. f. physikal. u. diät. Therapie. Bd. XIII. H. 9. p. 557.
43. Bum, Anton, Die Infiltrationstherapie der Ischias. Medizin. Klinik. No. 30. p. 1110.
44. Derselbe, Die „Infiltrationstherapie" der subakuten und chronischen Ischias. Monatsschr. f. physikal. u. diät. Heilmethoden. Bd. I. H. 7. p. 398—402.
45. Burr, C. W., Limitations of Mental Therapeutics in the Treatment of Disease. Pennsylvania Med. Journal. Dec.
46. Cabanès, Les médications empiriques de l'épilepsie. Bull. gén. de Thérapeutique. No. 15—16. p. 579. 604.
47. Calcaterra, La cura moderna dell' epilessia, degli stati convulsivi, della nevrastenia, dell' isteria e delle forme nervose funzionali sia a contenuto spasmodico sia a contenuto depressivo. Rassegna di clin. e terap. XXXII. 1087—1094.
48. Calot, Traitement du mal de Pott. Gaz. méd. de Paris. No. 44.
49. Carbonnel, Traitement de l'éclampsie puerpérale à la maternité. Thèse de Paris.
50. Case, C. L., A Successful Treatment for the Narcotic Drug Addictions with Report of two Cases. Med. Sentinel. XXVII. 502—504.
51. Cassabosch, B. D., e Marciá, T., Corea minor curada por el hedonal; pelicula cinematográfica. Med. de los niños. X. 137—140.
52. Castanié, A., L'influence de la rééducation dans un cas grave de psychasthénie. Arch. de psychol. VIII. 157—174.
53. Caussade, G., et Queste, Pierre, Névralgies sciatiques traitées par les injections épidurales anesthésiques (méthode Sicard), avec la cocaïne à doses élévées et répétées.



Résultats heureux dans des cas chroniques rebelles. Gazette des hôpitaux. p. 1858. **(Sitzungsbericht.)**
54. Cauvy, G., Las indicaciones terapeúticas de la tabes. Gac. méd. catal. XXXIV. 371—377.
55. Cerecedo, A. M., Eficacia de la morfina para retardar el parto y evitar los accesos eclampsicos. Rev. Ibero-Am. de cien. méd. XXII. 107—112.
56. Chalewsky, Fanny, Heilung eines hysterischen Bellens durch Psychoanalyse. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 20. p. 305.
57. Chamberland, Le traitement des méningites cérébro-spinales épidémiques. La Presse méd. XVII. No. 28. 250—252.
58. Charézioux, La psychothérapie et la stomatologie. Tribune méd. n. s. XLI. 101—103.
59. Chavigny, Psychothérapie des tics; procédés adjuvants. Rev. de l'hypnot. XXIII. 277—279.
60. Chevalier, G., Traitement de la névralgie faciale par les injections locales d'alcool. Clin. ophth. 1908. XIV. 355—357.
61. Chirié, I. L., La saignée dans le traitement de l'éclampsie. La Clinique. No. 2. p. 19.
62. Church, Archibald, Discussion on Psychotherapy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. p. 918. **(Sitzungsbericht.)**
63. Ciccarelli, F., La terapia calcica nell' epilessia. Policlinico. Febr. No. 6.
64. Clark, L. Pierce, A Note on the Village Treatment of Nervous Invalids. Medical Record. Vol. 76. No. 11. p. 435.
65. Climenko, Epilepsy and its Treatment. Based of the Statistics of 48 Cases from the Clinic of Professor Joseph Collins. The Post-Graduate. Vol. XXIV. No. 1. p. 68.
66. Cotton, Henry A., Mental Hygiene and Prophylaxis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. p. 737. **(Sitzungsbericht.)**
67. Croner, W., Die Therapie an den Berliner Universitätskliniken. Berlin u. Wien. Urban & Schwarzenberg.
68. Dantzler, M. I. D., Strychnin in Treatment of Cerebral Hemorrhage. Journ. South Carolina Med. Assoc. Oct.
69. Delabrousse, F., Influence du régime ovo-lacto-végétarien déchloruré avec et sans médication bromurée sur la fréquence et l'intensité des crises d'épilepsie. Normandie méd. XXV. 169—178.
70. Demonchy, L'importance du „reveil" en hypnotisme. Rev. de l'hypnot. XXIII. 279—282.
71. Deschamps, Albert, La question des doses dans les états neurasthéniques. Bull. général de Thérap. T. CLVII. No. 14. p. 513.
72. Dewey, R., Pseudocoxalgia Relieved by Suggestive Therapeutics. Wisconsin Med. Journal. Sept.
73. Diller, T., Treatment of Poliomyelitis. Pennsylv. Med. Journ. July.
74. Donath, I., Der Wert des Chlorcalciums in der Behandlung der Epilepsie. Epilepsia. I. 141—155.
75. Douglas, C. I., The Cure of Morphinism without Suffering. Amer. Journ. Homocop. LVII. 612—615.
76. Dubois, P., Ziele und Wege einer rationellen Psychotherapie. Monatsschr. f. die physik.-diätet. Heilmethoden. 1908. H. 6.
77. Derselbe, Un cas de „phobie du contact" guéri par la psychothérapie. Revue méd. de la Suisse Romande. 14. mars.
78. Eastman, A. C., Psychotherapy as Applied in Children. Boston Med. and Surg. Journ. Febr. 11.
79. Derselbe, Education of the Childs Nervous System. ibidem. July 29.
80. Edes, Robert T., Present Relations of Psychotherapy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. No. 2. p. 92.
81. Epler, B. N., Treatment of Exophthalmic Goiter. Journ. Michigan State Med. Soc. Aug.
82. Eschle, F. C. R., Die Erziehung zur Arbeit und durch Arbeit als souveränes Mittel der psychischen Therapie. Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. I. H. 1. p. 15.
83. Eulenburg, Psychotherapie und medizinische Psychologie. **(Sammelreferat.)** Medizin. Klinik. No. 33. p. 1244.
84. Farez, Un cas d'onirothérapie spontanée. Gaz. des hôpit. No. 123. p. 1532.
85. Farquharson, Robert, On Sleep and Want of Sleep. Brit. Med. Journal. I. p. 522.
86. Farrar, Clarence B., Psychotherapy and the Church. The Journ. of Nerv- and Mental. Disease. Vol. 36. No. 1. p. 11.
87. Fedorow, P., Ueber die Behandlung der acuten Opiumvergiftung. Woenno medicinski Shurnal. Febr.
88. Feldmann, D., Die Behandlung des Stottern. New Yorker Mediz. Monatsschr. Sept. p. 60.



89. **Forel, Auguste**, Le traitement de l'épilepsie. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 1. p. 5. u. La Province médicale. No. 16. p. 173—175.
90. Derselbe, Hygiene der Nerven und des Geistes im gesunden und kranken Zustande. 3. Aufl. Stuttgart. G. H. Moritz.
91. Derselbe, Die Therapie der Epilepsie. Allgem. Wiener Mediz. Zeitung. No. 20—21. p. 222. 234.
92. Fortescue-Bricdale, I. M., Sleep and the Modern Hypnotics. Bristol Med. Chir. Journ. LII. 230—238.
93. Fox, C. D., Experiences Illustrating the Therapeutic Value of Hypnotism. Hahnemann Monthly. 1908. XLIII. 900—919.
94. Friedberger, E., und Sachs, F., Über die Einwirkung von Arsenpräparaten auf den Verlauf der Lyssainfektion beim Kaninchen. Ztschr. f. Immunitätsforschung. I. 161—178.
95. Friedländer, Die Therapie der Hysterie und die moderne Psychoanalyse. Neurol. Centralbl. p. 1070. **(Sitzungsbericht.)**
96. Froehlich, E., Die Pflege Neurasthenischer. Deutsche Krankenpflege-Zeitung. No. 16.
97. Fröschels, Emil, Über die Bedeutung sprachärztlicher Behandlung nebst neuen Methoden zur Heilung der Sigmatismus. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 51. p. 2960.
98. Fuchs, Alfred, Die Therapie bei Trigeminusneuralgie. Medizin. Klinik. No. 29. p. 1067.
99. Fuson, G. A., Psychotherapy. Illinois Med. Journ. Jan.
100. Garcia, G., Valor terapéutica del hipnotismo. Rev. san. mil. y Med. mil. españ. III. 183—189.
101. Garrigue, Evelyn, Psychotherapy and Reeducation. The Amer. Journ. of Obstetrics. Jan. p. 43.
102. Gates, L. M., Treatment of Alcoholism. Pennsylvania Med. Journ. April.
103. Gauthier, Paul, Guérison et curabilité des méningites aiguës. Thèse de Lyon.
104. Geijerstam, E. de, Quelques mots sur la technique de l'hypnothérapie. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. XXIII. 179—185.
105. Genty, M., Le traitement de l'épilepsie. Clinique. IV. 234.
106. Georgiades, S., et Tashdjogloux, J., Névralgie faciale rebelle guérie par l'alcoolisation. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXIII. 87.
107. Gerrish, F. H., The Therapeutic Value of Hypnotic Suggestion. Journ. Abnorm. Psychol. IV. 140—150.
108. Gerson, Karl, Zur Behandlung der Hyperhidrosis localis und universalis. Medizin. Klinik. No. 34. p. 1273.
109. Gil é J., C., El vaciamiento rápido del utero es el major tratamiento de la eclampsia. Rev. Ibero-Am. de cien. med. XXI. 177—181.
110. Glaser, E., Die städtischen Heilkurse für sprachgebrechliche Kinder. Monatsschr. f. die ges. Sprachheilk. Jan. p. 1.
111. González, C., Curación rápida de los neuralgias por las inyecciones de oxigeno. Rev. méd. de Sevilla. LII. 325—329.
112. Gordon, Alfred, Treatment of Facial Neuralgia with Injections of Alcohol Loco Dolenti. The Therapeutic Gazette. Aug. p. 540.
113. Goyder, David, An Experiment in the Treatment of Epilepsy. Brit. Med. Journal. I. p. 205.
114. Gradie, H., The Scope of Psychotherapy. Illinois Med. Journ. May.
115. Granes, A. G., Tratamiento de la histeria. Arch. de terap. de los enferm. nerv. y ment. 1908. VI. 159—174.
116. Derselbe, Tratamiento de las hipercinestesias por medio de los opiados a dosis altas. Rev. frenopát. españ. VII. 139—141.
117. Grosse, F., Dietary Rest Cure. Post-Graduate. XXIV. 763—785.
118. Gütig, Karl, Über günstige Beeinflussung des Mal perforand du pied durch Paraffininjektionen. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 33. p. 1883.
119. Gutzmann, Hermann, Zur Behandlung des Stotterns. Therapeut. Monatshefte. No. 10. p. 519.
120. Derselbe, Über die Behandlung der Neurosen der Stimme und Sprache. Medizin. Klinik. No. 20. p. 723.
121. Derselbe, Die Therapie der Aphasie. Neurol. Centralbl. p. 1063. **(Sitzungsbericht.)**
122. Haddon, J., Diet as a Factor in the Prevention and Cure of Inebriety. Brit. Journ. of Inebr. VI. 249—252.
123. Hale, B. L., Deep Alcohol Injections in Facial Neuralgia. Med. Fortnightly. XXXV. 93.
124. Halford, A. C. F., Calcium and Eclampsia. Australasian Med. Gaz. Nov.
125. Hallauer, Über eine neue Anwendungsweise der Suggestion in der gynäkologischen Praxis. Berl. klin. Wochenschr. p. 2037. **(Sitzungsbericht.)**



126. Hallervorden, Julius, Über Heilerfolge bei nervösen Invalidenversicherten. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 12. p. 237.
127. Hamilton, Tabestherapie. Journ. of Americ. Assoc. No. 23.
128. Hammond, S. W., Sleep, Sleeplessness and Hypnotics. Vermont Med. Monthly. Nov.
129. Haselbacher, Kurartz und Psychotherapie. Ann. d. schweiz. balneol. Gesellsch. 5. Heft. 89—140.
130. Hay, W. A. E., Rectal Injection of Bromides in Puerperal Eclampsia. Brit. Med. Journ. I. p. 215.
131. Hecht, d'Orsay, The Treatment of Sciatica by Deep Perineural Infiltrating Injections of Salt Solution. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. No. 6. p. 444.
132. Derselbe, The Treatment of Syphilis und Parasyphilis of the Nervous System. Medical Record. Vol. 75. No. 24. p. 1012.
133. Derselbe, Medical Treatment of Exophthalmic Goiter. Illinois Med. Journ. Sept.
134. Heineck, A. P., Acute Traumatic Tetanus Treated by Magnesium sulphate; with Report of a Case in the Treatment of which Injections of an Aqueous 25 per cent. solution of Magnesium sulphate were Made in the Spinal Subarachnoidal Space with Recovery. Med. Summary. XXX. 357—363.
135. Henderson, V. E., Anesthesia by Intracranial Injection of Magnesium Chlorid. Journal of Pharmacology. Aug.
136. Herzer, Gustav, Eine neue Behandlungsweise des Menièreschen Symptomenkomplexes. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 20. p. 1023.
137. Heym, A., New Treatment of Locomotor Ataxia. New York Med. Journal. Oct. 30.
138. Heyraud, S., Contribution à l'étude du traitement de la méningite cérébro-spinale. Le Progrès médical. No. 26. p. 331.
139. Hilger, W., Die Behandlung der Alkoholkranken mittelst Hypnose und die Prophylaxe des Alkoholismus. Ztschr. f. Bahn- und Bahnkassenärzte. IV. 87—91.
140. Hinkle, Beatrice M., Methods of Psychotherapy. Psychotherapy. II. 5—19.
141. Hitchcock, C. W., Psychotherapy and its Relations. Detroit Med. Journ. March.
142. Hoch, Karl, Wie kann man dem Tetanus und der Lyssa vorbeugen? Pester mediz.-chir. Presse. No. 43. p. 448.
143. Hoergesell, Julius Philipp, Die Einwirkung der Musik auf die menschliche Psyche. Zeitschr. f. Krankenpflege. Oct. Nov. p. 295. 327.
144. Hoffmann, Rudolf, Daueranalgesie im tuberkulösen Kehlkopf. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 59. H. 2/3. p. 168.
145. Derselbe, Alkoholbehandlung des N. laryngeus superior. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1376.
146. Hoffmann, W., Sind die zur Lumbalanästhesie verwandten Tropakokain-Suprarenin- und Novokain-Suprarenintabletten steril? Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 26. p. 1146.
147. Hohmann, Georg, Zur Behandlung des Frühstadiums der Poliomyelitis anterior acuta. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 49. p. 2508.
148. Hopmann, jun., Übungstherapie bei Sprachstörungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 210. **(Sitzungsbericht.)**
149. House, William, Alcoholism, with Special Reference to its Treatment. The Therapeutic Gazette. Jan. p. 4.
150. Huband, C. E., Psychologic Therapeutics and Some of its Limits. Jowa Med. Journ. May.
151. Hudson-Makuen, G., A Brief History of the Treatment of Stammering with Some Suggestions as to Modern Methods. Medical Record. Vol. 76. No. 25. p. 1015. und Pennsylv. Med. Journal. Dec.
152. Hun, Henry, Psychotherapy. Albany Med. Annals. Vol. XXX. No. 4. p. 299.
153. Hurtrel, L'auto-suggestion graphique dans le traitement des psychonévroses. Rev. de l'hypnot. et psychol. XXIV. 38—41.
154. Hutchings, Willard, Treatment of Tetanus by Chloretone. Annals of Surgery. July. p. 52—58.
155. Hutchins, B. F., Analysis of Psychotherapy. Journ. Indiana State Med. Assoc. Dec.
156. Jagie, N. v., Zur Behandlung des Asthma bronchiale (nervosum). Berl. klin. Wochenschrift. No. 13. p. 583.
157. Jaroszynski, Einige Bemerkungen zu der Psychotherapie. Arb. d. I. Kongr. poln. Neur. u. Psych. (Polnisch.)
158. Jennings, W. O., Heart Tonics and Vichy Water in the Treatment of Morphinism. Med. Press and Circ. n. s. LXXXVIII. 62—65.
159. Jetel, Franz, Meine Behandlungsmethode der Ischias. Wien. Safar.
160. Joire, P., Méthodes pour l'emploi de l'hypnotisme; quelques faits de la cliniques de psychothérapie de Lille. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. XXIV. 23—29.



161. Jona, J. L., Adrenalin as a Emergency, Treatment in Cyanid, Strychnin and other Forms of Non-Corrosive Poisoning. Intercolonial Med. Journ. of Australasia. July.
162. Jones, E., Psycho-analysis in Psychotherapy. Journ. Abnorm. Psychol. IV. 140—150. u. Montreal Med. Journal. Vol. XXXVIII. Aug. p. 496.
163. Jonge, G. W. Kiewit de, Over Combretum Sundaicum als middel tegen het opiumschuiden. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië. Deel XLIX. Afl. 2—3. p. 321.
164. Judin, K. A., Ueber die Anwendung des Thiosinamin bei einigen Erkrankungen des Sehnerven und der Netzhaut. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXII. H. 3. b. 204.
165. Juliusburger, Otto, Zur Psychotherapie und Psychoanalyse. Berliner klin. Wochenschrift. No. 6. p. 248.
166. Kanasugi, Laryngo-rhinologische Aphorismen. Therapeutische Erfahrungen bei Nasenreflexen. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 4. p. 206.
167. Karoubi, A. D., Contribution à l'étude de l'injection hypodermique d'air dans la thérapeutique des névrites et névralgies. Montpell. méd. XXIX. 268—289.
168. Koller, M. D., Treatment of Neurasthenia. New York Med. Journ. July 10.
169. Kellner, Zur Behandlung der Epilepsie. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 25. p. 1091.
170. Knust, Ueber Trinkerfürsorge. Jahresbericht der Fürsorgestelle für Alkoholkranke zu Bromberg. Hygien. Rundschau. No. 13.
171. Köster, Georg, Die Behandlung der Chorea. Fortbildungsvortrag. Deutsche Medizin. Wochenschr. No. 1. p. 14.
172. Derselbe, Die Behandlung der Nervensyphilis. Fortschritte der Medizin. No. 2. p. 49.
173. Kriz, Arpad, und Horst, Adolf, Zur Frage der Gewerbeschulärzte. Das österreich. Sanitätswesen. No. 21.
174. Kuh, S., Psychotherapy. Illinois Med. Journ. May.
175. Lallement, E., et Rodiet, A., Effets du régime végétarien sur les urines des épileptiques. Ann. méd. psychol. S. IX. T. X. p. 211.
176. Lambrior, A. A., Deux cas de tétanos traités par injections intra-rachidiennes d'acide phénique; guérison. Bull. Soc. d. méd. et nat. de Jassy. 1908. XXII. 178—188.
177. Lebon, H., Traitement de la névralgie faciale épileptiforme. La Clinique. 1908. No 48. p. 759.
178. Lees, D. B., The Nead for More Prompt and Through Treatment of Children Suffering from Rhumatism or Chorea. Brit. Journ. of Childrens Diseases. March.
179. Leporini, F., La terapia calcica in nevrosi e nelle turbe neurosiche. Tommasi. IV. 137.
180. Leszynsky, William M., The Treatment of Patients with Hemiplegia Resulting from Cerebral Apoplexy. Medical Record. Vol. 75. No. 9. p. 345.
181. Levison, Ph., Behandling af Trigeminusneuralgier. Ugeskrift for Laeger. Jahrg. 71. S. 999.
182. Lévy, P. Em., La cure libre et active des névroses. Méd. orient. XIII. 291—297.
183. Lewandowsky, M., Zur Entwicklung der neurologischen Therapie. Therapeut. Monatshefte. Mai. Juni. p. 248. 317.
184. Lilienfeld, Louise von, Finnlands Heilanstalten. Zeitschr. f. Krankenpflege. Aug. p. 244.
185 Lilienstein, Die Behandlung der Alkoholkranken ausserhalb der Irrenanstalten. Vers. d. Ver. abstin. Aerzte i. Frankf. a. M. 3. Okt. 08.
186. Little, Herbert M., On the Treatment of Purperal Convulsions. The Journ. of Obstetrics. Vol. XVI. No. 3. p. 145.
187. Littlejohn, Arthur R., Calcium Lactate in the Treatment of Epilepsy. The Lancet. I. p. 1382.
188. Londe, P., Essais de médecine préventive. Paris. Felix Alcan.
189. Lorenzi, Carlo, La medicina preventiva nella scuola. Corriere sanitario. No. 45—46.
190. Luhrsen, E. F., Drug Treatment of Nervous Insomnia and a Comparision of the Recent Hypnotics. Long Island Med. Journ. March.
191. Mackay, Duncan Matheson, The Relief of Headaches by the Correction of Errors of Refraction. The Practitioner. Dez. p. 779.
192. Mackenzie, W., The Immediate Treatment of Infantile Paralysis of Upper Limb. Intercolon. Med. Journal. XIV. 250—253.
193. Mackie, L. V. G., Psychotherapy, its Use and Abuse. Womans Med. Journ. Febr.
194. Maggiotti, F., L'uso di un nuovo composto organico del bromo (bromile) nell'epilessia. Note e riv. di psichiat. 3. s. I. 228—243.
195. Magnin, P., Psychothérapie et mouvement. Rev. de l'hypnot. XXIII. 276.
196. Mainzer, Zur Behandlung der Neuralgien mit Alkoholinjektionen. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 685. **(Sitzungsbericht.)**
197. Major, Gustav, Die heilpädagogische Behandlung gelähmter Kinder. Zeitschr. f. experim. Pädagogik. Bd. VIII. H. 3/4.



198. Makuen, G. Hudson, Brief History of the Treatment of Stammering, with Some Suggestion as to Modern Treatment. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. p. 1590. **(Sitzungsbericht.)**
199. Marie, A., Contrôle de Wassermann et traitement spécifique des para-syphilitiques. Revue pratique des mal. cut. p. 95. u. Psych. neurol. Wochenschr. XI. Jahrg. No. 34. p. 297.
200. Mays, T. J., Therapeutic Action of Rattlesnake Venom in Pulmonary Consumption, in Acute and Chronic Bronchitis, Asthma and in Some Well-Recognised Neuroses. Boston Med. and Surg. Journ. April.
201. Mc Dougall, A., The David Lewis Manchester Epileptic Colony. Epilepsia. I. 132—139.
202. Melland, C. H., The rôle of Suggestion in Treatment. Med. Mag. XVIII. 97—100.
203. Mellbye, P. A. M., Bidrag til Diskussionen om Behandlingen af Ischias. Nordisk Tidsskrift for Terapi. Jahrg. 7. S. 115.
204. Meyer, E., De behandling der hysterie. Geneesk. Courant. LXIII. 121—123.
205. Milian, L'élément moral dans les maladies. Revue des hôpitaux. avril.
206. Mills, C. D., Psychotherapy. Ohio State Med. Journal. Sept.
207. Minor, Charles L., Treatment of Tuberculous Patients in their Homes and in Places other than Sanatoria with Special Reference to the Psychic Side of their Management. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. p. 757.
208. Moignet, Contribution à l'étude du traitement des méningites aiguës syphilitiques. Thèse de Paris.
209. Montanari, A., Ein Fall neurologischen Schreibkrampfes. Rivista sperimentale di freniatria e medicina legale delle alienazioni mentali. Reggio Emilia.
210. Moren, J. J., The Question of Psychotherapeutics. Louisville Monthly Journ. of Med. and Surg. Aug.
211. Muck, O., Über eine durch kutane Kälteeinwirkung auf die Nackengegend periodisch zu erzeugende Ischaemie der kongestionierten Nasenschleimhaut. Ein prophylaktisch-therapeutischer Vorschlag für nasale Reflexneurosen (Asthma bronchiale und Rhinitis vasomotoria). Münch. Mediz. Wochenschr. No. 29. p. 1481.
212. Müller, Georg, Ein Fall von Spondylarthritis deformans, gebessert durch Fibrolysinbehandlung. Medizin. Klinik. No. 3. p. 91.
213. Müller, G. J., Zur Behandlung der Tabes dorsalis. Medizin. Klinik. No. 21. p. 769.
214. Derselbe, Bemerkungen zu dem Artikel. (Dr. Fritz Rosenfeld: Zur Behandlung der Tabes dorsalis.) ibidem. No. 30. p. 1122.
215. Müller de la Fuente, Über Suggestibilität bei klinischen Symptomen. Deutsche Medizin. Zeitung. No. 32. p. 325.
216. Murrell, W., Tiodine in the Treatment of Disseminated Sclerosis. Med. Press. and Circ. n. s. LXXXVII. 450.
217. Netkatschew, Gr., Eine neue psychologische Behandlungsmethode des Stotterns. Moskau. Universitätstypographie.
218. Netter, Tétanos traité à l'aide des injections intra-rachidiennes de sulfate de magnésie. Gazette des hôpitaux. p. 151. **(Sitzungsbericht.)**
219. Noesske, Zur Prophylaxe und Therapie drohender Fingergangrän bei Raynaudscher Krankheit. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 47. p. 2419.
220. Nubiola, P., La medicación orgánica en el tratamiento de la eclampsia y de la autointoxicación gravidica., Arch. de ginecop. XXII. 121—134.
221. Oberndoerffer, J. H., Wie soll ein Reform-Sanatorium für Nervenkranke auf dem Lande beschaffen sein? Zeitschrift für Krankenpflege. No. 9. p. 257.
222. Otschapowski, S., Thiosinamin bei Optikusatrophie. Wratschebn. Gazeta.
223. Oualid, Traitement de la sciatique par les injections de solutions salines dans le nerf. Thèse de Paris.
224. Paoli, Les injections intra-rachidiennes de sulfate de magnésie dans le traitement du tétanos confirmé. Thèse de Paris.
225. Pernod, J., Collargol et Eléctrargol. Leur emploi dans la méningite cérébro-spinale. Thèse de Lyon.
226. Peterson, F., and Garrigue, Evelyn, The History of Psychotherapy, the Psychotherapy of Drugs by Means of the Miraculous. Psychotherapy. I. No. 3. 64—73.
227. Petit, Georges, Le tabagisme et son traitement par la suggestion hypnotique. Revue de l'hypnotisme. XXIII. No. 9. p. 267.
228. Pewnitzki, A., Zwangszustände, behandelt nach der psychoanalytischen Methode von Breuer-Freud. Obosrenje psichiatrii. No. 4.
229. Pforte, Eklampsiebehandlung. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1633.
230. Philipps, E. Margaret, Case of Tetanus Treated with Carbolic Injections: Recovery. Brit. Med. Journal. III. p. 1669.
231. Piccagnoni, G., L'acido fenico che guarisce un medico colpito da infezione tetanica. Corriere san. XX. 161—164.





232. Plesch, J., Beitrag zur Behandlung der funktionellen Stimmstörung. Zeitschr. f. Laryngol. Bd. I. H. 6. p. 767.
233. Prince, Morton, The Field of Psychotherapy and the Principles Involved. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. p. 1866. **(Sitzungsbericht.)**
234. Pussep, Alkoholinjektionen bei Neuralgien. Russki Wratsch. No. 46 u. 47.
235. Putnam, J. J., Character Formation in Relation to Psychotherapy. Medical Record. Vol. 76. p. 250. **(Sitzungsbericht.)**
236. Quackenbos, J. D., The Psychic Treatment of Alcoholic Intemperance, Based on a Personal Experience with 1000 Cases. Med. Press and Circ. n. s. LXXXVIII. 292—295.
237. Raimist, J., Zur Infiltrationstherapie der Ischias. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. 36. H. 3—4. p. 285.
238. Rawlins, J. S., Psychotherapy. Its Relation to the Medical Powers of the Nature. Memphis Med. Monthly. Jan.
239. Régis, Deux cas d'onanisme chez des enfants traités par la suggestion hypnotique. Méd. orient. XIII. 483—485.
240. Regolo, R., Un caso di tetano curato e guarito coll'acido fenico. Gazz. med. ital. LX. 339.
241. Reinmöller, Ein weiterer Beitrag zur Neuralgiebehandlung nach Schlösser. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1870. **(Sitzungsbericht.)**
242. Renuart, G., Un cas d'hémispasme facial périphérique guéri par une injection profonde d'alcool. Scalpel. LXI. 557.
243. Repetto, R., La colesterina non ha alcun potere lissicida. Policlin. XVI. sez. prat. 485—487.
244. Rhein, J. H. W., Indications for Antisyphilitic Treatment of Tabes dorsalis. Pennsylvania Med. Journal. Nov.
245. Richardson, G. H., Somnambulism Relieved by Hypnotic Suggestion. California State Journ. of Medicine. June.
246. Riewel, H. V., Three-day Treatment of Drug and Alcohol Habitues with Hyoscin. Monthly Cyclopedia and Med. Bulletin. Oct.
247. Roasenda, G., Die Acaducina in der symptomatischen Therapie einiger neurasthenischen Zustände. Rivista neuropathologica. Bd. III. Heft 4. Turin.
248. Derselbe, Linee generali di Psicoterapia. Riv. Neuropat. II. 1908. No. 8—10.
249. Rochester, A. S., The Care and Treatment of Opium-Smokers in the Philippines. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. No. 5. p. 351.
250. Rodiet, A., De l'action du régime végétarien sur le caractère et le tempérament des épileptiques. Journal de Neurologie. No. 13. p. 221. u. Allg. Wiener Mediz. Zeitung, No. 36—38. p. 392. 405. 415.
251. Derselbe et Lallemant, E., De la thérapeutique de l'épilepsie par les régimes. Rev. méd. de Normandie. 159—180.
252. Roger, Henri, et Rivers, Traitement du tétanos par les injections sous-arachnoïdiennes de sulfate de magnésie. La Province médicale. No. 22. p. 235.
253. Rollet, Jodure de potassium à haute dose dans les paralysies musculaires de l'oeil. Lyon médical. T. CXIII. p. 565. **(Sitzungsbericht.)**
254. Rosanoff, A. J., The Diet in Epilepsy. Second Centribution. The Journal of Nervous and Mental Diesease. Vol. 36. No. 12. p. 716.
255. Rosenberg, Josef, Zur Diätetik der Epilepsie nebst Verhaltungsmaßregeln für Epileptiker. Deutsche Mediz. Presse. No. 15. p. 115.
256. Rosenfeld, Fritz, Zur Behandlung der Tabes dorsalis. Medizin. Klinik. No. 30. p. 1122.
257. Rosenwasser, Charles A., A Plea for the Etablishement of Hospitals for the Rational Treatment of Inebriates. Medical. Record. Vol. 75. No. 19. p. 795.
258. Rothmann, Max, Ueber Therapie zerebraler Lähmungen. Die Therapie der Gegenwart. Mai. p. 217.
259. Rotter, Heinrich, Über die Behandlung der Eklampsie. Orvosok Lapja. No. 14.
260. Roubinovitch, I., Les injections du liquide céphalo-rachidien autogène dans le traitement des états astheniques d'origine organique ou fonctionnelle. Bull. Soc. clin. de méd. ment. 1908. No. 5. p. 130—135.
261. Rowell, Hubert N., Erysipelas and Meningitis in an Infant Treated with Hexamethylenamin. Recovery. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 20. p. 1641.
262. Sadger, Zur Wertung der Hypnose. Therapeut. Rundschau. No. 45. p. 705.
263. Sainton, Paul, Quelques considérations sur les traitements du goitre exophthalmique. Leurs indications et leurs résultats. Gaz. des hôpitaux. p. 389. **(Sitzungsbericht.)**
264. Derselbe, Traitement de l'hémiplégie par hémorragie ou ramollisisment. Bull. méd. XXIII. 343—345.
265. Sanglier, Cas grave de tabes traité avec succès par les injections du calomel concentré à 40%. Ann. des mal. vén. IV. 521—524. 704.



266. Sanz, E. Fernández, Tratamiento del ictus apopléctico por hémorragia y reblandecimiento cerebrales. El Siglo Medico. p. 466.
267. Savage, W. L., Treatment of Neurasthenia. Journal of Advanced Therapeutics. Nov.
268. Savill, T. D., On the Treatment of Neurasthenia and the Relation of this Disease to Exophthalmic. Goitre Clin. Journ. XXXIV. 237—240.
269. Schaffer, Karl, Zur Technik der hypnotischen Behandlung. Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. I. H. 2. p. 69.
270. Scheibe, A., Wie ist im Verlaufe der akuten Mittelohreiterung eintretende frische Labyrintheiterung zu behandeln? In welchem Zeitpunkt erfolgt das Übergreifen auf das Labyrinth? **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1679.
271. Schlesinger, H., Morphiumentziehungskuren mittels Skopolamin-Dionin. Wiener klin. Wochenschr. p. 1017. **(Sitzungsbericht.)**
272. Derselde, Über die Anwendung von Skopolamin-Morphium-Dionin-Injektionen bei der Behandlung chronischer schmerzhafter Erkrankungen. ibidem. p. 250. **(Sitzungsbericht.)**
273. Schönke, Günther, Heilung eines Falles von hysterischer Armlähmung durch Suggestion. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XV. H. 1—2. p. 28.
274. Schulhof, Wilhelm, Neuere Bestrebungen in der Behandlung der Ischias. Pester Mediz.-chir. Presse. No. 8. p. 93. u. Ztschr. f. Balneol. No. 1.
275. Scott, W. D., An Interpretation of the Psycho-analytic Method in Psychotherapy with a Report of Case so Treated. Journ. of Abnorm. Psychol. III. 371—377.
276. Derselbe, Psychotherapy. Illinois Med. Journ. May.
277. Seifert, Beitrag zur Behandlung der hysterischen Aphonie. Zeitschr. f. Laryngol. Bd. I. H. 6. p. 759.
278. Shanahan W. T., Some Features of the Present-Day Methods of Care and Treatment of Epileptics. Dietet. and Hyg. Gaz. XXV. 129—134.
279. Sicard A., Traitement du torticolis mental de Brissaud (Lunettes hémianopsiantes). Revue neurologique. p. 938. **(Sitzungsbericht.)**
280. Derselbe, Behandlung der Gesichtsneuralgie mit lokalen Injektionen. Neurol. Centralbl. p. 1120. **(Sitzungsbericht)**
281. Sidis B., The Psychotherapeutic Value of the Hypnoidal State. Journ. of Abnorm. Psychol. IV. 151—171.
282. Siegmund, Arnold, Beruhen die nasalen Heilungen der vielen nasalen Reflex- oder Fernleiden auf Suggestion. Zugleich ein Beitrag zur nasalen Heilung von Magenschmerzen. Therapeut. Rundschau. No. 2—4. p. 20. 34. 52.
283. Silkworth, W. Duncan, Treatment of Opium Habit. Medical Record. Vol. 75. p. 159. **(Sitzungsbericht.)**
284. Simrock, Eugen, Die Schnellentbindung bei Eklampsie. Inaug.-Dissert. Bonn.
285. Sinell, Der Verkehr mit Schwerhörigen. Jahrbücher d. Hamburg. Staatskrankenanstalten. XIII. p. 243.
286. Sinkler, Wharton, Psychotherapy and the Emmanuel Movement. The Cleveland Med. Journ. Vol. VII. No. 7. p. 375.
287. Skirving, R. S., Schlössers Method of Deep Injections in Grave Trigeminal Neuralgia. Australasian Med. Gazette. Nov.
288. Smith, A. C., The Treatment of Exophthalmic Goitre. Med. Sentinel. XVII. 436—442.
289. Smith, Eustace, Remarks of Antispasmodics and the Cure of Spasms. Brit. Med. Journ. I. p. 1104.
290. Snow, W. B., The Treatment of Tic douloureux. Med. Times. XXXVII. 238.
291. Snowman, I., The Treatment of the Neurasthenic Patient. Folia Therapeut. 1908. II. 125—133.
292. Spies, T., A propos du traitement de l'éclampise puerpérale. Clinique. XXIII. 585—588.
293. Spiller, William G., and Frazier, Charles H., Facial Spasm Treated by Alcohol Injection. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. p. 223. **(Sitzungsbericht.)**
294. Spillmann, Paul, et Perrin, Maurice, Fréquence des insuccès du traitement antisyphilitique chez les paralytiques généraux; fréquence des succès chez les tabétiques. La Province médicale. No. 52. p. 547.
295. Sprenger, Antiphone. Berl. klin. Wochenschr. No. 19.
296. Stegmann, A., Arbeit als Kurmittel in der Psychotherapie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Med. Wochenschr. p. 1332.
297. Derselbe, Arbeit als Kurmittel in der Psychotherapie. Fortschr. der Medizin. No. 11—12. p. 417. 449.
298. Steiner, Fritz, Hypnotische Suggestion als Heilmittel. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 13—15. p. 686. 761. 822.



299. Stewart, Purves, Tic Douloureux; the Technique and Results of Schlössers Method of Treatment. Brit. Med. Journ. 25. Sept. u. Clin. Journal. XXXIII. 364—367.
300. Stickle, C. W., Deep Injections of Alcohol in Tic Douloureux. Long Island Med. Journal. Oct.
301. Stivanin, D., Un caso di tetano curato col metodo Baccelli (iniezioni di fenoli). Corriere san. 1908. XIX. 771.
302. Stoupine, Tendances nouvelles concernant le traitement et l'assistance des alcooliques en Allemagne. Psychiatrie contemporaine (russe).
303. Strassmann, Arnold, Ein Mittelstands-Sanatorium. Ztschr. f. Krankenpflege. No. 3.
304. Stroganoff, W., Die prophylaktische Behandlung der Eklampsie und die dabei erzielten Erfolge. (Auf Grund von 330 Fällen.) Monatsschr. f. Geburtshülfe. Bd. XXIX. H. 5. p. 567.
305. Stulz, Otto, „Nervös". Moderne Gesichtspunkte für die Behandlung der sogenannten Nervosität. Berlin. Herm. Walther.
306. Sturmann, Alkoholinjektionen in den N. laryngeus sup. bei tuberkulöser Dysphagie. Berl. klin. Wochenschr. p. 613. (Sitzungsbericht.)
307. Tanton, J., Tétanos et sulfate de magnésie. Le Progrès médical. No. 3. p. 35.
308. Taylor, E. W., Simple Explanation and re-education as a Therapeutic Method. Journ. of Abnorm. Psychol. IV. 120—127.
309. Taylor, James, The Treatment of Various Symptoms in Nervous Diseases. Hospital. XLVI. 1728—1730.
310. Derselbe, Some Points in the Treatment of Nervous Diseases. The Lancet. I. p. 905.
311. Taylor, J. Madison, A Movable Camp for Invalids, Neurasthenics and Others. Medical Record. Vol. 76. p. 496. (Sitzungsbericht.)
312. Derselbe, A Few Practical Applications of the Newest Principles Introduced by Dr. Sajous. Month. Cycl. and Med. Bull. II. 150—155.
313. Derselbe, Treatment of Occupation Neuroses and Neuritis in the Arms. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 3. p. 198.
314. Taylor, J. G., The Treatment of Chorea with Chloretone. Folia Therap. 1908. II. 124.
315. Thomas, E., Psychasthénie et psychothérapie. Arch. de Psychol. VIII. 175—188.
316. Thomas, J. J., Some Aspects of Psychotherapy. Boston Med. and Surg. Journ. Jan. 7.
317. Tobiaszek, Maryan, Über den Wert der epiduralen Injektionen bei den Gebärenden. Zentralbl. f. Gynaekologie. No. 49. p. 1665.
318. Tucker, B. R., Medical Treatment of Tic Douloureux. Virginia Med. Semi-Monthly. April 23.
319. Turim, R., Ueber das Hervorrufen eines temporären Widerwillens gegen Alkohol bei chronischen Alkoholikern durch die Hirnrinde reizende Mittel. Wratschebnaja Gazeta. No. 36.
320. Uebeleisen, Beitrag zur Behandlung der chronischen Ischias. Zeitschrift für physik. und diät. Therapie. September.
321. Uthmöler, Zur Behandlung der Eklampsie. Zentralbl. f. Gynaekologie. No. 38. p. 1323.
322. Vanel, P., Traitement des névralgies de la cinquième paire par les injections locales d'alcool. Odontologie. XLI. 121—126.
323. Verger, H., Du traitement médical des névralgies faciales. Arch. d'électric. méd. XVIII. 523—529.
323 a. Vinaj, G. S., Die Hygiene der Neurasthenie. Milano. Societa Editrice libraria.
324. Viviani, U., Sulla cura dello „stato di male" epilettico col bromuro di patassio per via ipodermica. Cesalpino. V. 121—131.
325. Voelcker, A. F., The Treatment of Chorea. Folia therap. II. 59—62.
326. Vulpius, In welchen Heilanstalten wird die Behandlung von Unfallverletzten am zweckmässigsten durchgeführt? Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 38. p. 1651.
327. Wade, R. B., Treatment of Infantile Paralysis. Australasian Med. Gazette. Nov.
328. Waffelaert, Note sur un cas d'hémiplégie traité par l'atoxyl et suivi de guérison. Arch. méd. belges. 4. s. XXXIII. 231—240.
329. Wahl, Les traitements modernes des épileptiques. Annales. méd.-psychol. 9. S. T. IX. p. 14.
330. Walker, R. J., Trifacial Neuralgia Treated by Alcohol Injections. Journ. of the Michigan State Med. Soc. May.
331. Walkup, J. O., The Freezing Treatment of Sciatica. Pract. Therap. La Grange. III. XXIII. 11—14.
332. Wallace, W. L., Treatment of Eclampsia. New York State Journ. of Medicine. April.
333. Walldorf, Zur Behandlung der Bromoformvergiftung. Medizin. Klinik. No. 47. p. 1784.
334. Wanke, Die Pädagogik als intergrierender Teil in der Behandlung der Neurasthenie. (Nach einem Vortrag.) Therapeut. Rundschau. No. 14. p. 209.



335. Wanner, Friedrich, Der moderne Taubstummenunterricht auf Grund Bezolds Taubstummenforschung. Therapeut. Monatshefte. Mai. p. 241.
336. Warner, S., Mental Hygiene. Clinical Journal Dec. 1.
337. Waterman, G. A., The Treatment of Fatigue States. Journ. of Abnorm. Psychol. IV. 128—139.
338. Weber, L. W., Die Behandlung der Trunksucht. Klinischer Vortrag. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 7. p. 281. u. Geneesk. Courant. LXIII. 205—207.
339. Weil, E. A., Le traitement de la paralysie infantile. Journ. de physiothérap. VII. 237—241.
340. Wicart, Le drainage lombaire du liquide céphalo-rachidienne en état d'infection ou d'hypertension. Médecin pract. V. 467.
341. Wiener, Otto, Die Injektionstherapie der Ischias und anderer Neuralgien. Prager Mediz. Wochenschr. No. 36—37. p. 491. 503. u. Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 24. p. 553.
342. Wilcox, Reynold Webb, Treatment of Stokes-Adams Syndrome. Medical Record. Vol. 76. p. 292. (Sitzungsbericht.)
343. Williams, Tom A., The Difference between Suggestion and Persuasion. The Importance of the Distinction. The Alienist and Neurol. Vol. 30. No. 2. p. 158.
344. Derselbe, The Rational Treatment of Tabes dorsalis in Relation to its Pathogenesis. Medical Record. p. 591.
345. Derselbe, Psychoprophylaxis in Childhood. Journ. of Abnorm. Psychol. IV. 182—199.
346. Derselbe, The Treatment of Nocturnal Enuresis with Thyroidextract. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 28. Aug. Vol. LIII. No. 6. p. 720.
347. Derselbe, Requisitis for the Treatment of the Psychoneuroses, Psychopathological Ignorance and the Misuse of Psychotherapy by the Novice. Old Dominion Journ. of Med. and Surgery. VIII. 363—368.
348. Derselbe, Impuissance in Male and Female: an Improved Treatment. N. Albany M. Herald. 1908. XXVI. 233.
349. Derselbe, Cure of Traumatic Neurosis. Atlanta Journ.-Record of Medicine. Dec.
350. Winqvist, Gustaf, Om användning af fysostigmin vid neurasteni och vid en del psykoser. Finska Läkaresällskapets Handlingar. Bd. 51. II. S. 631.
351. Winthrop, G. J., Treatment of Tetanus with Especial Reference to Use of Magnesium Sulfate. Report of a Case. South. Med. Journ. II. 916—922.
352. Winzheimer, E., Astrolin, ein neues Migränepulver. Apotheker-Zeitung. XXIV. 610.
353. Wood, C. E., Mental Hygiene. New York Med. Journ. Oct. 9.
354. Wyss, H. v., und Ulrich, A., Die Bromtherapie der Epilepsie auf experimenteller Grundlage. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 46. H. 1. p. 197.
355. Yung, E., Contribution à l'étude de la suggestibilité à l.état de veille. Arch. de psychol. VIII. 263—285.

Bei der Allgemeinbehandlung der Neurosen wird auch in diesem Jahre die Psychotherapie am eingehendsten behandelt, nachdem in den früheren Jahren den physikalischen, diätetischen und klimatischen Einflüssen mehr Rechnung getragen war. Mehr weniger einstimmig wird der aufklärenden, persuadierenden, logisch überzeugenden Methode (Dubois) der Vorrang gegeben vor den suggestiven und hypnotischen Beeinflussungen. Die Psychoanalyse Freuds hat übermäßig begeisterte Anhänger und erbitterte Gegner; daß dieselbe viel mit dazu beigetragen hat, die Psychotherapie zu vertreiben, dürfte kaum zweifelhaft erscheinen. Eine nicht einseitige Psychoanalyse der gesamten Persönlichkeit sollte jedem therapeutischen Vorgehen als selbstverständlich vorausgehen, und jede Voreingenommenheit dabei möglichst gemieden werden. Dann wird auch das sexuelle Moment in seinen gebührenden Grenzen gehalten werden. Wie Bewegungen in Amerika (Christian science und Emmanuel Movement) lehren, läuft die Psychotherapie Gefahr, von Laien, kirchlichen und religiösen Schwärmern und Sekten gerade so ausgebeutet zu werden, wie die hydropathischen Prozeduren von Kurpfuschern. Daher ist die allgemeine medizinische Betrachtung und Behandlung des gesamten Menschen nicht genug zu befürworten gegenüber einseitigen psychologischen und experimentellen Heilversuchen. Nur so kann die Psychotherapie in den Händen der Ärzte bleiben. Es ist ein Ausfluß der psychotherapeutischen Richtung, wenn der Arbeits- und Beschäftigungs-



therapie wie den dazu nötigen Heilstätten die gebührende Würdigung in den letzten Jahren zuteil wird. Bei der Behandlung der Epilepsie wird den diätetischen Momenten wie den psychischen wieder mehr Aufmerksamkeit geschenkt gegenüber der bisherigen mehr schematischen Brombehandlung.

Psychotherapie und Hypnotismus.

Juliusburger (165) tritt hier für die erziehende und aufklärende psychische Behandlung Dubois' ein, sieht aber eine weitere Entwicklung derselben in Freuds Psychoanalyse. Erst seine Forschungen ermöglichen eine wahrhaft individuelle psychische Analyse und eine an ihren Wurzeln packende Behandlung. Die Traumanalyse wird dabei als ein unentbehrliches diagnostisches Mittel angesehen. Ein Beispiel, in welchem die psychoanalytische Behandlung einen günstigen Erfolg hatte, wird ausführlich mitgeteilt.

Chalewsky (56) teilt hier einen Fall von hysterischem Bellen mit, der durch Psychoanalyse bei einem 13jährigen Mädchen geheilt wurde.

Farez (84) geht hier ausführlicher ein auf den Einfluß der Träume auf das Wollen. Da man nun imstande ist, Träume auch absichtlich zu provozieren, so sind dieselben auch suggestiv-therapeutisch zu verwerten.

Dubois (76) weist darauf hin, daß der Arzt bei jedem Kranken psychotherapeutisch einzuwirken hat durch Ermunterung und Belehrung neben der materiellen Behandlung. Die einzig helfende Methode ist jedoch die Psychotherapie bei den Zuständen, die psychogener Natur sind, in denen Vorstellungen, Gefühle, seelische Vorgänge das Primäre sind. Wo unbewußte Vorstellungen eintreten, sind sie in das Bewußte zu bringen und durch das helle Licht der Einsicht zu beleuchten. Das Ziel der Psychotherapie ist eine Erziehung des Geistes und des Gemüts. Zur Erziehung dient die Autorität, die Dubois grundsätzlich bei der Psychotherapie verwirft; sie vernachlässigt den Hauptzweck: die Bildung der intellektuellen und ethischen Einsicht und des Charakters, sie ist mit Einschüchterung, Drohung verbunden. Auch die Suggestion verwirft Dubois grundsätzlich; sie bringt ebenso wie die Persuasion, die logische Überredung, eine heilende Idee dem Kranken bei, aber mehr durch Täuschung, Scheinmittel. Die rationelle Psychotherapie beruht auf intellektueller Dialektik, auf Kontrolle und Regelung der logischen Verknüpfungen, der Vorstellungen und Gefühle, auf Stärkung der Urteilskraft, des Willens; die Kranken sollen nicht dem Arzt glauben, sondern seiner Vernunft und seinen vernünftigen überzeugenden Anschauungen.

Jones (162) hält die Psychoanalyse für ein, wenn auch nicht ideales, so doch recht befriedigendes Hilfsmittel der Psychotherapie, besonders bei den Angstneurosen und sexuellen Perversionen. Die mit ihr erzielten Erfolge sind denen mit anderen bei Neurosen gebräuchlichen therapeutischen Maßnahmen gleich zu stellen und meist sogar von längerer Dauer. Die Behandlung erfordert aber viel Geduld und Intelligenz von seiten des Patienten und des Behandelnden. *(Bendix.)*

Jaroszynski (157) gibt in seinem Vortrag einige Bemerkungen zu der Psychotherapie. Verf. bespricht die negative Stellung der Ärzte dem Hypnotismus als einer Heilmethode gegenüber und meint, daß dies mit Unrecht geschieht.

Sehr zweckmäßig sei die von Déjerine und Dubois propagierte Art der Psychotherapie (par raisonnement), ferner die auf dem von Babinski eingeführten Pithiatismus basierenden Suggestionsmethoden. Es werden dann die psychotherapeutischen Methoden von Janet (Methode der Supposition



und Dissoziation der Idee fixe, resp. Methode der moralischen Desinfektion), die Freudsche Methode (die, obgleich zu einseitig, doch viel nützliches enthält), die von der Miß Eddy angewandte Art (der Einflüsterung, dem Kranken eine optimistische Lebensanschauung beizubringen und die Überzeugung, daß die Krankheit ein Irren des Menschen bedeutet), die Theorie von Sollier (physische und psychische Exzitation), von Eymien und Levy (Wiedererziehung des Willens und moralische Erziehung) besprochen. Alle diese Methoden zeigen den eminenten Wert und die Bedeutung des psychischen Einflusses auf das Gefühlsleben des Kranken. *(Edward Flatau.)*

Dubois (77) führt hier einen Fall von Heilung der Berührungsfurcht an durch psychotherapeutische und logisch überzeugende Beeinflussung. Er weist nach, wie schwere psychopathische Zustände und sog. Zwangszustände psychogener Natur auf irrige Vorstellungen zurückgeführt werden können. Diese falschen Vorstellungsverbindungen und fixen Ideen können nicht nur Phobien, sondern auch schwere Erregungs- und Depressionszustände erzeugen. Eine rationelle Psychotherapie kann auch hier heilend wirken.

Müller (215) wandte harmlose Mittel, Kochsalzlösungen und andere indifferente Mittel, dort in der Praxis an, wo sonst andere Mittel, Morphium, Opium, Kodein, Digitalis, angewandt wurden. Diese Methode der Suggestion wirkte gegen Schmerzen und auch andere Erscheinungen hauptsächlich dort günstig, wo die Patienten von der Wirkung des Mittels oder der Behandlung schon vorher, und zwar möglichst durch eigene Erfahrung überzeugt waren. Natürlich kam diese Methode bei bedrohlichen Symptomen nicht zur Anwendung.

Wanke (334) sucht hier die engen Beziehungen festzustellen, die zwischen dem Neurastheniker und den Charakterzügen der modernen überreizten und überkultivierten Menschen bestehen. Die verschiedenen Übertreibungen im Affektleben und Streben sind oft die Quellen und Anfänge der Neurasthenie. Die Charakterveränderung der Neurastheniker wirkt schädlich auf ihre Umgebung. Der Arzt soll diese sekundären seelischen Veränderungen des neurasthenisch Erschöpften und Überreizten mehr berücksichtigen und pädagogisch beeinflussen und zu heilen suchen. Als Freund und Ratgeber soll er diesen Kranken den Rückweg zur Gesundung, Stärkung und harmonischen einfachen Entwicklung weisen.

Stulz (305) wendet sich zunächst gegen die falsche Auffassung der meisten nervösen Kranken über die Natur ihrer Erkrankung, die im wesentlichen im Vorstellungs- und Gefühlsleben zu suchen ist. Er schildert die allgemeinen wie die einzelnen Erscheinungen und die verschiedenen Behandlungsmethoden, wobei er der psychotherapeutischen und erzieherischen Aufgabe des Arztes die gebührende Stellung zuweist. Der Schluß seines Büchleins lautet: Aus dem kranken Pessimisten soll ein gesunder Optimist werden mit gesundem Denken, Fühlen und Wollen.

Hen (152) tritt hier für die Psychotherapie warm ein und wendet sich zugleich gegen die Schäden und Auswüchse der Christian science oder des Eddyismus. Ebenso wendet er sich gegen eine zweite Bewegung, die „Emmanuel Movement“, die sich auf Dubois Methode der Aufklärung aufbaut, dieselbe aber mit religiösen Lehren verquickt. Diese Methode ist harmloser, da sie immer erst auf die ärztliche Feststellung des Leidens und dessen Autorität hinweist.

Farrar (86) wendet sich hier gegen die Ausnutzung der psychotherapeutischen Bestrebungen durch Laien und religiöse Sektirer. Die Christian science und die Emmanuel Movement werden eingehend be-



sprochen. Der Arzt soll durch eine rationelle suggestive Psychotherapie diese Methode den kirchlichen und religiösen Schwärmern wieder entreißen.

Thomas (316) gibt hier einen kurzen Überblick über die jetzt üblichen psychotherapeutischen Behandlungsmethoden.

Sinkler (286) hebt zunächst die guten Seiten der von Dr. Worcester befürworteten „Emmanuel Movement" hervor; das sind das Eingehen auf die psychische Individualität, die Sorge für zweckmäßige, nutzbringende Beschäftigung der Kranken, die Unterstützung durch mitarbeitende, helfende, gesunde Individuen und die allmähliche Aufklärung aus logischer Überzeugung der Kranken (wie sie Dubois besonders auch ausübt). Doch die Emmanuelisten beschränken sich leider nicht hierauf allein; sie glauben, selbst mehr als Ärzte und begabte Heillehrer zu sein; der Arzt dient ihnen nur zur Stellung der Diagnose, die Behandlung und Beeinflussung übernehmen sie allein. Es fällt somit die ärztliche Beobachtung schwieriger Fälle gänzlich fort. Die Emmanuelisten wirken hauptsächlich durch Suggestion und hypnotische Beeinflussung. Die kirchlichen Kliniken der Emmanuelisten werden auch von Leuten aufgesucht, die hier ungünstig suggestiv beeinflußt werden. Dazu kommt, daß nicht alle Emmanuelisten den Takt, die Persönlichkeit und den Einfluß haben wie ihr Führer Dr. Worcester.

Die einzelnen Methoden der Psychotherapie werden von **Edes** (80) kritisch besprochen.

Williams (343) will Suggestion und Persuasion streng geschieden wissen, es sind zwei verschiedene Begriffe und Vorgänge. Die Methode Dubois' beruht anfangs auf einer suggestiven Wirkung der Persönlichkeit und seines Einflusses, später kommt dann erst die Reedukation, die Aufklärung, bewußte Erziehung, der Persuasion zum Ausdruck und zur Wirkung. Die eigene Reflexion, die Selbstkritik und Selbstbeherrschung tritt an die Stelle des blinden Gehorsams und der unbewußten Beeinflussung durch einen anderen. Welche von beiden Methoden im einzelnen Falle mehr anzuwenden ist, muß individuell festgestellt werden. Die suggestive Wirkung wird immer geringer, je mehr die rationelle zur Geltung kommt.

Becker (24) gibt hier unter Anführung von Beispielen einen kurzen Abriß über die Methoden der Hypnose einschließlich der Suggestionstherapie. Am günstigsten sind die Fälle, wo es gilt, einzelne psychogene Symptome zu behandeln. Viel mäßiger sind die Erfolge bei Unfallverletzten und den Neurasthenien, wenn Willensschwäche und Erschöpfbarkeit vorliegen.

Schaffer (269) weist auf eine wichtige Seite der hypnotischen Behandlung hin, die er in zwei Fällen von hysterischem Mutismus und hysterischer Harnsekretion anwandte. Er benutzte die Hypnose nicht, um schematisch das Leiden weg- und die Heilung anzusuggerieren. Sondern, nachdem der Mechanismus der gegebenen krankhaften Störungen aufgedeckt ist, wird die Hypnose benutzt, um intrahypnotisch die Aktivität der inaktiven Teile durch Suggestion und Übung anzuregen. Die absolute Regungslosigkeit der Sprechmuskeln und die vollkommene Unbeweglichkeit der Bauchpresse wurde in der Hypnose suggestiv dadurch beseitigt, daß jene aktiven Bewegungen angeregt und in der Hypnose geübt wurden. Der durch die Hypnose krankhaft gesteigerte Wille vermag eben in dem hypnotischen Zustand mehr und wird hier besser geleitet als im Wachzustande.

Schönke (273) berichtet einen Fall von hysterischer Lähmung des rechten Armes bei einem Musketier. Es gelang, nach vergeblicher elektrischer Therapie, ihn in mehreren Sitzungen einer leichten Hypnose unter suggestiver Einwirkung und mechanischen Bewegungen der Arme wieder dauernd zu heilen. *(Bendix.)*



Arbeits-, Beschäftigungstherapie.

Eschle (82) stellt die Arbeit als Hauptpfeiler der psychischen Therapie hin, nachdem der Mensch im Gegensatz zur suggestiven und hypnotischen Behandlungsweise durch aufklärende und erziehende therapeutische Maßnahmen zum denkenden und tätigen Mitarbeiter an seinem eigenen Heilungswerke gewonnen ist. Die Arbeit soll jedoch mehr sein als eine Abart der Heilgymnastik oder Übungstherapie, mehr als eine Quelle des Umsatzes und Stoffwechsels der Nervenenergie, die Arbeit als zielbewußte Tätigkeit soll zum Regulator der psychischen Funktionen werden. Die Konzentration der Aufmerksamkeit auf eine zweckmäßige, auch den Geist etwas befriedigende Arbeit ist mit in den Vordergrund zu stellen. Die Wertung des Pflichtgefühls, die geistige Disziplinierung, die Freude an dem erreichten Ziel sind anzuregen. Zur Arbeitserziehung gehören von seiten des Arztes viel Zeit, viel Mittel, viel Hilfskräfte. Ein direkter Zwang zur Arbeit muß ausgeschlossen werden. Ordnung und Disziplin müsse wie Pflichterfüllen bei der Arbeit eingehalten werden. Die Arbeit habe realen Wert und einen vernünftigen Zweck. Landwirtschaft, Hauswirtschaft, geistige Arbeit. Dem Kräftezustand, den Fähigkeiten, den Neigungen des Kranken ist Rechnung zu tragen.

Der Arbeit als Hilfsmittel der Psychotherapie ist nach **Stegmann** (297) nicht nur in Krankenhäusern und Sanatorien, sondern auch in der Privatpraxis mehr Aufmerksamkeit zu schenken. Die Untätigkeit bei körperlicher Erschöpfung darf nicht zu lange dauern, da sonst die Willensschwäche überhand nimmt. Die Zeiteinteilung, die Muskeltätigkeit, die geistige Arbeit ist langsam und allmählich zu beginnen und zu regeln. Erst ist das Anspannen der Aufmerksamkeit und das Sammeln der Gedanken zu üben. Die Anfangsforderungen müssen so gestellt werden, daß sie mit Leichtigkeit erfüllt werden können. Was man arbeitet, ist weniger wichtig, auf das Wie ist der Hauptwert zu legen. Am Anfang kommen in Betracht Ordnen von Sammlungen, Betrachtungen von Kunstwerken, Übersetzungen, Lektüre, Briefschreiben. Dann ist irgend eine nutzbringende Beschäftigung zu wählen und endlich die Berufsarbeit. Bei Unfallkranken und Alkoholisten liegen besondere Schwierigkeiten vor.

Stegmann (296), der sich zunächst als Anhänger der Freudschen Lehren bekennt, sieht mit Recht in der Psychoanalyse allein nicht den einzigen wesentlichen Heilungsweg. Er tritt warm für die Arbeit als wesentlichen Faktor der Psychotherapie ein und gibt Anleitungspunkte, wie die Arbeit, der Wille zur Arbeit, die Neigung, das Interesse, die Technik der Arbeit anzuregen sind, und wie ferner, wenn schon die Arbeitsfähigkeit an und für sich hergestellt ist, noch die Stimmung zu heben, der Mut zu festigen, das altruistische Gefühl zu wecken und die Liebe zum Beruf zu schaffen sind. Dann erst ist die Heilung vollendet, wenn die Arbeit ein fruchtbringender Seelenbestandteil des Kranken geworden ist.

Die Heilerfolge in Haus Schönow bei Invalidenversicherten ergaben, wie **Hallervorden** (126) berichtet, einen Prozentsatz von 50 % für Männer und 30 % für Frauen bei Kranken, die wegen funktioneller Nervenleiden von den Landesversicherungsanstalten überwiesen waren. Dabei wurden Heilerfolge von 4—7jähriger Dauer erzielt. Die Erfolge bei Frauen standen hinter denen bei Männern weit zurück. Eine Untersuchung über die etwaigen Einflüsse der erblichen Belastung auf den Erfolg des Heilverfahrens hat ergeben, daß die erblich belasteten Patienten keinen schlechteren Erfolg aufweisen als die nicht belasteten.



Beyer (30) bespricht hier die Behandlung und Verhütung der nicht traumatischen Rentenneurosen oder Rentenneurasthenie. Bei der Frage der Invalidisierung oder Pensionierung ist lediglich die Tatsache der Invalidität festzustellen, nicht wie bei der traumatischen Neurose Art und Zusammenhang der Erkrankung mit Unfall und Trauma. Nur die gänzliche Arbeitsunfähigkeit, nicht die Erwerbsbeschränkung kommt in Betracht. Einmalige Kapitalabfindung kommt bei Beamten und Invalidität nicht in Frage. Verbesserungen im Rentenverfahren können hier nur Schädlichkeiten beseitigen und auf die Rentenkranken günstig einwirken. Eine Beförderung der Begehrungsvorstellungen liegt darin, daß es den Versicherten zu leicht gemacht wird, die Invalidenrente zu erlangen. Zweckmäßig erscheint ferner, daß grundsätzlich in allen Fällen eine zweite Untersuchung eingeführt wird durch einen praktischen dafür vorgebildeten Versicherungsarzt. Eine Schulung auf psychiatrisch-neurologischer Grundlage ist deshalb nötig, weil die Invalidität oft eine Frage des Geisteszustandes ist; es ist zu entscheiden, was der Kranke mit diesem Defekt noch leisten kann. Dem Gutachter fehlen oft die objektiven Auskünfte über den Rentenbewerber. Die Krankenrente darf niemals als Verlegenheitsausweg in unklaren Fällen angesehen werden. Chronische Kranke, die invalide zu werden drohen, sind rechtzeitig und frühzeitig in Heilstätten zu schicken, wo sie von Anfang an unter dem Gesichtspunkt der Invaliditätsverhütung behandelt werden müssen.

Die heilpädagogische Behandlung gelähmter Kinder, wie sie **Major** (197) wohl hauptsächlich bei solchen mit zerebraler Kinderlähmung und seelischen Defekten anwendet, besteht zunächst in Massage und Heilgymnastik (aktive, passive Bewegungen im Spiel, mit Singen, nach Takt), sowohl wie in praktischen Geh- und Greifübungen usw. Es folgen Atemübungen. In vielen Fällen kann man nicht sofort mit orthopädischen Übungen beginnen, weil der Wille so geschwächt ist, daß seine Mitarbeit und Mithilfe ausgeschlossen erscheinen. Man muß erst den Willen anregen und die Muskulatur dem Willen untertan machen. Man greife bei dem am wenigsten geschädigten Sinn des Kindes an, um vermittels diesen den Willen und andere Fähigkeiten anzuregen. Man schaffe dem Kinde klare Vorstellungen, erwecke Interesse, stärke die Aufmerksamkeit des Gedächtnisses und kräftige die Psyche, ehe man mit orthopädischen Übungen beginne. Die heilpädagogische Behandlung finde in einer neuen Umgebung statt, in der die früheren schädlichen Einflüsse ausgeschaltet sind.

Heilstättenwesen.

Nach **Vulpius** (326) werden versicherte Verletzte am zweckmäßigsten in eigenen Unfallkrankenhäusern ambulant und stationär behandelt, welche von den Berufsgenossenschaften nach territorialen Gesichtspunkten erbaut werden, und welche neben der chirurgisch-orthopädischen Hauptstation Spezialabteilungen für die übrigen in Betracht kommenden Disziplinen besitzen. Aus Verwaltungsgründen empfiehlt es sich, solche Krankenhäuser am Sitz berufsgenossenschaftlicher Behörden zu errichten; zum Zweck des unentbehrlichen klinischen Unterrichts sind Universitätsstädte zu berücksichtigen.

Sanatorien für Nervenkranke sollen nach **Oberdörffer** (221) weder Krankenhäuser noch Hotels sein. Neben wissenschaftlicher Behandlung ist nützliche Beschäftigung und Arbeit wesentlich. Der Nervenkranke soll sich seine Gesundung tätig erkämpfen und erarbeiten. Gesundung, tätiges Schaffen soll in dem Vordergrund stehen. Landwirtschaft, Gärtnerei. Gelegenheit zur Zerstreuung, Luft-, Wasserbehandlung, anregende behagliche Umgebung



sind geeignete Faktoren eines Reformsanatoriums, wie es Oberdörffer in Schloß Canièves (Vogesen) schaffen will.

Strassmann (303) hat, wie er hier ausführlich angibt, es verstanden, in Falkenhagen bei Berlin ein behagliches, für die weniger begüterten Schichten der Bevölkerung geeignetes Sanatorium zu schaffen, das mit allen modernen therapeutischen und hygienischen Errungenschaften der Neuzeit versehen ist.

Clark (64) empfiehlt hier die Behandlung und Unterbringung von Nervenschwachen und Neurasthenikern in einzelnen Familien, in kleinen Dörfern von 2—300 Einwohnern. In jeder Bauernfamilie soll nur ein Patient und sein Begleiter, Erzieher wohnen. Hier, meist am Ende des Dorfes, wo es ruhig ist, wohnt der Patient in der Familie, lebt, beschäftigt sich in ihr und ist so von dem Konnex mit anderen Kranken und von dem steten Gedanken des Krankseins befreit. Allmählich erstarkt er hier zur Selbständigkeit. Wie für Psychosen, so wird auch für funktionelle Neurosen dies System empfohlen. Ärztliche Kontrolle ist dabei vorgesehen.

Fröhlich (96) betont hier, daß es bei der Neurasthenie wie bei keiner anderen Krankheit neben der Sorgfalt bei körperlichen Handhabungen vor allem auf das seelische Verständnis ankommt, das der Pfleger seinen Kranken entgegenbringen muß.

Therapie des Alkoholismus, Morphinismus usw.

Die Prophylaxe zur Verhütung der Trunksucht hat sich nach **Weber** (338) zu erstrecken auf Jugendliche, auf endogen Veranlagte und auf die durch exogene Schädlichkeiten Prädisponierten. Die Behandlung selbst hat im wesentlichen zwei Aufgaben zu erfüllen. Der Kranke muß erstens zur freiwilligen Abstinenz erzogen werden; er muß von dem regelmäßigen Genusse alkoholischer Getränke so nachhaltig entwöhnt werden, daß er später imstande ist, ihnen aus eigenem Willen vollständig zu entsagen. In zweiter Reihe sind die durch die chronische Alkoholvergiftung entstandenen körperlichen und psychischen Veränderungen zu behandeln und zu heilen. Diese Behandlung findet nur Vertrauen, wenn sie in einer Anstalt stattfindet. Bei der Behandlung ist festzustellen, ob infolge der Trinkgewohnheiten bereits deutliche psychische Veränderungen nachweisbar sind. Die bei der Entziehung empfohlene Atropin- und Strychnindarreichung erscheint bei Anstaltsbehandlung überflüssig. — Zur Gewöhnung an die Abstinenz erscheint dem Verf. eine 1- bis 1½jährige Anstaltsbehandlung erforderlich. Dann gehen oft auch noch schwere, scheinbare Ausfallserscheinungen zurück.

House (149) erörtert hier die Behandlung des Alkoholismus. Bei Delirien warnt er vor Chloral, das eine neue Vergiftung herbeiführt. Meist kommt er anfangs mit Hyoscin hydrobromic. und später mit Brompräparaten, Gentiana, Tinct. capsic, Strychnin gut aus.

In der Fürsorgestelle zu Bromberg wurden nach **Knust** (170) 12 Alkoholiker in Enthaltsamkeitsvereine, 9 in Heilanstalten und 7 in Krankenhäuser untergebracht. In vielen Fällen wurde nur die Unmöglichkeit der Besserung festgestellt und den Behörden die Grundlage zu radikaler Anwendung gesetzlicher Mittel gegeben.

Rosenwasser (257) plädiert hier für frühzeitige und zweckmäßige Behandlung der Trunksüchtigen und geht auf die Bestimmungen in den verschiedenen Ländern über die Unterbringung der Trunksüchtigen näher ein.

Rochester (249) wandte bei der Behandlung der Opiumraucher weder Antidote noch Ersatzmittel an. Die Abstinenzerscheinungen waren die



gleichen, wie bei der Morphiumentziehung. Gegen etwaige Kollapszustände wurde Strychnin subkutan angewandt. Die plötzliche Entziehung ist gefahrlos. Die Diarrhöen sind meist von kürzerer Dauer.

Petit (227) wandte mit Erfolg die hypnotische Behandlung an bei Menschen, die dem Tabakmißbrauch übermäßig verfallen waren.

Nach **Anton** und **Imhöfer** (11) betrug die Zahl der Taubstummen in Böhmen 7,8 auf 10000 Einwohner; in anderen europäischen Ländern kamen ebenfalls 7,9 Taubstumme auf 10000 Einwohner. Die Verff. sprechen sich dafür aus, daß neue Anstalten und Einrichtungen für Taubstumme in Böhmen notwendig sind, da die alten nicht ausreichen.

Die städtischen Heilkurse für Stotterer usw. haben nach **Glaser** (110) neben ihren unleugbar großen Vorzügen doch auch noch mancherlei Mängel, weniger in methodisch-therapeutischer Hinsicht, als vielmehr im Hinblick auf die äußere Einrichtung selbst. Die Erfahrungen des Verf., der seit mehr als 20 Jahren mitten in der heilpädagogischen Arbeit steht, haben denselben veranlaßt, Vorschläge zu einer durchgreifenden Art und Weise des Heilverfahrens bei sprachgebrechlichen Kindern zu machen. Wir sind fest überzeugt, daß die gegebenen Anregungen bezüglich der Einrichtung der Stotterheilkurse sehr zum Besten unserer sprachleidenden Jugend ausfallen wird. *(Autoreferat.)*

Gutzmann (120) gibt einen kurzen Überblick über die zielbewußte und exakte Methodik der Übungstherapie bei den nervösen Störungen der Stimme und Sprache. Er empfiehlt aber neben diesen Sprachübungen die allgemeine Behandlung nervöser Patienten nicht zu vernachlässigen, besonders bei ihnen auf die Verdauungsstörungen zu achten, die nicht selten die eigentliche Grundlage nervöser Stimm- und Sprachstörungen bilden. *(Bendix.)*

Therapie funktioneller Nervenkrankheiten (Hysterie usw.).

Seifert (277) weist hier auf eine neue Art hin, die hysterische Aphasie zu behandeln. Er nahm in einem Falle wahr, daß die Stimme stets da war, wenn die Kranke mit flach nach hinten geneigtem Kopfe, z. B. über die Stuhllehne, Sprechübungen machte. Dabei müssen die Körper- und Extremitätenmuskeln aber schlaff sein und die Kranke darf sich nirgends anhalten. Bei dieser Methode gelang es, schon in der ersten Sitzung bei hysterischer Aphasie Stimme zu erzeugen und durch Übungen in dieser Stellung eine dauernde Sprache herbeizuführen. Mit zunehmender Rückwärtsneigung des Kopfes war das Sprechen mit Flüsterstimme auch bei Gesunden immer schwierig; wahrscheinlich ist in dieser Stellung die koordinierte Herstellung der lauten Sprache deutlicher. An Schreckwirkung der suggestiven Einwirkung glaubt der Verf. hierbei nicht.

In dem Buche von **Vinaj** (323a) findet sich eine kurze, aber wirkungsvolle Beschreibung der vielfachen Formen der Neurasthenie und alles dessen, was zu ihrer Bekämpfung versucht worden ist. Verf. unterscheidet vier Formen von Neurasthenie: Zerebrospinale, viszerale, sowie sexuelle und Hysteroneurasthenie.

Als Prophylaxe empfiehlt er speziell moralische und physische Erziehung des Kindes, die bei weiser Führung seine physische und psychische Widerstandsfähigkeit denjenigen Ursachen gegenüber erhöht, die sonst späterhin den Ausbruch der Krankheit hervorrufen würden. — Auch der Psychotherapie räumt Verf. einen bedeutenden Platz ein, empfiehlt aber warm die physischen Mittel, wie Hydrotherapie, Elektrizität und Massage.


(Audenino.)



Roasendo (247) berichtet über Darreichung von Akaduzina in fünf Fällen von Neurasthenie. — Das Mittel hat sich als ein pharmakologisches Präparat von starker und relativ rascher beruhigender Wirkung erwiesen bei Fällen von Neurasthenie, die sich hauptsächlich durch Störungen der vasomotorischen Nervensphäre charakterisiert. In allen Fällen hatte es bei den Kranken auch eine die Darmfunktion regulierende Wirkung, beinahe wie Cascara Sagrada-Präparate. *(Audenino.)*

Wingvist (350) hat bei mehreren Fällen von Neurasthenie mit Vorteil Physostigmin. salicyl. in Gaben von 0,3 bis 0,6 mg benutzt. Er glaubt die günstige Wirkung so deuten zu können, daß das Physostigmin die starken in der Darmmuskulatur befindlichen Kontraktionen, ebenso die der Gefäßmuskulatur löst und dadurch die Ausnützung der Nahrung begünstigt, indem die Tätigkeit des Darmes reguliert und die Zirkulationsverhältnisse verbessert werden.

Auch bei einigen Psychosen hat Verf. Physostigmin verwendet, und zwar mit Vorteil bei einigen der Depressionszustände, die von Kraepelin auf Dementia praecox, die maniko-depressive Gruppe, Hysterie und die psychopathischen Zustände bezogen worden sind. Da aber andere sichere Fälle von Dementia praecox und maniko-depressiven Zuständen keine Beeinflussung zeigten, meint Verf., daß die ersteren Fälle eher von den genannten Formen von Psychose abzutrennen sind und zu der Neurasthenie gezählt werden können. *(Sjövall.)*

Farquharson (85) stellte allgemeine Betrachtungen an über die Gründe der Störung des Schlafes und die Mittel, ihn herbeizuführen. Nach Erwähnung der verschiedenen physikalischen und mechanischen Maßnahmen zur Herbeiführung des Schlafes geht er auch kurz auf die Bedeutung der medikamentösen Schlafmittel ein. *(Bendix.)*

Taylor (310) gibt Ratschläge, in welcher Weise bei einigen unheilbaren Nervenkrankheiten, wie Hemiplegie, multiple Sklerose, Paralysis agitans, Kinderlähmung und Epilepsie durch zweckmäßige physikalische und medikamentöse Maßnahmen Besserungen erzielt werden können. *(Bendix.)*

Taylor (313) berichtet über seine eigenen Erfahrungen bei der Behandlung von über 40 Fällen von sensorischen und motorischen Beschäftigungsneurosen und -Neuritiden der Arme. Neben konstitutioneller Regulierung durch Medikamente und Regelung der Diät und Ernährung hat er besonders auf psychische Beeinflussung der Kranken und auf mechanische Behandlung sowie Massage und Elektrotherapie sein Augenmerk gerichtet. *(Bendix.)*

Jagie (156) konnte wiederholt Anfälle von Asthma bronchiale (nervosum) durch Darreichung von Adrenalin kupieren. Als Angriffspunkt denkt er sich dabei den Einfluß auf den Sympathikus, von dem aus das Mittel eine energische gefäßverengernde Wirkung ausübt. Die Reizung des Sympathikus durch Adrenalin dürfte in Analogie zu stellen sein zur vaguslähmenden Atropinwirkung beim Asthma. Gewöhnlich genügte 0,5 ccm Adrenalin (1:1000) subkutan zur Kupierung des Anfalls.

Das Stottern, das nach **Netkatschew** (217) eine Psychoneurose darstellt, soll nicht wie bisher durch die didaktische Methode behandelt werden, welche sich ausschließlich auf anatomische und physiologische Tatsachen stützt. Der Verf. wandte eine psychologische Methode an. Diese läßt die Atemgymnastik ganz beiseite, weil sie dem Kranken schadet und ihm irrtümlich den Gedanken einflößt, daß er nicht durch die allgemeine psychologische Umwandlung seiner ganzen Persönlichkeit, sondern durch künstliche Atembewegungen von seinem Leiden befreit wird. Die krankhaft ängstlichen



Gefühle beim Kranken, zuerst die motorischen, dann auch die übrigen, die auditiven, visuellen, sensitiv-muskulösen sind durch neue beherzte, zuversichtliche Empfindungen zu ersetzen. Ruhige, objektive Beobachtung der Motive seines Benehmens müssen den momentanen Antrieben seines Affektes gegenübergestellt werden. Aufmerksamkeit, Gedächtnis, Einbildungskraft, Wille sind selbständig zu bilden und zu regeln.

Feldmann (88) wendet sich hier gegen die Behauptung Dr. Skriptures, der das Stottern nur von Ärzten mittels der gesanglichen Methode (melody cure) behandelt wissen will. Er weist auf die Erfolge eines Nichtarztes Denhardt hin, dessen Behandlungsmethode er gleichzeitig anwendet.

Hoffmann (144) wandte zur Daueranästhesie des Kehlkopfes eine Alkoholinjektion in den inneren Ästen des oberen Kehlkopfnerven an. Nie wurden Lähmungen beobachtet danach; allerdings handelt es sich um stark infiltrierte tuberkulöse Stimmlippen, die schon ohne dies in der Bewegung beschränkt waren. Schmerzfreiheit und günstige Gelegenheit zu schmerzfreien operativen Eingriffen sind die Folgen der Injektion.

Sprenger (295) fand bei seinen Versuchen, daß je größer das anzuwendende Antiphon war und je mehr es vorne im Gehörgang lag, desto mehr Sausen und das Gefühl des Vollseins ausgelöst wurde. Er verlegte deswegen den Sitz des Antiphons an das Ende des knorpligen Gehörganges, dorthin, wo er sich an den knöchernen ansetzt. Er benutze Paraffin-Watte-Antiphone; dieselben sind weich, sind wegen ihres tiefen Sitzes nicht sichtbar und schließen gut.

Muck (211) wandte eine kalte Nackendusche mit Erfolg an bei vasomotorischer Rhinitis und bei Asthma bronchiale. Die kongestionierte Nasenschleimhaut wird dadurch reflektorisch ischämisch gemacht.

Siegmund (282) verwahrt sich hier gegen die Zumutung, daß seine nasalen Heilerfolge entfernter Leiden durch seelische Einflüsse und Suggestion entstanden sein könnten. Er schließt sich hier im wesentlichen an die Fließschen Erfahrungen und Lehren an und spricht von Magenschmerzstellen, Geschlechtsstellen an den unteren Muscheln; dazu kommt die Hypothese von den Syndromschmerzen der nasalen Reflexneurose in der Nierengegend. Kopfschmerzen, Schwindel werden von der Nase beeinflußt und geheilt und ebenso Angstzustände. Hier liegen keine Suggestionswirkungen vor, sondern die nasalen Heilerfolge beruhen auf gesetzmäßigen leiblichen Beziehungen zwischen Nase und bestimmten Leiden.

Kanasugi (166) sah günstige Erfolge durch Kokainisierung und galvanokaustische Ätzung der mittleren Nasenmuschel bei Trigeminusneuralgie. Diese Ätzung sollte in jedem Falle von Trigeminusneuralgie vor der Neurotomie oder Neurektomie versucht werden. Auch bei Kopfschmerzen bewährte sich diese Methode häufig.

Nach **Hudson-Makuen** (151) kann die Heilung des Stotterns in Kursen oder wenigen Wochen oder Stunden durch suggestive Methoden nur eine vorübergehende sein, zur dauernden Heilung sind in der Regel viele Wochen und Monate des speziellen Unterrichts und der allgemeinen Kräftigung und Erziehung des Nervensystems nötig.

Kleine Dosen von Thyroidextrakt 0,005—0,01 dreimal pro die sollen bei Enuresis nocturna günstig gewirkt haben, wie **Williams** (346) beobachtete.

Herzer (136) behandelte den Menièreschen Symptomenkomplex reflektorisch von der Nase aus, indem er durch Vibrationsmassage der Nasenschleimhaut (und auch des äußeren Ohres und der Kopfhaut) eine starke aktive Hyperämie des Kopfes zu erzeugen suchte.

Brucciante (41) beschreibt einen Fall, betreffend einen Unteroffizier aus neuropathischer Familie, mit klassischer Form des Schreibkrampfes, dem täglich morgens und abends je eine halbe Stunde lang ein elastisches Band um die Mitte des rechten Armes gelegt wurde. Nach einmonatlicher Behandlung konnte er geheilt aus dem Spital entlassen werden. *(Audenino.)*

Im **Montanari**'s Fall (209) handelt es sich um ein Individuum mit Schreibkrampf, bei dem die Pression der Muskeln des Thenar und starke Bewegungen des Daumens heftige Schmerzen hervorriefen. Er heilte rasch mit psychischer Behandlung. — Verf. wandte dasselbe Verfahren bei zwei anderen Fällen an, beim einen mit dauernder und beim andern mit nur vorübergehender Besserung. *(Audenino.)*

Gerson (108) sah gute Erfolge bei der Behandlung der Hyperhidrosis localis et universalis von der Imprägnierung der Stoffe (Strümpfe, Handschuhe usw.) mit Formaldehydalkohol. Dadurch tritt eine allmähliche Formaldehydabspaltung und Dauerwirkung ein. Auch bei den Schweißneigungen der Neurastheniker bewährten sich Jacken, die mit 10% spirituöser Formaldehydlösung durchtränkt waren.

Noesske (219) behandelte Finger mit drohendem Gangrän bei Morbus Basedowii durch Inzisionen der zyanotischen Finger und nachfolgender Saugbehandlung mit der Saugglocke.

Therapie der Epilepsie und anderer Krampfzustände.

Rosanoff (254) stellte Versuche bei Epileptikern mit Diätbeschränkungen an und fand, daß mit der Einschränkung der Eiweißstoffe die Zahl der Anfälle abnahm, ohne daß Medikamente gleichzeitig verabreicht wurden. Das Gewicht der Kranken blieb dabei annähernd das gleiche.

Rosenberg (255) verbietet Epileptikern hauptsächlich alle säure- und gewürzhaltigen Nährstoffe, so Buttermilch, Kefir, Essigsäure, Zitronensäure, Pfeffer, Vanille, Schokolade, würzige Kuchen, Wurst, Gurken. Kochsalz wird in geringer Menge gestattet. Die Zufuhr der Säuren und Gewürze erscheint ihm schädlicher als die Fleischnahrung, weil durch erstere der Intestinaltraktus mehr gereizt wird und alle unnötigen Reize, körperliche wie seelische, möglichst gemieden werden sollen. Die weiteren Verhaltungsmaßregeln, die Rosenberg für Epileptiker gibt, sind ziemlich strenge. Der empfindliche Epileptiker soll nicht lesen, um die Augen nicht anzustrengen und dem Gehirn Ruhe zu lassen; er soll lange und starke Anspannung der Aufmerksamkeit meiden. Elektrische Einwirkungen, Erkältungen, Wasserprozeduren während kurzdauernden lauwarmen Bädern sind zu meiden.

Climenko (65) sieht als Hauptmittel bei der Behandlung der Epilepsie, zunächst alle abnormen Reize, die von dem Organismus selbst dem Gehirn zuströmen, zu entfernen, und hält daher eine gründliche körperliche Untersuchung und Heilung vor der speziellen Epilepsiebehandlung für nötig. Dann kommt Diät, Entchlorung in Frage und endlich die Zufuhr von Bromiden. Operationen bei der idiopathischen Epilepsie sind nicht zu befürworten, selbst in lebensgefährlichen Fällen mit Status epilepticus nicht.

Wahl (329) bespricht hier die verschiedenen modernen Heilmittel, die gegen Epilepsie angewandt werden und geht namentlich auf die Untersuchungen und Versuche mit dem Epileptikerserum ein (Bra, Ceni, Besta, de Tiengo).

Goyder (113) machte den Versuch, geistesgesunde Epileptiker unter möglichst günstige Bedingungen zu stellen, sie in einem eigenen Hause unterzubringen und möglichst nach ihrer Individualität zu beschäftigen. Dabei wurden alle Medikamente fortgelassen. Die Anfälle nahmen jedoch an Zahl und Intensität zu, so daß zur Brombehandlung zurückgegangen werden mußte.



Die Brombehandlung ist bei der Epilepsie nach **Forel** (89) über Jahre auszudehnen und muß mindestens 2 Jahre lang nach dem Auftreten des letzten Anfalls fortgesetzt werden. Er spricht sich gegen eine absolute Entchlorung des Organismus aus, während eine relative Chlorenthaltung günstig wirkt und kleinere Bromdosen ermöglicht.

Littlejohn (187) empfiehlt Calcium lacticum in Dosen von 1 g dreimal täglich bei der Behandlung der Epilepsie.

Bratz und **Schlockow** (38) empfehlen hier die Anwendung der Sabromintabletten bei Epilepsie. Dieselben wirken weniger ungünstig auf die Haut als die Bromalkalien, und man braucht im großen ganzen kleinere Brommengen zu geben. Dosen von ca. 4 g Sabromin hatten dieselbe Wirkung wie ca. 6 g Bromkali.

Kellner (169) geht hier auf seine weiteren Resultate mit der Opium-Bromkur bei Epilepsie näher ein. Bei 35 Kranken war die Kur bei 14, also 40 %, ohne Erfolg; 5, d. h. 14 %, wurden gebessert; 5, d. h. 14 %, wurden erheblich gebessert, und 11, d. h. 31 %, sind seit der Kur (1—3 Jahre) ohne Anfall geblieben. Je länger die Kranken, sobald sie anfallsfrei sind, in regulären, geordneten, ruhigen Verhältnissen leben, um so günstiger sind die Aussichten auf Heilung. Daher sind 2—3 krampffreie Jahre am besten noch in der Anstalt zu verleben; dann ist erst von einer Heilung zu sprechen. Von 126 über 6 Jahre beobachteten Epileptikern sind 33 frei von Krämpfen geworden und fähig, wieder in ihre Familie und ihren Beruf zurückzukehren.

Um die Brom-Opiumkur gründlich durchzuführen und die anfallsfreien Epileptiker eine Zeitlang zu schonen, ist die Errichtung von Epileptikerheilstätten notwendig. — In vielen Fällen erscheint eine ein- oder zweimalige Wiederholung der Brom-Opiumkur angebracht, was auch mitunter bei anfallsfreien Kranken als Prophylaktikum alle 2—3 Jahre zu empfehlen wäre.

Rodiet (250) sah einen günstigen Einfluß von der fleischlosen vegetarischen Lebensweise auf das psychische Verhalten und das Temperament der Epileptiker. Mit Wiederbeginn der fleischhaltigen Nahrung soll sich die Reizbarkeit und Erregbarkeit wieder steigern.

Stroganoff (304) befürwortet auf Grund seiner Erfahrung an 300 Krankheitsfällen die prophylaktische Behandlung der Eklampsie. Dieselbe besteht in einer Herabsetzung der Reizbarkeit des Nervensystems vermittels Narkotika (Morphium und Chloral), in Beseitigung aller Reizmittel, durch Förderung der Entbindung auf diätetischem oder operativem Wege, durch Anregung der Lebensprozesse, der Herztätigkeit, Sauerstoffzufuhr usw. Auch nach der Geburt werden Morphium und Chloral verabreicht. Durch die Anwendung dieser prophylaktischen Behandlungsmethode der Eklampsie besserten sich die Mortalitätsziffern, die Zahl der Anfälle nimmt ab. — Die Ansicht, daß die Anwendung der Narkotika bei Eklampsie schädlich sei, erscheint unhaltbar.

Wyss und **Ulrich** (354) befolgen bei der Epilepsiebehandlung zwei Grundsätze: Erstens ist auf die Schwankungen des Schwellenwertes zu achten und die unheilvollen Einflüsse des Sinkens des Schwellenwertes zu verhindern (besonders Ruhe, Vermeiden von Aufregungen). Dann aber sind die spezifisch physischen Erscheinungen zu bekämpfen und die motorischen Erscheinungen in Verbindung zu bringen mit dem Schwellenwert in seinem Verhältnis zum Chlorwert des Blutes. Verff. halten die Bromfurcht weder theoretisch noch praktisch für begründet und schlagen sogar große Bromdosen (5 g) vor, da nur mit diesen ein Erfolg zu erzielen ist. Sie geben dem Natriumsalz von den Brompräparaten den Vorzug. *(Bendix.)*



Uthmöller (321) sah vom Aderlaß, Entleerung von 800—1200 ccm Blut, bei Eklampsie günstige Erfolge. Dadurch wird eine erhebliche Menge Giftstoff mit dem Blut aus dem Körper entfernt. Stauung und Druck im Kreislauf wird gemildert und der Körper so geschwächt, daß er nicht mehr auf das Gift mit Konvulsionen usw. reagieren kann.

Tanton (307) empfiehlt auf Grund eines bei einem Soldaten vollständig geheilten traumatischen Tetanus die Injektion von Magnesiumsulfat. Zuerst soll intravenös Antitetanusserum angewandt werden, dann an der Verletzungsstelle lokal Antitetanusserum injiziert werden oder in situ getrocknetes Serum appliziert werden, und drittens soll eine hypertonische Lösung von Magnesiumsulfat (25 % = Lösung, 1 ccm auf 25—30 Pfund des Körpergewichts) intradural injiziert werden. *(Bendix.)*

Lallement und **Rodiet** (175) haben bei ihren Epileptikern den Einfluß der vegetabilischen Diät auf die Menge des im Urin enthaltenen Skatol und Indikan geprüft. Sie vergleichen an Tabellen die Resultate, die sich bei gewöhnlicher Kost und bei vegetabilischer Diät ergaben. Auffallend stark war die Abnahme der Harnsäuremenge und der Chloride, das Indikan verschwand fast vollständig, Skatol fand sich in ziemlich gleicher Menge vor, als wie bei gemischter Kost. Bei der Wiederaufnahme der Fleischnahrung nahm die Menge der Chloride, der Harnsäure und des Indikans wieder auffallend zu. *(Bendix.)*

Tobiaszek (317) wandte epidurale Injektionen bei Gebärenden an in einer Lösung von Streckels Flüssigkeit: Novokain 1,50, Suprarenin 8,00325, Natrii chlorati 2,50, Aqu. destill. sterilis. 300,0. Von dieser Flüssigkeit wurden 53 ccm durch den Hiatus sacralis in den Kanal des Kreuzbeins, also extradural zwischen Dura und Periost des Wirbelsäulenkanals injiziert. Die Wirkung der Injektion trat nach 5 Minuten ein. Die Injektionen heben die Kreuzschmerzen auf, schwächen aber die Geburtstätigkeit so ab, daß dieselbe sich verlängert. Ebenso werden die Kontraktionen der Gebärmutter nach der Geburt verzögert.

Köster (171) empfiehlt bei der Behandlung der Chorea unter anderem Bromsalze, so 1—3 g täglich und auch kleinere Dosen von Bromural und Veronal neben Arsenik, Elektrizität, Hydrotherapie usw. Die Choreatherapie ist aber stets unvollkommen, wenn nicht von vornherein auf eine Hebung des Allgemeinbefindens Wert gelegt und die Blutarmut und Erschöpfung bekämpft werden. Alle schwächlichen Kranken brauchen zunächst Bettruhe. Später kommen auch klimatische Veränderungen in Frage.

Smith (289) führt namentlich die bei Kindern auftretenden spastischen Erscheinungen verschiedenster Art auf gastro-intestinale Störungen oder auf adenoide Vegetationen zurück und empfiehlt zu ihrer Beseitigung die Entfernung der den Reiz ausübenden Ursache. Bei allgemeinen Konvulsionen hat er von antispasmodischen Heilmitteln, wie Brom, in Verbindung mit kleinen, steigenden Dosen von Ergotin und Strychnin Besserung erzielt. Bei Chorea wendet er auch Ergotin mit Strychnin und Chloretone mit gutem Erfolge an. *(Bendix.)*

Therapie der Neuralgien.

Bum (43) hält alle Fälle idiopathischer, peripherer subakuter und chronischer Ischias für geeignet zu Infiltrationsbehandlungen. Die Technik ist unter Asepsis genau einzuhalten; die Infiltration findet mit physiologischer Kochsalzlösung statt, und zwar dort, wo der lange Kopf des Biceps femoris vom unteren Rand des Glutaeus maximus geschnitten wird. Die Nerven-



scheide muß getroffen werden. Zur Injektion genügen 120 ccm Flüssigkeit in einem Zuge unter maximalem Druck. In 61,7 % sah der Verf. Heilungen.

Raimist (237) hat 28 Fälle von Ischias mit ca. 55 Eingießungen nach der Langeschen Methode mit anästhesierender Kochsalzlösung (Eukain) vorgenommen. Es wurden auch wiederholte Eingießungen von 40—50 ccm, manchmal 75—100 ccm ausgeführt. Dieselbe war meist von geringen Temperaturerhöhungen gefolgt. Eine bedeutende mechanische Wirkung der Eingießung wurde durch Fortlassen des Drucks des Stempels vermieden. Von 12 akuten Fällen mit Ischias wurden 9 (75 %) geheilt, von 9 subakuten 8 (89 %), von 7 chronischen 4 (57 %).

Nach **Hecht** (131) gewähren die perineuralen Injektionen von Salzlösung nach Lange eine gute symptomatische Behandlung der Ischias, sowohl der chronischen, subchronischen wie akuten Form. Eine sofortige Wirkung wird selten vermißt, ist aber meist ohne Bestand. Die Temperatur und der Gehalt an Lokalanästhetikis sind dabei von geringerer Wirkung. Alkoholinjektionen nach Schlösser hält Hecht für kontraindiziert. Der Inhalt der Spritze soll 30—60 ccm, die Länge der Nadel 8—12 cm betragen.

Schulhof (274) bespricht hier die gegen Ischias gegenwärtig üblichen Behandlungsmethoden, so die Injektionstherapie, die blutige Dehnung, die Nervinsarkoklesis und andere Methoden, die Extensionsmethode, die Radiotherapie, die Behandlung mit Röntgenbestrahlung.

Wiener (341) injizierte 100 ccm einer auf 0° abgekühlten physiologischen Kochsalzlösung direkt in den Ischiadikus. Von 36 Patienten konnten die Hälfte nach 1—2 Injektionen geheilt, die übrigen gebessert werden. Noch günstiger waren die Erfolge bei der Alkoholbehandlung der Trigeminusneuralgie; unter 12 Fällen wurden 10 geheilt. Die Nebenwirkungen (Parästhesien, Schmerzen, Fieber) der Kochsalzlösung ließen sich vermeiden, wenn das Kochsalz durch Calcium chloratum entgiftet wurde und eine Lösung angewandt war von NaCl 6,0 Calc. chlorat. cristall. 0,75, Aqua destill. 1000,0.

Übeleisen (320) empfiehlt gegen chronische Ischias Teilglühlichtbäder mit Nachschwitzen und spirituöser Abwaschung. In den Zwischentagen ist die Heißluftdusche wirksam; auch Vierzellenbäder werden empfohlen. In der Rekonvaleszenz sind gymnastische Übungen usw. angebracht. In akuten Fällen kommen Bettruhe, Schwitzen, perineurale und intraneurale Kochsalzinjektionen in Frage.

Fuchs (98) gibt hier einen kleinen Abriß über die Behandlung der Trigeminusneuralgie, und zwar behandelt er zuerst den physikalischen Teil, dann die medikamentöse Therapie, endlich die chirurgische Therapie, die Neurektomie, die Neurotomie, das Injektionsverfahren usw. Mißerfolge sind bei allen Methoden beobachtet, selbst wenn alle hintereinander angewandt wurden, besonders wo der Schmerz lediglich zentral und intrazentral lokalisiert ist und entsteht.

Levison (181) empfiehlt die Behandlung mit oberflächlichen und tiefen Alkoholinjektionen bei refraktären Fällen von Trigeminusneuralgie, bevor operiert wird. *(Sjövall.)*

Pussep (234) tritt auf Grund eigener Beobachtungen für die Alkoholinjektionen bei Neuralgien des Trigeminus, der Interkostalnerven, sowie bei der Bechterewschen Wirbelsteifigkeit ein. *(Kron.)*

Alexander (5) bespricht hier die innerlichen Mittel wie die äußeren und chirurgischen Anwendungsmethoden bei der Trigeminusneuralgie. Von innerlichen Mitteln werden empfohlen Aspirin, Trigemin, Arsen, Nitroglyzerin, Akonitin. Daneben kommen in Frage Anwendung von Hitze, Kälte, Trans-



thermie, Anodengalvanisation, Radiumemanation usw. Von den Injektionen anästhesierender Mittel wie Eukain, Stovain, Novokain, Alypin sah der Verf. nur in leichteren Fällen Erfolge, ebenso von den Injektionen abgekühlter Kochsalzlösung (Schlesinger) oder von den Langeschen und Schleichschen Injektionen. Wirksamer waren die peripheren und tiefen (an der Schädelbasis) Alkoholinjektionen. Sie wirkten besser als alle extrakraniellen Resektionen. Selbst in schwereren Fällen, wo die Resektion erfolglos war, nützte oft schon die periphere Alkoholinjektion; wo sie nicht ausreichte, versagte die tiefe Alkoholinjektion nur in wenigen Fällen ihre Wirkung. Rezidive kommen nach den Injektionsmethoden wie nach Resektionen vor. Die intrakranielle Operation dürfte den Resektionen und anderen peripheren Operationen vorzuziehen sein.

Stewart (299) empfiehlt die Schlösserschen Injektionen bei Trigeminusneuralgie.

Von 15 Fällen von Tic douloureux, die mit den Schlösserschen Alkoholinjektionen behandelt wurden, wurden 12 von ihren Schmerzen befreit. Es tritt nach dieser Methode jedoch keine dauernde Heilung aller Trigeminusneuralgien auf, so doch meist eine erhebliche Besserung für lange Zeit. Die Methode ist gefahr- und schmerzlos.

Brustein (42) versuchte die Kromayersche Quarzlampe wegen ihrer chemisch wirksamen Strahlen zur Behandlung von Neuralgien. 53 Fälle von Neuralgien in den verschiedensten Gebieten wurden von ihm behandelt, und davon 35 geheilt. Die Anzahl der Sitzungen betrug 1—10. Nach 6—8 Stunden pflegt eine in Brennen und Jucken bestehende Reaktion aufzutreten, die in ca. 20 Stunden ihren Höhepunkt erreicht. Es handelt sich bei der Einwirkung nicht um eine Ableitung, sondern um eine spezifische uns unbekannte Einwirkung der ultravioletten Strahlen.

Therapie organischer Rückenmarksleiden.

Hohmann (147) wandte im Frühstadium der Poliomyelitis gegen die starke Schmerzhaftigkeit ein Gipskorsett an, ähnlich wie bei der Spondylitis, in leichter Lordosenstellung, um Wirbelsäule und Rückenmark ruhig zu stellen.

Müller (213) behandelte Tabeskranke mit Fibrolysin und intramuskulären Injektionen vom Thiosinamin (10 : 100). Die Injektionen waren schmerzlos und hatten weder toxische Nebenerscheinungen noch Abszesse usw. Zu gleicher Zeit wurde innerlich Jod verabreicht. Durch diese Behandlungsmethode blieben zwar die objektiven diagnostischen Symptome gänzlich unverändert, doch die lanzinierenden Schmerzen, die Magenkrisen, die Blasenstörungen besserten sich.

Rosenfeld (256) sah von den zuerst von Juliusberg angewandten, dann von Müller empfohlenen Thiosinamininjektionen bei Tabes keinen Erfolg.

Williams (344), der in der Tabes nur eine Folge eines luetischen entzündlichen Prozesses in den Meningen und Wurzeln sieht, will eine frühzeitige antiluetische Behandlung befürworten. Dies hat aber nur Zweck, wenn sie frühzeitig vor der Bindegewebsentartung und Narbenbildung eintritt. Daher ist eine frühzeitige Diagnose das sicherste Mittel der Heilung.

Hamilton (127) weist darauf hin, daß man bei Tabikern wiederholt die Behandlung verändern soll, da sie der Suggestion zugänglich sind und leicht Kurpfuschern in die Hände fallen. Zur metasyphilitischen Kur empfiehlt er besonders Sublimat innerlich. Die symptomatische Therapie ist nicht zu vernachlässigen, und namentlich sah Hamilton vom Blasenausspülen auch eine günstige Rückwirkung auf andere Symptome.



Alquier (9) hat einen Patienten seit dessen Schankerinfektion im 24. Jahre bis zu seinem 45. Jahre beobachtet. Im 27. Jahre traten lanzinierende Schmerzen, im 38. Jahre typische Tabes mit Ataxie, fehlenden Reflexen, Hypotonie, Schmerzen, Gefühlsstörungen und Blasenstörungen auf.

Vom 37.—45. Jahre traten Ptosis, linksseitige Okulomotoriuslähmung und Nystagmus auf, die auf merkurielle Behandlung stets zurückgingen; dagegen nahmen die tabischen Zeichen während der Behandlung stets zu.

In der letzten Zeit stellte sich Kopfschmerz, leichte Dysarthrie und Amnesie ein. *(Bendix.)*

Köster (171) gibt die Grundsätze an, nach denen man sich bei der Therapie der syphilitischen oder metasyphilitischen Erkrankungen zu richten hat. Fällt die Wassermannsche Reaktion positiv aus, so ist eine Hg-Kur und Jodkali energisch anzuwenden. Dem Atoxyl gegenüber rät er vorsichtig zu sein, da es schwere Optikusatrophien hervorrufen kann. *(Bendix.)*

Therapie organischer Hirnleiden.

Die Venaesektion und Blutentziehung wird von **Leszynsky** (180) in frischen Fällen zerebraler Apoplexie empfohlen, doch nur in zweifellosen Fällen, in denen Thrombosen und Embolien ausgeschlossen sind. Um den Blutdruck herabzusetzen wird Tinctura aconiti innerlich verordnet. Ligaturen um die Extremitäten, Erkankung von Darm und Blase usw. Handelt es sich um Thrombosen der Hirngefäße mit Herabsetzung des Blutdrucks, so kommt die Einführung von Salzen in Frage, Darreichung von Koffein, Strophantin usw. Später kommt die Verhütung von Dekubitus, Schluckstörungen, Steifigkeiten in den Gelenken, Ernährung in Frage, ferner die Prophylaxe eines neuen Anfalls usw.

Bei der Restitution der zerebralen Lähmung unterscheidet **Rothmann** (258) zwei verschiedene Formen. Bleibt ein Teil der kortikospinalen Verbindung mit einem Rest der Pyramidenbahn erhalten, so kann bereits nach Tagen bis Wochen eine Wiederkehr der Bewegungen in den gelähmten Gliedern festgestellt werden. Bei Totalzerstörung der Extremitätenregion, besonders aber der inneren Kapsel, bleibt die schlaffe Lähmung für viele Wochen oder Monate bestehen, und nur sehr langsam kommt es zu den ersten aktiven Bewegungen. In der Therapie unterscheidet der Verf. drei Stadien: Das Anfangsstadium der schlaffen Lähmung, die Zeit der Wiederausbildung der motorischen Funktion und endlich das Stadium des residuären hemiplegischen Lähmungstypus: Zuerst ist strengste Bettruhe, ruhige Lagerung des Kopfes und richtige der Extremitäten notwendig. Von Anfang an sind passive Bewegungen der Extremitäten am Platze zur Vermeidung der schmerzhaften Gelenkaffektionen. Im zweiten Stadium kommen ebenfalls zweckmäßige Lagerung, passive Bewegungen, Galvanisation, Massage in Frage, neben Versuchen, die aktive Innervation anzuregen. Im dritten Stadium sind andauernde Übungen, indifferente Thermen usw. angebracht.

Spillmann und **Perrin** (294) wollen jeden Tabeskranken als Syphilitiker behandelt wissen. Von 71 Tabeskranken, die energisch antimerkuriell behandelt wurden, kamen 2 zur Heilung, 18 hatten einen dauernden Stillstand, 4 einen solchen mit Rückfällen, 8 eine Abschwächung und Verlangsamung des Gesamtverlaufs und 30 partielle Besserungen. Nur in 8 Fällen war die Behandlung völlig erfolglos.

Marie (199) unterscheidet die wirkliche hereditäre Lues, in der die Toxine oder die Spirochaeten übertragen werden, von der hereditären Parasyphilis. Bei der ersteren allein kann die Serodiagnose positiv ausfallen

und eine spezifische Behandlung Erfolg versprechen. Bei der hereditären Parasyphilis kann die Serodiagnose nicht im Blut einen positiven Befund geben, und Quecksilber bleibt wirkungslos. Die mit hereditärer Parasyphilis Behafteten können jedoch nachträglich Lues akquirieren.

Nach **Hecht** (131) stehen Syphilis und Parasyphilis des Nervensystems in direkter und indirekter Beziehung zur Syphilis. Zu ihrer Bekämpfung dient in erster Reihe die Schmierkur und Jodgebrauch. Alle anderen Hilfsmittel der Behandlung sind gleichzeitig anzuwenden.

Therapie infektiöser Krankheiten (Meningitis, Tetanus usw.).

Broden und **Rodhain** (40) konnten hier nachweisen, daß bei Trypanosonemkranken unter der Behandlung mit Atoxyl zugleich mit der Besserung des allgemeinen Krankheitszustandes eine Veränderung der Zerebrospinalflüssigkeit vor sich geht, nämlich eine Verminderung in der Zahl der Zellen und eine Herabsetzung der Albumine in der Flüssigkeit.

Balfour (17) empfiehlt gegen die Schlafkrankheit ein stark immunisierendes Serum, das vom Blute von Kranken entnommen wurde, die die Krankheit eben überstanden hatten. Das Serum wurde durch Spinalpunktion dem Liquor cerebrospinalis beigemischt.

Chambelland (57) wandte gegen die epidemische Zerebrospinalmeningitis neben heißen Bädern und Lumbalpunktionen, die alle 2—3 Tage wiederholt wurden, eine Reihe von Injektionen mit Elektralgol (einer kolloidalen Silberlösung) an. Nach jeder Lumbalpunktion wurden 5—10 ccm der Lösung in den Rückenmarkskanal eingespritzt, außerdem wurde täglich eine intravenöse Injektion von 20 ccm gegeben. Diese Behandlungsweise schien den Verlauf der epidemischen Zerebrospinalmeningitis günstig zu beeinflussen.

Heyraud (138) hat bei einem verzweifelten Fall von Zerebrospinalmeningitis eines Soldaten erfolgreich folgende Behandlung angewandt: 1. Lumbulpunktion. 2. Subkutane und intraspinale Injektionen von Antimeningokokkenserum. 3. Bäder von 39—40°. 4. Intravenöse und subkutane Injektionen von Elektrargol und 5. symptomatische Maßnahmen nebenher, wie Spartein, Verdunkelung, Eis. *(Bendix.)*

Rowell (261) sah von der Anwendung von Hexamethylamin bei Erysipel und Meningitis einen guten Erfolg.

In einem Falle von Tetanus sah **Philipps** (230) nach subkutanen Injektionen von Karbolsäure eine Heilung auftreten.

Um dem Ausbruch des Tetanus vorzubeugen, läßt **Hoch** (142) seine Patienten mit gequetschten oder verunreinigten Wunden nach sorgfältiger Lokalbehandlung bis zur völligen Heilung kleine Sublimatdosen 2—8 mg täglich einnehmen. Auch bei von tollwütigen Hunden Gebissenen läßt er nach der Pasteurschen Impfung noch wochenlang Arsen und Sublimat in kleinen Dosen nehmen.

Roger und **Rivers** (252) behandelten erfolgreich den Tetanus mit subarachnoidealer Injektion von Magnesium sulfuricum, das die Toxine abtöten und ihre Ausbreitung verhindern soll.

Psychologie.

Referent: Priv.-Doz. Dr. G. von Voss-Greifswald.

1. Abraham, Karl, Traum und Mythus. Schriften zur angew. Seelenkunde. H. 4. Leipzig u. Wien. Deuticke.
2. Derselbe, Verwandtenehe und Psychologie der Neurosen. Jahrb. f. psychanal. Forsch. I. Leipzig u. Wien. F. Deuticke.
3. Abramowski, Ed., L'image et la reconnaissance. Arch. de Psychologie. T. IX. p. 1.
4. Adamkiewicz, Die Gedächtniskraft und der Gedächtnisstoff des Gehirns. Neurol. Centralbl. p. 1065. **(Sitzungsbericht.)**
5. Alber, L'illusion. Paris. Bloud et Cie.
6. Albrich, Conrad. Leibnizs Lehre vom Gefühl. Archiv f. die ges. Psychologie. Bd. XVI. H. 1—2. p. 111.
7. Alrutz, Sydney, Halbspontane Erscheinungen in der Hypnose. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 52. H. 5—6. p. 425.
8. Angell, J. R., Psychotherapy from the Psychologists Point of View. Chicago Med. Record. March.
9. Armbruster, Über partielle Erhöhung der Intelligenz durch Krankheiten. Prakt. Arzt. XLIX. 199—201.
10. Arps, G. F., und Klemm, O., Der Verlauf der Aufmerksamkeit bei rhythmischen Reizen. Psycholog. Studien. IV. 505—529.
11. Ashmead, Albert S., Pagan Science (Faith Cure) und the Human Mind. The Alienist and Neurol. Vol. XXX. No. 1. p. 28.
12. Assagioli, Roberto G., La psicologia delle idee-forze e la Psicagogia. Rivista di Psicologia applicata. No. 5.

12a. Ayala, G., Über die musikalisch-ikonographische Hörbarkeit. Rivista sperimentale di freniatria e medicina legale delle alienazioni mentali. Reggio Emilia.

13. Batty, Alice M., Some Observations upon Practice and Fatigue as they Affect the Rate of Tapping. The Amer. Journal. of Psychol. Vol. XX. No. 3. p. 449.
14. Becher, Erich, Einige Bemerkungen über die Sensibilität der inneren Organe. Archiv f. die ges. Psychologie. Bd. XV. H. 3—4. p. 356.
15. Bechterew, W. v., Die objektive Psychologie und ihre Begründung. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XIII. H. 1—4. p. 16. 150.
16. Derselbe, Über die reproduktive und assoziative Reaktion bei den Bewegungen. Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. I. H. 1. p. 6.
17. Becker, Werner H., Versuch zur Psychoanalyse der Nekrophobie. Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. I. H. 4. p. 236.
18. Beckmann, Karl, Der Wille bei Descartes. Eine psychologische Untersuchung. Archiv f. die ges. Psychol. Bd. XIV. H. 1—2. p. 43.
19. Bentley, Madison, An Observation Table. The Amer. Journ. of Psychol. Vol. XX. No. 2. p. 278.
20. Benussi, Vittorio, Über „Aufmerksamkeitsrichtung" beim Raum- und Zeitvergleich. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 51. H. 1—2. p. 73.
21. Berger, Hans, Über periodische Schwankungen in der Schnelligkeit der Aufeinanderfolge willkürlicher Bewegungen. ibidem. Bd. 50. H. 5. p. 321.
22. Bérillon, Le centre du reveil. Interprétation anatomo-physiologique de l'hypnotisme. Gaz. des hôpit. No. 40. p. 483.
23. Derselbe, Le signe de la détente musculaire. La valeur en clinique psychologique. ibidem. No. 34. p. 408.
24. Derselbe, Psychologie de l'olfaction. La fascination olfactive chez les animaux et chez l'homme. Revue de l'Hypnotisme. No. 9. p. 263.
25. Bérillon, Lucie, L'éducation attrayante. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. XXIII. 283, 316, 345.
26. Bernard-Leroy, A propos de quelques rêves symboliques. Journ. de Psychol. norm. et path. 1908. No. 4. p. 358—365.
27. Betz, W., Untersuchungen von F. Galton, K. Pearson und ihrer Schule über Begabung und Vererbung. **(Sammelbericht.)** Zeitschr. f. angewandte Psychologie. Bd. III. H. 3/4. p. 210.
28. Bevan-Lewis, W., The Presidental Address, on the Biological Factor in Heredity, delivered at the Sixty-eighth Annual Meeting of the Medico-Psychological Association, held at Wakefield on July 22 nd and 23rd. 1909. The Journal of Mental Science. Vol. LV. p. 592.
29. Bilharz, A., Pathographie und kritisches Denken. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. X. Jahrg. No. 47. p. 401.



30. Bleuler, E., und Freud, S. Redigiert von C. G. Jung. Jahrbuch für psychoanalytische Forschungen. I. Band. Wien. Fr. Deuticke.
31. Boigey, Maurice, Les tatoués, leur psychologie. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 5. p. 588.
32. Bolte, R., Eine einfache Methode der Auffassungsprüfung. Psych.-neurol. Wochenschr. XI. Jahrg. No. 17—18. p. 146. 154.
33. Bondy, Joseph, Zur Theorie des psychophysischen Parallelismus. Archiv f. Psychobiologie. Bd. III. H. 5. p. 156.
34. Bonnet, Géraud, Les merveilles de l'hypnotisme. Considérations théoriques et applications diverses. Paris. Jules Rousset.
35. Bostroem, A., Die Benennung optischer Eindrücke. Klinik für psych. u. nerv. Krankh. Bd. IV. H. 1. p. 1. Halle a. S. Carl Marhold.
36. Bouquet, H., L'évolution psychique de l'enfant. Paris. Bloud et Cie.
37. Braun, O., Eduard v. Hartmanns Psychologie. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 50. H. 6. p. 422.
38. Breukink, H., Über die Erziehbarkeit der Aussage. Zeitschr. f. angew. Psychologie. Bd. 3. H. 1—2. p. 32.
39. Bridou, Dépendance organique de l'espérance et de l'effort. Revue de Psychiatrie. T. XIII. No. 4. p. 177—187.
40. Bühler, Karl, Zur Kritik der Denkexperimente. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 51. H. 1—2. p. 108.
41. Busemann, A., Ueber das Traumleben des Schulkindes. Zeitschr. f. pädagog. Psychol. 1908. 10. Jahrg. H. 4/5. p. 294.
42. Calderoni, M., Formes et critères de responsabilité. Revue de Métaphysique. No. 2. p. 172—202.
43. Calkiss, Mary Whiton, The Abandonment of Sensationalism in Psychology. The Amer. Journ. of Psychol. Vol. XX. No. 2. p. 269.
44. Chzellitzer, Zur Methodik der Untersuchung auf Vererbung geistiger Eigenschaften. Zeitschr. f. angewandte Psychologie. Bd. 3. H. 3—4. p. 216.
45. Claparède, Eduard, Die biologische Interpretation in der Psychopathologie. Neurol. Centralbl. p. 500. **(Sitzungsbericht.)**
46. Derselbe Psychologie de l'enfant et pédagogie expérimentale. Paris. Kündig.
47. Derselbe, et Baade, Walter, Recherches expérimentales sur quelques processus psychiques simples dans un cas d'hypnose. Archives de Psychologie. T. VIII. p. 297.
48. Clowe, C. F., Mind and its Relation to Heredity. New York Med. Journ. Aug. 28.
49. Cohn, Max, Ueber das Denken. Zusammenhang des Geistes und Körpers. Berlin. L. Simion Nachf.
50. Coleman, Walter M., On Mental Biology. I. The Cause of Sleep. Berlin u. New York. Mayer & Müller; Macmillan Co.
51. Coriat, J. H., Certain Pulse Reaction as a Measure of the Emotions. Journ. Abnorm. Psychol. IV. 261—279.
52. Craig, Wallace, The Expressions of Emotions in the Pigeons. I. The Blond Ring-Dove (Turtur risorius). The Journ. of Compar. Neurol. and Psychol. Vol. XIX. No. 1. p. 29.
53. Dearborn, George V. N., Medical Psychology. Medical Record. Vol. 75. No. 5. p. 176.
54. Decroly, L'imitation dans la psychogenèse du mouvement et du langage. Journal de Neurol. No. 14. p. 261.
55. Deschamps, La Peur de la Durée. Journ. de Psychol. norm. et path. 1908. No. 4. p. 340—346.
56. Dessoir, Max, Das Unterbewusstsein. Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. I. H. 4. p. 193.
57. Dodge, Raymond, Eine experimentelle Studie der visuellen Fixation. Übersetzt von H. Wilmanns. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 52. H. 5—6. p. 321.
58. Dubois, Paul, Psychologie und Heilkunst. Berliner klin. Wochenschr. No. 25. p. 1149.
59. Derselbe, L'éducation de soi-même. Selbsterziehung. Paris. Masson. und Bern. A. Francke.
60. Ducceschi, V., Ein Registrir-Apparat für die intellectuellen Functionen. Archivio di Antropologia criminale e Psichiatria. Turin. Bd. I—II.
61. Duchatel et Warcollier, L'influence de l'orientation sur l'activité musculaire et neuro-psychique. Ann. d. Sc. psych. XIX. 52—55.
62. Dupureux, L'éducation et la psychologie des anormaux en Belgique. Rapport au Congr. de Gand. 1908.
63. Dürr, Ueber das Verhältnis des Fühlens zum Wollen. Neurol. Centralbl. p. 509. **(Sitzungsbericht.)**
64. Dyroff, Einführung in die Psychologie. Leipzig. Quelle & Meyer.
65. Ebbinghaus, Hermann, Abriss der Psychologie. Zweite Auflage. Leipzig. Veit & Co.



66. Edinger, L., und Claparède, Ed., Über Tierpsychologie. Zwei Vorträge. Leipzig. J. A. Barth.
67. Eisler, Rudolf, Grundlagen der Philosophie des Geisteslebens. Ref. Archiv f. die ges. Psychol. Bd. XV. H. 1—2. p. 73. Leipzig. Klinkhardt. 1908.
68. Elliott, Hiram, Some Relations of Normal Suggestion. Albany Med. Annals. Vol. XXX. No. 6. p. 451.
69. Ellis, Havelock, Sexual Education and Nakedness. The Amer. Journal of Psychol. Vol. XX. No. 3. p. 297.
70. Elsenhans, Charakterbildung. Leipzig. Quelle & Meyer.
71. Engel, I., Verbrecher Shakespeares vom psycho-physiologischen Standpunkt aus betrachtet. Preuss. Jahrbücher. CXXXVII. 61—79.
72. Evans, T. H., Color-hearing, with Tactile Values of Sound. Med. Times. XXXVII. 71—74.
73. Farez, Paul, Impuissance génitale par rumination mentale; traitement psychologique et guérison. Arch. de Neurol. 5. S. Vol. 1. p. 119. **(Sitzungsbericht.)**
74. Derselbe, Extériorisation de la volonté et supercherie. ibidem. 5. S. Vol. I. p. 121. **(Sitzungsbericht.)**
75. Féré, H., Une anomalie de l'amour parental. Journ. de psychol. norm. et path. VI. No. 1. 18—24.
76. Ferenczi, Alexander, Psychoanalyse des Traumes und seine pathologische Bedeutung. Orvosi Hetilap. No. 45. (Ungarisch.)
77. Friedmann, M., Über den Ursprung des religiösen Schuldgefühls, nebst Bemerkungen über die Grundlage der religiösen Ideen überhaupt. Zeitschr. f. Religionspsychol. Bd. III. H. 2—3. p. 53. 99.
78. Gädeken, Paul, Statistische Beiträge zur Biologie der Affekte. Skandinav. Archiv f. Physiol. Bd. XXI. p. 281. **(Sitzungsbericht.)**
79. Gardette, Aimé, Un liseur de pensée. Arch. de Neurol. 5. S. Vol. 1. p. 121. **(Sitzungsbericht.)**
80. Geissler, L. R., A Critique of Professor Wirths Methods of Measurement of Attention. The Amer. Journ. of Psychology. Vol. XX. No. 1. p. 120.
81. Derselbe, The Measurement of Attention. ibidem. Vol. XX. No. 4. p. 473.
82. Goett, Assoziationsversuche an Kindern. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2396. **(Sitzungsbericht.)**
83. Groos, Karl, Untersuchungen über den Aufbau der Systeme. Ztschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. I. Abt. Ztschr. f. Psychol. Bd. 51. H. 3—4. p. 247.
84. Guillet, Cephas, Retentiveness in Child and Adult. The Amer. Journ. of Psychology. Vol. XX. No. 3. p. 318.
85. Gurley, Revere Randolph, Chapters for a Biological Empirial Psychology. The Amer. Journ. of Psychology. Vol. XX. No. 1. p. 60.
86. Hachet-Souplet, Pierre, A propos de la psychologie des Pagures. Compt. rend. Acad. des Sciences. Vol. CXLIX. No. 19. p. 804.
87. Derselbe, Untersuchungen über die Psychologie der Tiere. Leipzig. E. Ungleich.
88. Haeckel, Ernst, Zellseelen und Seelenzellen. Vortrag gehalten am 22. März 1878 in der „Concordia" zu Wien. Leipzig. A. Kröner.
89. Haenel, Hans, Die Gestalt des Himmels und Vergrösserung der Gestirne am Horizonte. Ein Versuch zur Lösung eines alten Problems. Ztschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. I. Abt. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 51. H. 3—4. p. 161.
90. Haggerty, M. E., Imitation in Monkeys. The Journal of Compar. Neurol. and Psychiatry. Vol. XIX. No. 4. p. 337. (cf. No. 94.)
91. Hanselmann, Heinrich, Die Methode der richtigen und falschen Fälle mit „virtuellem Grundreiz". Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVI. No. 2. p. 155.
92. Haymann, Kinderaussagen. Samml. zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Nerven- und Geisteskrankh. Halle a. S. Carl Marhold. VIII. H. 7. 1—42.
93. Heerspink, Johannes Bernard Folkert, Plethysmographische onderzoekingen bij normale en ziekelijke psychische toestanden. Groningen. P. Noordhoff.
94. Haggerty, Psychologische Versuche an Affen. Sep. Abdruck. (cf. No. 90.)
95. Heine, Rosa, Ein Beitrag über die sogenannten Vergleichungen übermerklicher Empfindungsunterschiede. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 54. H. 1—2. p. 56.
96. Hellwig, A., Zufall und Aberglaube; Ein Beitrag zur Psychologie des Aberglaubens. Globus. XCV. 293—297.
97. Herderschêe, D., Eenige methoden tot beoordeeling van het intellect tolgepast op normale kinderen. Psychiat. en neurol. Bladen. XIII. 209—263.
98. Herz, H., Energie und seelische Richtkräfte. Leipzig. Akad. Verlagsgesellschaft.



99. Heymans, G., Untersuchungen über psychische Hemmung. (Fünfter Artikel.) Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 53. H. 6. p. 401.
100. Derselbe und Wiersma, E., Beiträge zur speziellen Psychologie auf Grund einer Massenuntersuchung. (Sechster Artikel.) ibidem. Bd. 51. H. 1—2. p. 1.
101. Higier, H., Zwei Fälle aussergewöhnlichen Gedächtnisses mit Demonstration. Beitrag zur Psychopathologie des phänomenalen Rechentalentes. Pamiętnik Warsc. Towarzystwa lekarskiego. I.
102. Hillebrand, Franz, Die Heterophorie und das Gesetz der identischen Sehrichtungen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 54. H. 1—2. p. 1.
103. Hollós, Stefan, Psychische Kompensation. Gyógyászat.
104. Hübner, Das Greisenalter in psychologischer, psychopathologischer und forensischer Bedeutung. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. p. 839. **(Sitzungsbericht.)**
105. Huey, Edmund B., The International Congress of Psychology. The Amer. Journal of Psychology. Vol. XX. No. 4. p. 571.
106. Hunkin, S. J., Passive Motion. California State Journ. of Med. July.
107. Hyslop, J. H., The Thompson Case (Artistic Hallucinations). Journ. Am. Soc. Psych. III. 309—345.
108. Derselbe, A Case of Veridical Hallucinations. ibidem. III. 1—469.
109. Ives, A. W., Mental Development of the Child and the Public School Curriculum. Detroit Med. Journal. Sept.
110. Jaensch, E. R., Zur Analyse der Gesichtswahrnehmungen. Experimentell-psychologische Untersuchungen nebst Anwendung auf die Pathologie des Sehens. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychologie. Ergänzungsband. 4.
111. Jandelli, G., Sulla psicologia processuale. R. Ist. Lomb. di Sc. e lett. Rendic. 1908. 2. s. XLI. 97—103.
112. Janet, P., Hallion, L., Claude, H., Dupré, E., Du rôle de l'émotion dans la genèse des accidents névropathiques et psychopathiques. Revue neurol. No. 24. p. 1551—1572. **(Sitzungsbericht.)**
113. Jelgersma, Gemeingefühle. Tijdschr. voor Geneesk. No. 23.
114. Johnston, C. H., Role of Sensations and Feelings under Ether. Journ. of Abnorm. Psychol. April-May.
115. Joteyko, J., et Stefanowska, M., Psycho-Physiologie de la douleur. Paris. Félix Alcan.
116. Jude, Th., Essai sur la crainte. Arch. d'Anthropol. crim. T. XXIV. No. 186. p. 401.
117. Jung, Bedeutung des Vaters für das Schicksal. Jahrb. f. psychanal. Forschung. I. Leipzig u. Wien. F. Deuticke.
118. Jung, C. G., L'analyse des rêves. L'année psychologique. T. XV. p. 160—167.
119. Kern, Berthold, Die psychische Therapie in physiologischer Begründung. Berl. klin. Wochenschr. p. 2165. **(Sitzungsbericht.)**
120. Derselbe, Das Wesen des menschlichen Seelen- und Geisteslebens als Grundriss einer Philosophie des Denkens. II. Aufl. Berlin. August Hirschwald.
121. Derselbe, Das Erkenntnisproblem und seine kritische Lösung. ibidem.
122. Kiernan, Jas. G., Is Genius a Sport, a Neurosis, or a Child Potentiality Developed. The Alienist and Neurol. Vol. XXX. No. 2—3. p. 169, 262.
123. Kirby, G. H., A Study in Race Psychopathology. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. p. 471. **(Sitzungsbericht.)**
124. Kirchhoff, Der Gesichtsausdruck bei inneren Krankheiten. (Samml. klin. Vorträge. No. 516.) Leipzig. J. A. Barth.
125. Kleemann, E., Psychologie der religiösen Geschmackslosigkeiten. Zeitschr. f. Religionspsychol. Band III. H. 1. p. 27.
126. Klemm, O., Lokalisation von Sinneseindrücken bei disparaten Nebenreizen. Psycholog. Studien. V. 73 —161.
127. Koffka, Kurt, Experimental-Untersuchungen zur Lehre vom Rhythmus. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. I. Abt. Ztschr. f. Psychologie. Bd. 52. H. 1—2. p. 1.
128. Köhler, F., Kindespsychologie und Sozialhygiene. Soziale Medizin u. Hygiene. No 43.
129. Köhler, Wolfgang, Akustische Untersuchungen. I. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 54. H. 4—5. p. 241.
130. Kohnstamm, O., Psychologische Grundbegriffe. III. Gefühl und Empfindung. Archiv f. Psychobiologie. Band III. H. 3/4. p. 95—100.



131. Kohnstamm, Ph., Parallelismus und Wechselwirkung vom Standpunkte der mathematischen Physik. Ztschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. I. Abt. Ztschr. f. Psychol. Bd. 51. H. 3—4. p. 261.
132. Kuhlmann, F., On the Analysis of Auditory Memory Consciousness. The Amer. Journ. of Psychol. Vol. XX. No. 2. p. 194.
133. Kullmann, Paul, Statistische Untersuchungen zur Sprachpsychologie. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 54. H. 4—5. p. 290.
134. Lagerborg, Ralf, Das Gefühlsproblem. Leipzig. Joh. Ambr. Barth.
135. Lahy, J. M., La méthode graphique en physiologie et en psychologie. Revue de Psychiatrie. 1908. T. XII. No. 11. p. 461—471.
136. Lange, C., Die Gemütsbewegungen, ihr Wesen und ihr Einfluss auf körperliche, besonders krankhafte Lebenserscheinungen. 2. Auflage von H. Kurella (Bonn). Würzburg. Kabitsch. 1910.
137. Langfeld, Herbert Sidney, Über die heterochrome Helligkeitsvergleichung. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 53. H. 2—3. p. 113.
138. Larionoff, Psychologie de l'éloquence. St. Petersburg. (Ref. Revue neurol. p. 1347.)
139. Laurent, Emile, Psychologie féminine: Catalina de Erauso. La Monja Alfredes. Arch. d'Anthrop. crim. T. XXIV. No. 187. p. 508.
140. Lazoursky, Étude sur les caractères. St. Petersburg. Ref. Revue neurol. p. 1348.
141. Le Bon, Gustave, Psychologie der Massen. Autorisierte Übersetzung. nach der 12. Aufl. von Dr. Rud. Eisler. Leipzig.
142. Lechner, Zur Physiologie und Pathologie der Empfindungen und Gefühle. Neurol. Centralbl. p. 1067. (Sitzungsbericht.)
143. Lefèvre, L., Les échelons de l'intellectualité. Bruxelles. 1908. Severeyns.
144. Derselbe, Essai sur la physiologie de l'esprit. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 2. p. 153.
145. Lemaitre, Aug., Contribution à la psychologie de l'adolescent. Archives de Psychologie. T. VIII. p. 221—262.
146. Derselbe, Paramnésie négative et paramnésie renversée. ibidem. T. VIII. p. 395.
147. Leniez, Les tempéraments. Soc. de méd. mil. franç. III. 135—144.
148. Lessing, Theodor, Über Psychologie des Lärms. Zeitschr. f. Psychotherapie. Band I. H. 2. p. 77.
149. Leuba, James H., On Three Types of Behavior. The Amer. Journal of Psychology. Vol. XX. No. 1. p. 107.
150. Derselbe, The Influence of the Duration and of the Rate of Arm Movements upon the Judgment of their Length. ibidem. Vol. XX. No. 3. p. 374.
151. Derselbe, An Apparatus for the Study of Kinaesthetic Space Perception. ibidem. Vol. XX. No. 3. p. 370.
152. Levy-Suhl, Max, Die hypnotische Beeinflussung der Farbenwahrnehmung und die Helmholtzsche Theorie vom Simultankontrast. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. I. Abt. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 53. H. 2—3. p. 179.
153. Linke, Paul, Die stroboskopischen Erscheinungen als Täuschungen des Identitätsbewusstseins und das Problem des Sehens von Bewegungen. Inaug.-Dissert. Jena.
154. Linwurzky, J., Zum Problem des falschen Wiedererkennens (déjà vu). Archiv f. die ges. Psychologie. Bd. XII. H. 1—2. p. 256.
155. Lipmann, Otto, Die Entwicklung der Intelligenz. Zeitschr. f. angew. Psychol. II. 534—544.
156. Derselbe, Grundriss der Psychologie für Pädagogen. Leipzig. Joh. Ambr. Barth.
157. Lobsien, Marx, Über Schätzung kurzer Zeiträume durch Schulkinder. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 50. H. 5. p. 332.
158. Lombroso, Paola u. Cesare, Die Psychologie des Erdbebens. Archivio di Antropologia Criminale e di Psichiatria. Turin. Heft I—II.
159. Lucka, E., Gedächtnis und Phantasie. Wiss. Beil. p. 20. Jahr.-B. der Wiener Philosoph. Ges.
160. Luniewski, Witold, Über die Ermüdbarkeit und Reizbarkeit der Tuberkulösen. (Psychologisch-experimentelle Studie.) Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XII. H. 5/6. p. 189.
161. Maeder, Alphonse, Une voie nouvelle en psychologie. Freud et son école. Coenobium. III. 1. p. 97—115.
162. Derselbe, A propos des symboles. Journal de Psychol. normale et pathol. No. 1. p. 46—54.
163. Magruder, W. E., Physiologic and Therapeutic Influence of the Mind on the Body. Maryland Med. Journ. Febr.



164. **Malloizel**, L., et **Dumas**, G., Note sur l'expression polyglandulaire des sentiments. Revue neurol. p. 1538. **(Sitzungsbericht.)**
165. **Marcinowski**, J., Zur Psychologie der Verlegenheit und der Verkleinerungsideen. Therapeut. Rundschau. No. 51. p. 801.
166. **Marie**, A., Traité international de Psychologie pathologique. Tome I. Psychopathologie générale. Paris. Félix Alcan.
167. **Marro**, A., La psychologie de la puberté. Ann. di freniat. 1908. XVIII. 235—251.
168. **Martin**, Lillien J., Ueber ästhetische Synästhesie. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 53. H. 1. p. 1.
169. **Martinazzoli**, La psicologia nel dogmatismo. Rendic. Reale istit. Lombardo. S. II. Vol. XLI. fasc. XIX. p. 924.
170. **Massaro**, Domenico, Sulla natura organica degli affetti. Riv. ital. di Neuropat. Vol. II. fasc. 6. p. 257—259.
171. **Mc Mein**, M., and **Washburn**, M. F., The Effect of Mental Type on the Interference of Motor Habits. The Amer. Journ. of Psychol. Vol. XX. No. 2. p. 282.
172. **Meissner**, Otto, Paratheismus und Aberglaube. Zeitschr. f. Religionspsychol. Band III. H. 6. p. 213.
173. **Menzerath**, Paul, Die Bedeutung der sprachlichen Geläufigkeit oder der formalen sprachlichen Beziehung für die Reproduktion. Inaug.-Dissert. Würzburg.
174. **Mercier**, Charles, Brain and Mind. The Lancet. II. p. 1414.
175. **Meumann**, E., Über einige optische Täuschungen. Archiv f. die ges. Psychologie. Bd. XV. H. 3—4. p. 401.
176. Derselbe, Über Lesen und Schreiben im Traume. ibidem. p. 380.
177. Derselbe, Weiteres zur Frage der Sensibilität der inneren Organe und der Bedeutung der Organempfindlichkeit. Erster Artikel. ibidem. Bd. XIV. H. 3—4. p. 279.
178. Derselbe, Weiteres zur Frage der Sensibilität der inneren Organe und der Bedeutung der Organempfindungen. (Zweite Mitteilung.) ibidem. Bd. XVI. H. 1—2. p. 228.
179. **Meyer**, Semi, Zum Traumproblem. Zeitschr. f. Psychol. u. Phys. d. Sinnesorgane. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 53. p. 206.
180. **Mignard**, Maurice, La joie passive (béatitude) et la théorie du sentiment agréable. Journ. de Psychol. norm. et pathol. No. 2. p. 97—123.
181. **Minkiewicz**, Romuald, Versuch einer Analyse des Instinkts nach objektiver vergleichender und experimenteller Methode. Zoolog. Jahrbücher. Bd 28. H. 2. p. 155.
182. **Minor**, A., Über die Gefälligkeit der Sättigungsstufen der Farben. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 50. H. 6. p. 133.
183. **Modena**, Psicopatologia ed etiologia dei fenomeni psiconeurotici. Contributo alla dottrina di S. Freud. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. II—IV. p. 204.
184. **Mohr**, Fritz, Die Beziehungen zwischen „Ueberredung" und „Suggestion". Ein Wort zur Abwehr und zur Verständigung. Journal für Psychologie u. Neurologie. Bd. XIV. Heft 5/6. p. 202.
185. **Monakow**, v., Neue Gesichtspunkte in der Frage nach der Lokalisation im Grosshirn. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 12. p. 401. und Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 54. H. 3. p. 161.
186. **Morgan**, C. Lloyd, Instinkt und Gewohnheit. Leipzig. Teubner.
187. **Müller**, P., Einige Beobachtungen über die sekundäre Erregung nach kurzer Reizung des Sehorgans. Archiv f. die ges. Psychol. Bd. XIV. H. 3—4. p. 358.
188. **Müller-Freienfels**, Richard, Die assoziativen Faktoren im ästhetischen Geniessen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 54. H. 1—2. p. 71.
189. **Münch**, W., Die Experimentalpädagogik nach Meumann. Zeitschr. f. pädagog. Psychol. 1908. 10. Jahrg. H. 4/5. p. 254.
190. **Murray**, Elsie, Organic Sensation. The Amer. Journal of Psychology. Vol. XX. No. 3. p. 386.
191. **Myers**, Charles S., A Text-Book on Experimental Psychology. London. E. Arnold.
192. **Nádejde**, Demetrius, Beitrag zur biologischen Theorie der Lust und Unlust. Inaug.-Dissert. München.
193. **Nakashima**, Taizo, Contributions to the Study of the Affective Processes. The Amer. Journ. of Psychol. Vol. XX. No. 2. p. 157.
194. **Ölzelt-Newin**, A., Der Aufbau der Tierseele aus Zellenseelen. Archiv f. Psychobiologie. Band III. H. 3/4. p. 73.
195. **Ottolenghi**, S., L'esame del dolore col mio electrodo bipolare elettrofaradico. Medicini d. infortuni d. lav. II. 212—217.
196. **Peres**, J., Sur les causes d'inégalités d'évaluation de la durée. Journal de Psychol. normale et pathol. No. 3. p. 227—231.



197. Peretti, Einfluss minderwertiger Lektüre auf die Psyche Jugendlicher. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1812.
198. Pernet, G., The Psychologic Aspect of Dermatitis Factitia. Journal Cutaneous Diseases. Dec.
199. Peskoff, N. v., Selbstsuggestion in der experimentellen Psychologie. Kritische Bemerkungen zu Dr. Kotik „Die Emanation" der psychophysischen Energie". Journal f. Psychol. u. Neurol. Band XII. H. 5—6. p. 272.
200. Peterson, Frederick, Points in Morbid Psychology. Virginia Med. Semi-Monthly. Febr.
201. Derselbe, The Effects of the Emotions upon the Body. Psychotherapy. I. No. 4. 5—21.
202. Derselbe, New Fields and Methods in Psychology. New York Med. Journal. Nov. 13.
203. Derselbe und Scripture, E. W., Psychophysische Untersuchungen mit dem Galvanometer. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 48. p. 2476.
204. Phelps, H. H., Power of Mind over the Body. West Virginia Med. Journ. June.
205. Pick, A., Das pathologische Plagiat, eine Form von Störung der Erinnerung. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 50. H. 6. p. 401.
206. Piéron, H., Contribution à l'étude des phénomènes sensoriels et du comportement des vertébrés inférieurs. Bull. de l'Inst. gén. psych. 1908. VIII. 321—327.
207. Derselbe, L'adaptation aux obscurations répétées comme phénomène de mémoire chez les animaux inférieurs. La loi de l'oubli chez la Limnée. Arch. de Psychologie. T. IX. p. 39.
208. Derselbe, Sur un dispositif pour l'étude des temps de réaction et du sens du temps au moyen d'excitations sensorielles d'intensité constante. Journ. de psychol. norm. et path. VI. 331—335.
209. Poccos, S. A., Physiological Explanation of the Dreams. Ἰατρικὸς μηνύτωρ. Ἀθῆναι. IX. 18.
210. Polimanti, Osw., Contribution à la tache aveugle de Mariotte. Journ. de Psychol. norm. et path. 1908. No. 4. p. 289—302.
211. Ponzo, Mario, Über die Wirkung des Stovains auf die Organe des Geschmacks, der Hautempfindlichkeit, des Geruchs und des Gehörs, nebst einigen weiteren Beobachtungen über die Wirkung des Kokains, des Alipins und der Karbolsäure im Gebiete der Empfindungen. Archiv f. die ges. Psychol. Bd. XIV. H. 3—4. p. 385.
212. Poppelreuter, Walther, Über die Bedeutung der scheinbaren Grösse und Gestalt für die Gesichtsraumwahrnehmung. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 54. H. 4—5. p. 311.
213. Pozděna, Rudolf F., Eine Methode zur experimentellen und konstruktiven Bestimmung der Form des Firmamentes. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. I. Abt. Ztschr. f. Psychol. Bd. 51. H. 3—4. p. 200.
214. Prince, M., The Psychological Principles and Field of Psychotherapy. Journ. of Abnorm. Psychol. IV. 72—98.
215. Pyle, William Henry, An Experimental Study of Expectation. The Amer. Journ. of Psychology. Vol. XX. No. 4. p. 539.
216. Raines, T. H., Report of a Case of Psychochromesthesia. Journ. of Abnorm. Psychol. IV. 249—252.
217. Ranschburg, P., Über die Möglichkeit der Feststellung des geistigen Kanons des Normalmenschen. Neurol. Centralbl. p. 1134. **(Sitzungsbericht.)**
218. Derselbe, 3. Type eines Mnemometers. ibidem. p. 624. **(Sitzungsbericht.)**
219. Ratner, Die Psychotherapie und Volksmedizin bei den Juden. Ein historisch-psychologische Studie. Hygienische Rundschau. No. 21. p. 1385.
220. Read, C., On the Difference between Percepts and Images. Brit. Journ. of Psychol. 1908. II. 323—337.
221. Rehm, Periodizität und Psyche. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2037. **(Sitzungsbericht.)**
222. Rehmke, I., Die Seele des Menschen. 3. Auflage. (Aus Natur und Geisteswelt. Bd. 36.) Leipzig. B. G. Teubner.
223. Reinhold, Ferdinand, Beiträge zur Assoziationslehre auf Grund von Massenversuchen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 54. H. 3. p. 183.
224. Rheiner, G., Herz und Gemüt. Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte. No. 7. p. 217.
225. Ribot, Th., La mémoire affective et l'expérimentation. Journal de Psychol. normale et pathol. VI. No. 4. p. 289—292.
226. Ritterhaus, Ernst, Die Komplexforschung („Tatbestandsdiagnostik"). Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XV. H. 4/5. p. 184. Bd. XVI. H. 1—2. p. 61.



227. Rogers, Edmund J. A., Medical Psychology. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. No. 24. p. 1922.
228. Rogues de Fursac, I., L'hérédité dans l'avarice. Journ. de Psychol. norm. et pathol. No. 3. p. 193—200.
229. Römer, J., Kleine Beiträge zur Tierpsychologie. Archiv f. Psychobiologie. Bd. III. H. 7. p. 224.
230. Derselbe, Aussageexperiment. Sommers. klin. f. psych. u. nerv. Krankh. III. H. 4.
231. Rose, K. B., Some Statistics on Synaesthesia. The Amer. Journal of Psychol. Vol. XX. No. 3. p. 447.
232. Rouby, Studium vorgeblich telepathischer Vorgänge. Neurol. Centralbl. p. 1135. **(Sitzungsbericht.)**
233. Roux, Joanny, Le sentiment de la beauté. Paris. 1908. Baillière.
234. Rowland, Eleanor H., A Case of Visual Sensations During Sleep. Journ. of Philos. Psychol. VI. 353—357.
235. Sadger, I., Ueber das Liebesleben Nicolaus Lenaus. Wien. Fr. Deuticke.
236. Saegher, de, La psychologie de l'aveugle. Journal de Neurologie. p. 418. **(Sitzungsbericht.)**
237. Samuely, Oscar, Über Bewusstseinsvorgänge im Schlafe und im Traume. Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. I. H. 3. p. 150.
238. Saporito, F., L'azione del riformatorio su di un delinquente minorenne. Scuola positiva. 1908. 2. s. VII. 600—609.
239. Savage, George H., The Harveian Oration on Experimental Psychology and Hypnotism. The Brit. Med. Journ. II. p. 1205.
240. Sawyer, Amos, Psychological Notes and Queries. The Alienist and Neurol. Vol. XXX. No. 1. p. 32.
241. Schaefer, Karl L., Bibliographie der psycho-physiologischen Literatur des Jahres 1907. Ztschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Teil. Ztschr. f. Psychol. Bd. 51. H. 5—6. p. 321.
242. Derselbe, Psychophysiologie der Klanganalyse. Ergebn. d. Physiol. VIII. 1—25.
243. Schlick, Moritz, Das Grundproblem der Ästhetik in entwicklungsgeschichtlicher Beleuchtung. Archiv f. die ges. Psychologie. Bd. XIV. H. 1—2. p. 102.
244. Schmidt, Paul, Zur Periodenlehre Swobodas. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. XI. Jahrg. No. 7. p. 53.
245. Schneider, C. K., Vorlesungen über Tierpsychologie. Leipzig. Engelmann.
246. Scholl, Einführung von Komplexen in die Assoziation. Sommers Klin. f. psych. u. nerv. Krankh. III. H. 3.
247. Schreiner, O., Soil Fatigue Caused by Organic Compounds. Journ. of Biological Chemistry. March.
248. Schulz, Adolf John, Untersuchungen über die Wirkung gleicher Reize auf die Auffassung bei momentaner Exposition. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. I. Abt. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 52. H. 1—4. p. 110. 238.
249. Schüssler, Heinrich, Über die Verschmelzung von Schallreizen. ibidem. Bd. 54. H. 1—2. p. 119.
250. Searcy, J. T., The Psychic Department and Frequent Lines of Practice. Alabama Med. Journ. July.
251. Seletzki, W, W., Theorien und Psychologie der Halluzinationen. Russ. Mediz. Rundschau. No. 7—8. p. 379. 433.
252. Semon, Richard, Die mnemischen Empfindungen. Erste Fortsetzung: Die Mneme. Leipzig. W. Engelmann.
253. Sidis, B., Studies in Psychopathology. Boston Med. and Surg. Journ. Aug. Sept.
254. Sinn, R., Studien über Wahlreaktionen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVI. H. 3—5. p. 234. 321. 430.
255. Sokolowsky, Alexander, Zur Frage des Geisteslebens der Menschenaffen. Medizin. Klinik. No. 39. p. 1481.
256. Derselbe. Tierpsychologische Beobachtungen auf biologischer Grundlage. Archiv für Psychobiologie. Band III. H. 2.
257. Sollier, Paul, Le doute. Paris. Félix Alcan.
258. Derselbe, Autoscopie interne vérifiée expérimentalement. Journ. de Psychol. norm. et pathol. 1908. No. 4. p. 354—358.
259. Sommer, Die Beziehungen zwischen Psychologie, Psychopathologie und Kriminalpsychologie vom Standpunkt der Vererbungslehre. Med. Reform. XVII. 241—244.
260. Specht, Psychologisches und Pathologisches über den Schlaf. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 1303. **(Sitzungsbericht.)**
261. Stadelmann, Heinrich, Aerztlich-pädagogische Vorschule auf Grundlage einer biologischen Psychologie. Hamburg. L. Voss.



262. Derselbe, Die ethischen Werte unter dem Einflusse der Ermüdung. Zeitschr. f. Religionspsychologie. p. 169.
263. Stein, Philipp, Tatbestandsdiagnostische Versuche bei Untersuchungsgefangenen. Zeitschr. f. Psychol. und Physiol. d. Sinnesorg. I. Abt. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 52. H. 3—4. p. 161.
264. Stekel, Wilhelm, Was am Grund der Seele ruht. Bekenntnis eines Seelenarztes. Wien. P. Knepler.
265. Stern, Clara, und William, Monographien über die seelische Entwicklung des Kindes. II. Erinnerung, Aussage und Lüge in der ersten Kindheit. Leipzig. Joh. Ambr. Barth.
266. Dieselben, Die zeichnerische Entwicklung eines Knaben vom 4. bis zum 7. Jahre. Zeitschrift f. ang. Psychol. III. I—31.
267. Stern, Norbert, Das Denken und sein Gegenstand. München. Steinicke.
268. Stern, S., Anhang zur allgemeinen Psychognosie von 1906. Wien. Dorfmeistersche Verlagsanstalt.
269. Stern, W., Die Entwicklung der Raumwahrnehmung in der ersten Kindheit. Zeitschr. f. angew. Psychol. II. 412—423.
270. Derselbe, Ueber verlagerte Raumformen; ein Beitrag zur Psychologie der kindlichen Raumdarstellung und Auffassung. ibidem. 498—526.
271. Stoddart, W. H. B., Some Remarks on the Instinct of Lying, with the Report of a Case of „Pseudologia fantastica". Westminster Hosp. Rep. XVI. 67—74.
272. Störring, G., Experimentelle und psychopathologische Untersuchungen über das Bewußtsein der Gültigkeit. Archiv f. die ges. Psychologie. Bd. XIV. H. 1—2. p. 1.
273. Sybel, Alfred von, Über das Zusammenwirken verschiedener Sinnesgebiete bei Gedächtnisleistungen. Zeitschr. f. Psychologie u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 53. H. 4—5. p. 257.
274. Tamburini, Travaux de la commission internationale de l'institut psychologique. Arch. de Neurol. 5. S. Vol. 1. p. 100. **(Sitzungsbericht.)**
275. Tarde, G., Interpsychologie infantile. Arch. d'Anthropol. crim. T. XXIV. p. 161.
276. Taylor, H. D., The Physiological Limits of Visual Hallucination. Ann. Psych. Sc. VIII. 534—560.
277. Terwiel, Johannes, Rousseaus Ansichten über die geistige Entwicklung des Kindes und die heutige Kinderspychologie. Inaug.-Dissert. Münster.
278. Thorndike, Edward L., Lay, Wilfred, Dean, P. R., The Relation of Accuracy in Sensory Discrimination to General Intelligence. The Amer. Journal of Psychology. Vol. XX. No. 3. p. 364.
279. Titchener, Edward Bradford, A Text-Book of Psychology. Pt. I. New York. Macmillan Co.
280. Derselbe, The Psychophysics of Climate. The Amer. Journ. of Psychology. Vol. XX. No. 1. p. 1.
281. Derselbe, A Demonstrational Color-Pyramid. ibidem. Vol. XX. No. 1. p. 15.
282. Derselbe, A Demonstrational Stereoscope. ibidem. Vol. XX. No. 2. p. 279.
283. Derselbe and Geissler, L. R., A Bibliography of the Scientific Writings of Wilhelm Wundt. ibidem. Vol. XX. No. 4. p. 570.
284. Derselbe and Whipple, G. M., Tuning-Forks for Tests of Pitch Discrimination. ibidem. Vol. XX. No. 2. p. 279.
285. Tracy, J. L., Psychology of the Tobacco Habit. American Medicine. July.
286. Trusche, L., Das Problem des sogenannten sechsten Sinns der Blinden. (Heutiger Stand der Forschungen.) Archiv f. die ges. Psychologie. Bd. XIV. H. 1—2. p. 133.
287. Turró, R., Die Psychologie des Gleichgewichtes. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XII. H. 5—6. p. 210.
288. Urban, F. M., Über die bei Durchgangsbeobachtungen auftretende Dezimalgleichung. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 53. H. 4—5. p. 361.
289. Urbantschitsch, V., Über Nichthören infolge Assoziationsstörung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2667. **(Sitzungsbericht.)**
290. Derselbe, Über optische anschauliche Gedächtnisbilder. Wiss. Beil. z. 20. Jahresbericht d. Wiener Philos. Ges.
291. Vaschide, N., Essai sur la psychologie de la main. Préface de Charles Richet. Paris. Rivière.
292. Derselbe, Les hallucinations télépathiques. Paris. Bloud et Cie.
293. Derselbe et Meunier, Raymond, La technique de l'attention. Archives de Neurologie. 5. S. Vol. 1. p. 122. 175. 251. 333.
294. Velzen, S. K. Thoden van, Psychoencephale Studien. Berlin. Franz Weber.
295. Vignoli, M. E. T., Una pagina di fisiopscicologia comparata. R. Ist. Lomb. d. sc. e lett. Rendic. 1908. 2. s. XLI. 569—572.



296. **Vogt**, Heinrich, Über die psychologischen Probleme in der Entwicklung der kindlichen Sprache. Folia neuro-biologica. Bd. II. No. 4. p. 389.
297. **Vogt**, H., Jugendliche Lügnerinnen. Zeitschr. f. die Erforschung u. Behandl. d. jugendl. Schwachsinns. Bd. III. p. 394.
298. **Vos**, Herman Bernard Lodewijk, Bijdrage tot de psychologie van het getuigenis van schoolkinderen: analyse der uitspraken over een door hen aangehoord verhaal. Amsterdam. Ellerman, Harms & Co.
299. **Vries**, Alma de, and **Washburn**, Margaret F., A Study of Retinal Rivalry in the After-Image. The Amer. Journ. of Psychol. Vol. XX. No. 1. p. 131.
300. **Wade**, W., Die Sinne der Taubstummen. Eos. VI. 197—200.
301. **Waddle**, Charles W., Miracles of Healing. The Amer. Journ. of Psychol. Vol. XX. No. 2. p. 219.
302. **Warburg**, F., Das Farbenbenennungsvermögen — als Intelligenzprüfung bei Kindern. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 49. p. 2511.
303. **Washburn**, M. F., An Instance of the Effect of Verbal Suggestion on Tactual Space Perception. The Amer. Journal of Psychol. Vol. XX. No. 3. p. 447.
304. **Wasmann**, E., Ein Wort zur vergleichenden Psychologie. (Erwiderung an K. Escherich.) Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XV. H. 3. p. 133.
305. Derselbe, Über den Ursprung des sozialen Parasitismus, der Sklaverei und der Myrmekophilie bei den Ameisen. Biolog. Centralbl. Bd. 29. No. 19—20. p. 587. 619.
306. Derselbe, Die psychischen Fähigkeiten der Ameisen. Mit einem Ausblick auf die vergleichende Tierpsychologie. (Zugleich 164. Beitrag zur Kenntnis der Myrmekophilen und Termitophilen.) Zweite bedeutend vermehrte Auflage. Stuttgart. E. Schweizerbartsche Verlagsbuchhandlung. (E. Nägele.)
307. **Wells**, Frederick Lyman, Sex Differences in the Tapping Test: An Interpretation. The Amer. Journ. of Psychol. Vol. XX. No. 3. p. 353.
308. Derselbe, Studies in Retardation as Given in the Fatigue Phenomena of the Tapping Test. ibidem. Vol. XX. No. 1. p. 38.
309. **Winslow**, Forbes, The Psychological Vocation of the Physician. The Alienist and Neurologist. Vol. XXX. No. 1. p. 1.
310. **Wirth**, Wilhelm, Die Probleme der psychologischen Studien von Theodor Lipps. Archiv f. die ges. Psychol. Bd. XIV. H. 3—4. p. 217.
311. Derselbe, Die experimentelle Analyse der Bewußtseinsphänomene. Braunschweig. 1908. Friedrich Vieweg u. Sohn.
312. Derselbe, Zur Messung der Klarheitsgrade der Bewußtseinsinhalte. Psycholog. Studien. V. 48—72.
313. **Witasek**, Stephan, Lokalisationsdifferenz und latente Gleichgewichtsstörung. Zeitschrift f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. 1. Abt. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 53. H. 1. p. 61.
314. Derselbe, Grundlinien der Psychologie. Philosophische Bibliothek. Bd. 115. Dürr. Leipzig, 1908.
315. **Witry**, Une épidémie religieuse moderne d'origine suggestive. La secte de la résurrection à Zürich. Rev. de l'hypnot. et psych. XXIII. 251—253.
316. **Witzmann**, Ein seltener Fall von einseitiger Gedächtnisausbildung. Wiener klin. Wochenschr. p. 547. **(Sitzungsbericht.)**
317. **Woodbridge**, F. J. E., Consciousness, the Sense Organs, and the Nervous System. Journ. Philos. VI. 449—455.
318. **Wülffen**, Zur Psychologie des Alkohols. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. p. 1076. **(Sitzungsbericht.)**
319. **Wundt**, W., Ueber reine und angewandte Psychologie. Psycholog. Studien. V. 1—47.
320. **Wynn**, F. B., The Psychic Element in the Causation of Disease. Journal Indiana State Med. Assoc. Dec.
321. **Yerkes**, Robert M., and **Berry**, Charles S., The Association Reaction Method of Mental Diagnosis. (Tatbestandsdiagnostik.) The Amer. Journ. of Psychology. Vol. XX. No. 1. p. 2.
322. **Yoakum**, C. S., Some Experiments upon the Behavior of Squirrels. The Journal of Compar. Neurology and Psychol. Vol. XIX. No. 5. p. 541.
323. **Young**, Emile, Contribution à l'étude de la suggestibilité à l'état de veille. Archives de Psychologie. T. VIII. p. 63.

Die eine gewisse Zeit in der Naturwissenschaft herrschende materialistisch-anatomische Forschungsrichtung scheint in letzter Zeit mehr und mehr zurückzutreten. Auf allen Gebieten macht sich der Einfluß „psychistischer" Denkweise geltend. Man will sich nicht mehr mit der Feststellung gewisser Erscheinungen begnügen, die durch Beobachtung gewonnen werden, sondern



strebt danach, ihnen auf dem Wege der Selbstbeobachtung, der „Psychoanalyse" oder des Vergleichs näher zu kommen. Wichtig ist vor allem das wachsende Interesse für die Tierpsychologie, auf deren Gebiete namentlich in Amerika so viel geleistet wird. Erwähnung verdient aber auch die umfassende Arbeit Wasmans, die unten eingehend referiert ist.

Unter dem Einfluß dieser mehr spekulativen Forschungsrichtung tritt auch die Hypnose wiederum mehr in den Vordergrund. Nicht allein widmen hervorragende Forscher dem Studium des hypnotischen Geisteszustandes eingehende Arbeiten (Claparède, Baade und Alrutz). Auch in den Dienst der reinen Experimentalpsychologie und Physiologie wird die Hypnose gestellt (Martin, Levy-Suhl). Man könnte zweifeln, ob die auf dem Wege der Suggestion während der Hypnose gewonnenen Erkenntnisse von unmittelbarer Bedeutung und voller Überzeugungskraft für die Psychologie sind. Für das Studium der Psychosen und vor allem der Neuropsychosen ist die Hypnose bereits zu einem wertvollen Hilfsmittel geworden.

Allgemeines.

Dearborn (53) weist auf das zunehmende Interesse der gesamten Welt für Fragen der Psychologie hin. Für die Medizin sind namentlich ihre Beziehungen zu den Psychoneurosen ausschlaggebend geworden. Diesem Zweige der Neuropathologie muß auf den Universitäten nach Ansicht des Verf. ein Spezialstudium gewidmet werden, wie es auf einigen Universitäten Amerikas schon der Fall ist. Gegenstand des Unterrichts in der „medizinischen Psychologie" sollen die vielfältigen Beziehungen zwischen Körper und Geist sein.

v. Bechterew (15) bringt in einem langen Aufsatz die Grundlagen einer — nach ihm — neuen Forschungsrichtung, der „objektiven Psychologie". Diese Wissenschaft verzichtet auf die sonst in der Psychologie so vielfach angewandte Selbstbeobachtung und begnügt sich mit der Feststellung der Form der Reaktion des Individuums (Tier, Mensch, Volk usw.) auf Reize der Außenwelt. Alle Reaktionen sind als „neuropsychische Vorgänge" anzusehen: neuropsychisch, denn die Außenreaktion und der bei den höheren Lebewesen dabei in der Hirnrinde vor sich gehende Prozeß sind als eins aufzufassen. Also kein Parallelismus. Die „objektive Psychologie" macht keinen Unterschied zwischen bewußten und unbewußten Vorgängen, zwischen denen alle Übergänge vorkommen. Jeder neuropsychische Vorgang ist als Reflex aufzufassen, der über mehr oder weniger zahlreiche Zwischenstationen verlaufen kann.

Von den Methoden der objektiven Psychologie spricht v. Bechterew nur wenig; nebenbei erwähnt er Mossos Plethysmographen und die Registrierung der Hautströme nach Tarchanoff. (Die Neuheit dieser „objektiv-psychologischen" Forschungsrichtung ist nicht ganz einleuchtend: Mossos und Tarchanoffs zitierte Methoden gehören in zahlreichen Modifikationen schon längst der experimentellen Psychologie und Psychopathologie an, und was sind die anderen modernen Hilfsmittel — Photographie, Kinematographie, Phonographie, Reflexregistrierung usw. — anders, als Hilfsmittel einer „objektiven Psychologie"? Ref.)

Peterson und **Scripture** (203) haben die Angaben von Féré und Tarchanoff nachgeprüft, welche durch verschiedentliche sensorische Reize Veränderungen in der Stärke eines durch den menschlichen Körper hindurchfließenden Stromes beobachteten. Ihre Experimente bestätigten die früheren Angaben. Sie fanden ferner, daß jede Art geistiger Arbeit eine Änderung im Körperwiderstand erzeugte; die intellektuelle Arbeit hatte eine viel



schwächere Wirkung als die Gemütsbewegungen. Gemütsbewegungen, Husten oder tiefes Atmen bewirkten einfach eine Zunahme des schon vorhandenen Stromes. Aus ihren Versuchen geht hervor, daß die Wirkung einer psychischen Erregung in einer Verringerung des Körperwiderstandes bestehe, die auf einer erhöhten Tätigkeit der Schweißdrüsen beruhen müsse. *(Bendix.)*

Nach **Turró** (287) wird das Gleichgewicht des Körpers in der Ruhe wie bei Bewegungen durch Reize erhalten, die von den Muskeln zentripetal verlaufen und von dem Quantum der bestehenden Muskelspannung Kunde geben. Dadurch werde die equilibrierende Antagonistentätigkeit angeregt und es entstehe, unterstützt von der Summe der Erinnerungsbilder vieler früherer Bewegungsvorstellungen, das psychische Parallelbild der beabsichtigten Bewegung ohne Verlust des herrschenden Gleichgewichtszustandes.

(Bendix.)

Braun (37) gibt einen kurzen Überblick über die Hartmannsche „Psychologie" nach seinem gleichnamigen Werk (System der Philosophie Bd. III, Haackes Verlag 1908). Die Bedeutung Hartmanns für die Naturforschung ist nicht zu bestreiten, denn er steht voll und ganz auf dem Boden der modernen Naturwissenschaft.

Meissner (172) versucht die Naturwissenschaften von dem Verdacht zu reinigen, als führten sie mit innerer Notwendigkeit zum Atheismus. Neben der Wissenschaft kann sehr gut Glaube bestehen (daher Paratheismus!). Im zweiten Teil des Aufsatzes vertritt Meissner die (nicht unberechtigte, Ref.) Anschauung, daß mancher unschuldige Aberglaube ganz nützlich sei, man solle ihn daher nicht ohne weiteres ausrotten.

Friedmann (77) wendet sich in seinem ausführlichen und anregenden Aufsatz gegen Ansichten, denen Stosch in derselben Zeitschrift Ausdruck gegeben hat. Friedmann weist nach, daß die Tatsachen der empirischen Religionspsychologie keinen genügenden Anhalt geben, um für die religiöse Ideenwelt andere Grundlagen zu postulieren, als sie für unser Denken und Fühlen überhaupt Geltung besitzen. Er verschließt sich aber dem Einwande nicht, daß aus dem im übergroßen Teil der Menschheit vorhandenen mächtigen Gottesglauben die Einwirkung einer höheren Macht erschlossen werden könne.

Ratner (219) weist auf die reichen Schätze an volksmedizinischen Erfahrungen und weitblickenden hygienischen Vorschriften hin, die in den Schriften des alten Judentums enthalten sind, und führt einige Beispiele davon an.

Lefèvre (144) bekämpft die metaphysischen Deutungsversuche des geistigen Geschehens. Alle psychologischen Definitionen und Begriffe sind nur ein Notbehelf, mit der wachsenden Erkenntnis muß die Psychologie von der Physiologie des Gehirns verdrängt werden. Auch heute schon lassen sich alle psychischen Vorgänge als Reflexe bzw. Prozesse physikalischer und chemischer Art erklären. Die phylogenetische Forschung lehrt uns deutlich, daß eine ununterbrochene Entwicklungsreihe von den einfachsten nervösen Funktionen der niedersten einzelligen Lebewesen bis hinauf zum komplizierten Mechanismus des menschlichen Gehirns führt.

Kohnstamm (130) versucht die schwierige Frage nach psychophysischem Parallelismus und Wechselwirkung vom Standpunkte der mathematischen Physik aus zu beleuchten. Seine Analyse der Wechselwirkungstheorie führt zu folgenden Konsequenzen: 1. Entweder man muß annehmen, daß nicht alle Bewegungen in der Natur gesetzmäßig sind (Indeterminismus), 2. oder man kommt zu dem Resultat, daß der psychische Zustand in jedem Augenblick vollständig bestimmt ist durch den dann herrschenden physischen Zu-



stand, 3. oder endlich man muß annehmen, daß das Psychische so wenig Anfang und Ende hat wie das Physische. Die Beschleunigungen, welche in materiellen Systemen auftreten, lassen sich nicht allgemein darstellen als Funktionen der physischen Zustände dieser Systeme, wohl aber als Funktionen der physischen und psychischen Variabeln.

In einem äußerst interessanten Aufsatz bespricht **v. Monakow** (185) die moderne Lokalisationslehre im Gehirn. Er betont die Fülle positiver Erfahrungen, die einen Zweifel an der Richtigkeit der Lehre kaum gestatten, hebt aber die ebenso wichtigen negativen Befunde hervor, die neue Erklärungen dringend erheischen. Auf dem Boden früherer Anschauungen hat v. Monakow seine Lehre von der Diaschisis aufgebaut, die geeignet ist, manche Widersprüche und Zweifel zu klären. „Diaschisis ist eine meist durch akute Herdläsion ausgelöste, chokartige Funktionshemmung in primär nicht lädierten, vom Herd fern liegenden, aber mit diesem verbundenen Hirnstellen." v. Monakow wendet sich dann einer kurzen Widerlegung der gegen seine Lehre erhobenen Einwände zu und kehrt am Schluß zu der Lokalisationsfrage zurück. Er betont, daß wir mit einem einheitlichen Lokalisationsprinzip unter keinen Umständen auskommen. Relativ fester Boden ist nur für die sog. Fokallokalisation (simultane Betätigung kortikal repräsentierter Muskelgruppen) gewonnen. Von der Repräsentation mnestischer Bestandteile der räumlichen Orientierung wissen wir nur, daß sie ihre Wurzeln in verschiedenen Rindenfeldern besitzen und keinesfalls inselförmig untergebracht sind. Auf die Lokalisation der höheren psychischen Verrichtungen werden wir nach v. Monakow wohl definitiv verzichten müssen. Es lassen sich nur elementare Funktionselemente lokalisieren, nicht aber fertige Funktionen und Verrichtungen, die eine komplizierte, zeitliche Beurteilung verlangen.

van Velzen (294) will den philosophischen Lehren seines Vaters, wie er uns im Vorwort seiner Schrift mitteilt, weitere Verbreitung schaffen. Zu diesem Zwecke bringt er ein buntes Durcheinander verschiedenartigster Anschauungen über Gehirn und Seele, Entwicklungsgeschichte, die Zentra der Sinnesorgane u. v. a. m. Nebenbei werden einige Krankengeschichten (!) mitgeteilt und die Genese und Therapie der Hysterie besprochen.

Titchener (280) weist auf die Zusammenhänge zwischen Psychologie und Meteorologie hin und wünscht nähere Beziehungen zwischen beiden Wissenschaften angebahnt zu sehen. Er bespricht eine Reihe für die Psychologie wichtiger meteorologischer Arbeiten und bringt am Schlusse ein ausführliches Verzeichnis der einschlägigen Literatur.

Haenel (89) versucht die Vergrößerung der Gestirne am Horizont zu erklären. Er kommt dabei zu folgenden Sätzen:

I. Der Himmel besteht für unser Auge aus zwei Teilen, von denen der eine der dem Horizont aufstehende Ring in einer bestimmten Entfernung gesehen wird, der andere keine Gestalt oder Form hat, sondern nur eine Farbe von grundsätzlich unbestimmter Entfernung ist.

II. Die Himmelskörper stehen am Horizont für unser Auge in endlicher, sonst in unendlicher Entfernung, wobei unter endlich zu verstehen ist eine Entfernung, über die wir durch Muskel-, Körper- und Augenbewegungen Erfahrungen sammeln können, unter unendlich eine solche, wo diese Muskelerfahrungen nie gewonnen werden können und uns nur die reinen Netzhauterfahrungen zur Verfügung stehen.

III. Der Mond liegt in unendlicher Entfernung, kann deshalb nur unperspektivisch gesehen werden, am Horizont aber wird er mit den am Horizont befindlichen Erdobjekten perspektivisch gesehen, und dies bedeutet



für uns eine Veränderung seiner normalen Größe. Die entstehende Vergrößerung ist also kein einfacher Sinneseindruck, sondern der Ausdruck eines komplizierten Seelenvorganges.

Martin (168) hat experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung der sog. Pseudoempfindungen, welche beim Betrachten von Kunstwerken auftreten, für den ästhetischen Genuß gemacht. Uns interessieren diese Versuche vor allem, weil Martin sich dabei zum Teil der hypnotischen und der Wachsuggestion bedient hat. Es erwies sich, daß die im allgemeinen so geringgeschätzten Empfindungen der „niederen Sinne" sehr wesentlich für den Kunstgenuß sind, daß sie zur Verstärkung des Eindrucks der Tiefe, der Natürlichkeit usw. in hohem Grade beitragen.

Heymans und **Wiersma** (100) geben in einem sechsten ausführlichen Beitrag zur speziellen Psychologie die Ergebnisse einer charakterologischen Massenuntersuchung wieder, die sich leider für ein Referat nicht eignet.

Nach **Lessing** (148) ist der Lärm „für die große Masse ein Mittel, die bewußte Reflexion, die Selbsterkenntnis, das Wissen um die eigene leere Existenz auszuschalten". Es hat auch hervorragende Geister gegeben, deren Produktion der Lärm günstig war. Einer hohen seelischen Kultur ist jeder Lärm, ja jede lärmende Kundgebung verhaßt. Gegen das Übergreifen des Lärms durch Fortschritte der Technik und Ausbreitung der Industrie in unseren Kulturzentren richtet sich die in Amerika sehr erfolgreiche Antilärmbewegung, für deren gewiß wünschenswerte Ausbreitung in Europa Lessing mit dem vorliegenden Aufsatz eine Lanze bricht.

Marie (166) gibt im Verein mit einer größeren Anzahl französischer, englischer, italienischer, deutscher und russischer Forscher ein Handbuch der pathologischen Psychologie heraus. Von den in Aussicht gestellten drei Bänden ist der erste bereits erschienen, die übrigen sollen im Laufe des Jahres 1911 folgen. Band I enthält die allgemeine Psychopathologie, zu der Grasset eine glänzend geschriebene Einleitung geliefert hat. Sehr eingehend ist der Abschnitt über psychiatrische Anthropologie von Marie bearbeitet. Die allgemeine pathologische Anatomie des Nervensystems stammt aus der Feder zahlreicher, z. T. anerkannt vorzüglicher Forscher, wie Lugaro, Klippel, Marinesco. Namentlich der letztere Autor fällt durch die gewissenhafte Berücksichtigung fremder Arbeiten, vor allem auch der deutschen Forscher, auf. Durchaus originell ist der Abschnitt „klinische Diagnostik" von Clouston gehalten. Sehr an der Oberfläche des wichtigen Gebiets ist die Bearbeitung der „psychologischen Diagnostik" von Bechterew haften geblieben. Dagegen zeichnen sich die beiden letzten Abschnitte (Die Diagnostik in der medizinischen Pädagogik von Ferrari und in der gerichtlichen Psychiatrie von Carrara) durch Klarheit und Vollständigkeit aus.

Auf allen Gebieten der Wissenschaft wird die Zusammenarbeit so vieler Autoren neben zahlreichen Vorteilen auch fühlbare Nachteile bringen. Erst recht auf dem so umstrittenen Boden der Psychiatrie. Die Verschiedenheit der persönlichen Anschauungen und der einzelnen Schulen muß die Einheitlichkeit der Darstellung stören. Immerhin ist das Erscheinen dieses großen Werks sympathisch zu begrüßen, das Forscher fast aller Zungen bei der Arbeit am Fortschritt der Wissenschaft vereint.

Boigey (31) hat seine Studien über Tätowierung an Insassen der Zwangsarbeithäuser gemacht; von diesen Verbrechern zeigen nicht weniger als 90 % den eigentümlichen Hautschmuck. Die dargestellten Figuren sind nach Boigey nicht zufällig gewählt, sondern sie geben fast stets eine den Träger beherrschende Idee oder aber bedeutsame Erlebnisse wieder. So



fanden sich bei passiven Päderasten häufig Abbildungen von Frauen auf dem Rücken. Kriegerische Embleme deuten meist auf einen tatkräftigen, vor Gewalttaten nicht zurückschreckenden Träger hin. Zahlreiche, dem Aufsatz beigegebene Abbildungen zeichnen sich leider nicht durch Deutlichkeit aus.

Sinnesorgane.

Müller (187) hat im psychologischen Laboratorium der Kieler Universität interessante Untersuchungen über die Nachbilder bei kurzer Reizung des Sehnerven angestellt. Gegenüber den früheren Arbeiten zeigt seine Versuchsanordnung erhebliche Vervollkommnungen.

Nach kurzer Erörterung der wichtigsten älteren Literatur, einem Hinweis auf die von Joung entdeckte Periodizität des Sehvorgangs und auf die von von Kries beobachtete Unempfindlichkeit des Fixationspunktes für Nachbilder schildert Müller seine eigenen Versuche. Müller bediente sich radialgestellter Reizobjekte in drei verschiedenen Formen. Runde Objekte sind ungeeignet.

Im Anschluß an Bidwell bezeichnet Müller das sekundäre Bild als „ghost". Die Ergebnisse seiner Arbeit faßt Müller am Schlusse zusammen.

Die wichtigsten Resultate seien hier kurz hervorgehoben:

1. Das Auftreten des ghost und die Zeit seines Eintrittes hängt von der Intensität, der Dauer des Reizes und der Adaptation ab.

2. Zwischen Intensität und Reizdauer besteht hinsichtlich der Ghosterscheinungen eine engere Korrespondenz.

3. Bei allen drei Reizarten treten in bestimmten Fällen auch im primären Bilde Farbenerscheinungen komplementärer Art auf.

4. Das Rot zeigt als zweite Erregung ein Bild, das der Ghosterscheinung in vieler Hinsicht ähnlich ist.

5. Das Dunkelintervall zwischen dem primären und sekundären Bilde ist bei indirekter Beobachtung erheblich größer als bei direkter und vermindert sich mit Zunehmen der Dunkeladaptation.

Levy-Suhl (152) hat Studien über die hypnotische Beeinflussung der Farbenwahrnehmung und die Helmholtzsche Theorie vom Simultankontrast angestellt. Als Versuchsperson diente eine sehr intelligente „Dégénérée" mit hysterischen Zügen. Alle beobachteten Erscheinungen sprachen für das Wirken einer durch Vorstellungen und Urteile im Sinne Helmholtz' nicht zu beeinflussenden Gesetzmäßigkeit. Zur Erklärung des simultanen Farbenkontrasts erscheint somit die Annahme einer physiologischen Theorie unabweislich.

Titchener (281) schlägt für Lehrzwecke eine Modifikation der von Höfler und Ebbinghaus zur Farbendarstellung vorgeschlagenen Pyramide vor.

Der Fall von **Ayala** (12a) betrifft ein völlig normales, 54jähriges Individuum, Zeitungsdirektor, der seit dem 34. Jahr folgendes merkwürdige Phänomen darbot: Eine musikalisch ikonographische Hörbarkeit. — Beim Anhören eines ihm gefallenden Musikstückes nimmt die Musik oder das Motiv in seinem Geist eine architektonische Figur an, und er sieht sie in Perspektive übertragen. Obwohl er jedoch davon eine lebhafte, genaue Vorstellung bis in Einzelheiten hinein hat, so wird dieselbe doch nie dermaßen sinnlich klar, daß er sie mit der objektiven Realität verwechseln könnte.

Verfasser gibt zu, daß bei Individuen mit Synopsien einige von den zahlreichen, langen oder kurzen Assoziationsfasern eine von der dem gewöhnlichen Menschen eigene verschiedene Leitfähigkeit haben können, die es möglich macht, daß auch musikalische Perzeptionen leicht auf gewöhnlich



für sie unzugänglichen Bahnen weitergeleitet werden und in die Zone derjenigen Zellenelemente gelangen können, die die Sehvorstellung enthalten. *(Audenino.)*

Ducceschi (60) hat einen Apparat konstruieren lassen zur graphischen Registrirung der Aufeinanderfolge, in der sich eine Reihe aufeinanderfolgender kurzer, relativ einfacher und leichter und voneinander wenig verschiedener Gedanken-Operationen abwickelt, die aber während des Experimentes beständig und vollkommen die Aufmerksamkeit des betreffenden Individuums in Anspruch nehmen. Wo nötig, kann der Apparat gleichzeitig auch angeben, ob der geistige Vorgang richtig war.

Die erhaltene Kurve gibt getreu wieder: den Rhythmus, der der untersuchten Form geistiger Tätigkeit entspricht, alle Variationen und Schwankungen, die einer gegebenen Zeiteinheit entsprechende Quantität geistiger Arbeit, sowie einige Daten qualitativer Art (z. B. Irrtümer und andere Einzelheiten). *(Audenino.)*

Minor (182) hat am Freiburger psychologischen Laboratorium im Anschluß an ältere Versuche von Cohn Untersuchungen über die Gefälligkeit der Sättigungsstufen von Farben angestellt. Hierzu bediente er sich der Projektion einer weißen Lichtquelle durch verschiedenfarbene Gelatineplatten; die Verminderung oder Verstärkung der Sättigung wurde durch Verwendung einer größeren oder geringeren Zahl von Platten oder aber durch Einfügung eines „Grau"-Filters erreicht. Viel Gewicht legte Minor auf eine sorgfältige, durch bestimmte Fragen erleichterte, genau niedergeschriebene Selbstbeobachtung. Es ergab sich, daß die reinen Farben am besten „lebenerweckend" wirkten, während eine Verminderung der Sättigung fast ausnahmslos die Gefälligkeit herabsetzte. Jede Farbe hat ihre eigene Gefälligkeitskurve. Einzelne Farben riefen bestimmte Assoziationen und Erinnerungsbilder hervor.

Meumann (177) nimmt in einem ausführlichen Aufsatz, dem noch andere folgen sollen, von neuem Stellung zur Frage der Sensibilität der inneren Organe. Anlaß dazu gibt ihm eine (im vorigen Jahrgang dieses Jahresberichts referierte) Arbeit von Becher. Meumann hält an der Auffassung fest, daß den inneren Organen eine, vielleicht besondere Art der Sensibilität eigen sei. Die experimentellen Untersuchungen Bechers sind nicht einwandsfrei, sie lassen auch eine andere Deutung zu, als die vom Untersucher gegebene. Eine weitere Stütze seiner Anschauungen findet Meumann in den Arbeiten des Chirurgen Ritter, der bei Tieren mit Sicherheit Empfindung für Schmerzreize an den Organen der Bauchhöhle nachgewiesen haben will. Ritter hat den bekannten Versuchen von Lennander, auf die sich die Annahme der Unempfindlichkeit der Baucheingeweide in erster Linie stützten, eine einleuchtende Deutung gegeben: das von Lennander bei Anwendung der Infiltrationsanästhesie in die Haut gespritzte Kokain hatte auch die Bauchorgane anästhetisch gemacht. Auch auf Berührung der Eingeweide mit elektrischen Reizen reagierten Ritters Versuchstiere deutlich.

Interessant sind die Ausführungen Meumanns über den zweifellos vorhandenen Zusammenhang zwischen Gemütsbewegungen und der Empfindlichkeit des Verdauungskanals: dieser Zusammenhang soll wesentlich von der Tätigkeit der glatten Muskulatur vermittelt werden.

Psychologie der Lebensalter. Tierpsychologie.

Stadelmann's (261) Buch will den Pädagogen einen Einblick in die so zahlreichen und wichtigen abnormen Erscheinungen geben, mit denen er es



leider nur allzuoft in der Praxis zu tun hat. Ein richtiges Verständnis läßt sich auf dem Boden der „biologischen Psychologie", die Stadelmann seinen Ausführungen zugrunde legt, erreichen. Auf den reichhaltigen Inhalt des Buches genauer einzugehen, ist hier nicht möglich. Manche Kapitel bringen viel Anregendes und manches Beherzigenswerte, so z. B. das Kapitel XXVII. Es ist jedoch sehr zu bedauern, daß in diesem für Laien bestimmten Buch keine sorgfältigere Scheidung zwischen vagen Hypothesen und wissenschaftlichen Tatsachen stattgehabt hat. So werden sich wenige Psychiater finden, die dem Verfasser zustimmen, wenn er die Katatonie als „Typus der Enttäuschungspsychose" bezeichnet. Wer teilt noch die Anschauung von dem streng regelmäßigen Verlauf der eben genannten Geisteskrankheit? Auch die Kontraktilität der Nervenzellen ist eine fragliche Sache, und doch spricht Stadelmann sogar von einem Erstarren der Zellen in pathologischem Zustande als Äquivalent der Verblödung. Endlich die Ansichten des Verfassers über die Bedeutung der Ermüdung bewegen sich mehr auf dem Gebiete der Hypothese als dem der Tatsachen.

Warburg (302) hat in Anlehnung an Untersuchungen von Kannegießer an 1800 Kindern Farbensinnprüfungen angestellt, um den Wert dieser Methode als Intelligenzprobe zu ermitteln. Die Ergebnisse bei Kindern unter 6 Jahren sind nur kurz erwähnt. Sämtliche Mädchen konnten die Farben besser benennen als die Knaben. Viele 3jährige Kinder bezeichnen weiß, schwarz und rot richtig; nur sehr intelligente 5jährige Kinder können sämtliche Farben richtig bezeichnen.

Bei der Untersuchung der Schulkinder teilte Warburg die Farben in zwei Gruppen ein: I. weiß, schwarz, rot, gelb, grün, blau.
II. braun, grau, violett.
Die in Prozenten wiedergegebene Zahl der richtigen Benennung der einzelnen Farben betrug in der obigen Reihenfolge: I. 99—98, 9—94—87—73—71.
II. 50—36—29.
In den Hilfsschulen fiel die Farbenbenennung bedeutend schlechter aus: während von allen Knaben der Volksschule 20% sämtliche Farben benennen, sind es in den Hilfsschulen nur 3%; bei den Mädchen stehen der Zahl von 31% nur 9% gegenüber. Es ließ sich feststellen, daß die Prüfung in der Oberstufe der Hilfsschulen durchweg besser ausfiel als in der unteren Stufe, ein Beweis, daß auch die Schwachsinnigen bildungsfähig sind.

Warburg empfiehlt die Farbenbenennungsprobe als Intelligenzprüfung bei einzuschulenden Kindern und bei Überweisung in die Hilfsschulen. Mit Recht mahnt er dazu, bei der Bewertung der Ergebnisse Rücksicht auf das Geschlecht des Kindes, die Art der Umgebung und der bisherigen Erziehung zu nehmen.

Lemaitre (145) bringt in seinem ausführlichen Aufsatz interessante Beiträge zur Psychologie des Knaben- und Jünglingsalters. Als Lehrer am Genfer Kolleg hat er in einer größeren Zahl von Fällen einen Zustand beobachtet, den er als „Parapsychismus" bezeichnet. Bisher gesunde, tüchtige, aufmerksame Schüler zeigen die verschiedensten Symptome der Nervosität (Angstzustände, Automatismen, Schwärmereien) krankhafter Art. Oft geht diese parapsychistische Phase ganz unbemerkt vorüber, sie bildet aber stets die Einleitung einer ernsten Krankheit, am häufigsten der Tuberkulose, aber auch schwerer Neurasthenie.

Bei einer anderen Gruppe von Knaben, die meist sehr sensitiv, mitunter hysterisch sind, konnte Lemaitre schon sehr frühzeitig eine Spaltung des „Gewissens" feststellen. Diese Spaltung führt zu den verschiedenartigsten Erscheinungen, wie z. B. autoskopischen Halluzinationen. Meist verheimlichen



die Knaben solche Zustände, nur durch Zufall kommt man dahinter. Lemaitre schildert im Anschluß daran die Geschichte eines seiner Zöglinge, der von seinem 10. Jahre ab, nach einem heftigen psychischen Chok in seinem Inneren 2 Stimmen hörte, von denen eine stets das gute, die andere das böse Prinzip vertrat. Diese Stimmen wurden nach außen projiziert und nahmen die Gestalt zweier, mit sinnlicher Deutlichkeit geschilderter Männer an. Lemaitre meint, daß diese Spaltung des Gewissens, wenn das gute Prinzip sich als stärker erweist, sogar von günstigem Einfluß auf die moralische Entwicklung sein kann.

Craig (52) hat unter der Ägide des Professors Whitman sorgfältige Beobachtungen an Lachtauben (Turtur risorius) gemacht. Er schildert ihre Entwicklung, ihre Lebensgewohnheiten und vor allem ihre Ausdrucksbewegungen. Nach Craig lassen sich zahlreiche Laute unterscheiden, die von den Tauben unter dem Einfluß der verschiedenen Affekte ausgestoßen werden, diese Laute variieren nach Alter und Geschlecht der Vögel. Am Eingang der Arbeit findet sich eine kurze Zusammenstellung ihrer wichtigsten Ergebnisse. Craig nimmt auf Grund seiner Beobachtungen an, daß sowohl die in der Haltung als auch in den Lauten sich äußernden Ausdrucksbewegungen sicher ererbt sind und nicht auf Nachahmung beruhen. So kommt es, daß die Bastarde in ihrer Lautbildung eine Mittelstellung einnehmen. Auch die einzelnen Taubenstämme lassen Verschiedenheiten in ihren stimmlichen Ausdrucksbewegungen erkennen. Die geschlechtliche Auswahl bei den Tauben stimmt mit dem früher von Häcker an anderen Vögeln beobachteten Verhalten überein.

Haggerty (90) hat auf experimentellem Wege die Frage zu lösen versucht, ob Affen auf dem Wege der Nachahmung lernen. Zu diesem Zwecke stellte er an 13 Affen sinnreiche Versuche an, die alle im wesentlichen darauf herauskamen, unter mehr oder weniger erschwerten Bedingungen eine Handlung zu veranlassen, deren Erfolg meist in der Erlangung von Nahrung bestand. Es ließ sich feststellen, daß es zum mindesten 4 Formen gibt, in denen die Tiere auf Handlungen ihrer Artgenossen reagieren: mitunter kümmern sie sich gar nicht umeinander, oder aber sie folgen aufmerksam mit den Augen den Bewegungen des Kameraden. Die nächste Stufe besteht in einer Nachahmung der vorgeführten Handlung, ohne aber daß deren Vollendung eintritt, während die höchste Stufe in dem Erreichen des Endziels besteht. Je mehr die Tiere miteinander vertraut sind, um so weniger reagieren sie auf ihr gegenseitiges Verhalten. Tritt ein fremdes Tier auf, so wird viel eher die Aufmerksamkeit rege, und dadurch die Nachahmung hervorgerufen. Von größtem Einfluß aber erwies sich der Umstand, ob die erforderliche Handlung einen ersichtlichen Erfolg hatte oder nicht. Im ersteren Falle wurde der Akt der Nachahmung erheblich erleichtert. Von Interesse ist, daß Heggerty an seinen 11 Versuchstieren eine durchaus ungleiche Begabung feststellen konnte. Während einige Exemplare die Aufgaben selbständig lösten, bedurften andere des Stimulus der Nachahmung, andere endlich gelangten weder selbständig noch auf dem Wege der Nachahmung zum Ziele. Diese Verschiedenheit der Begabung war nicht Eigenschaft der Rasse, sondern des einzelnen Individuums.

Haeckel (88) gibt in einem geistvollen Vortrag einen Überblick über seine Lehre von den „Zellseelen“. Er kleidet seinen überzeugenden Monismus in ein so anziehendes Gewand, daß diese Denkweise jedem modernen, naturwissenschaftlich denkenden Menschen als eine Naturnotwendigkeit erscheinen muß. Nur nebenbei sei hier noch hingewiesen auf die Definition, die Haeckel vom Instinkt gibt: er ist die Summe von Seelentätigkeiten, die



durch Anpassung erworben, durch Gewohnheit gefestigt, und durch Vererbung übertragen wurden.

Piéron (207) geht von der interessanten Tatsache aus, daß zahlreiche niedere Tiere in typischer Weise auf plötzliche Belichtung reagieren. Bekanntlich läßt sich diese Reaktion aber nicht ad libitum hintereinander hervorrufen, sondern nach einer gewissen Zahl von Reizungen hört das Tier auf zu reagieren. Man hat versucht dieses Aufhören der Reaktion auf muskuläre Ermüdung zurückzuführen: mit Unrecht, denn auf einen andersartigen Reiz (Erschütterung) reagiert das Tier prompt. Ebensowenig kann von sensorieller Ermüdung die Rede sein, denn dann müßte kontinuierliche Belichtung die Fähigkeit zum Reagieren herabsetzen, was aber nicht zutrifft. Nach Piéron handelt es sich vielmehr um ein Adaptationsphänomen, an dem sich sehr schön das „Gedächtnis" dieser Tiere studieren läßt. Piéron reizte eine Limnea stagnalis zuerst mit Lichtreizen 34 mal, bis die Reaktion schwand, dann bewirkte er die Reaktion durch Erschütterungen. Es zeigte sich, daß nur 24 Erschütterungen notwendig waren, um das Tier zu adaptieren, während sonst, ohne vorausgehende Lichtreizung die Adaptierung erst nach 29 Erschütterungen eintrat. Von diesem Versuch ausgehend, prüfte Piéron die Dauer des durch Reizung hervorgerufenen Gedächtniseindrucks und kam zu dem überraschenden Ergebnis, daß bei der Limnea sich eine „Gedächtniskurve" konstruieren läßt, die der des Menschen gleicht, nur daß die Zeiträume der Menschenkurve sich zu der des Tieres verhalten wie 60 : 1, die Eindrücke bei der Limnea schwinden also 60 mal schneller als beim Menschen.

Sokolowsky (255) meint, daß die Tierpsychologie auf biologischer Grundlage aufgebaut werden müßte; der Wert der Tierseele sei nach der Lebensaufgabe der betreffenden Geschöpfe abzuschätzen. Am Beispiele psychologischer Beobachtungen verschiedener Menschenaffen zeigt Verf., wie nur durch ihre voneinander abweichende Organisation und die unterschiedliche Lebensweise, bedingt durch andersartige Lebensaufgaben, die Verschiedenheiten in der Psyche dieser Affen zu erklären seien, und gibt kurze Charakterschilderungen von Gorilla, Orang-Utan, Gibbon und Schimpanse.

In einem weiteren Aufsatz betont **Sokolowsky** (256) nochmals die Wichtigkeit einer biologischen Forschungsweise in der Tierpsychologie, besonders erblickt er in der Erforschung des Genossenschaftslebens der Tiere wesentliche Charakteristika zur richtigen Beurteilung ihrer Lebenseigenschaften; dasselbe gilt dann auch von einer „vergleichenden Psychologie der Menschenrassen". Ebenso käme das Studium der „Gebärdensprache", d. h. der Verständigung der Tiere untereinander durch Bewegungen, für die Tierpsychologie sehr in Betracht.

Bevan-Lewis (28) gibt in einem Vortrage einen Überblick über die Mendelschen Gesetze, ihre neueren Erweiterungen und Ausgestaltungen; im Anschluß daran betrachtet er eine Reihe von Krankheiten, die teils an Pflanzen, teils an Tieren und Menschen beobachtet sind, erörtert, ob sie „dominierende" oder „rezessive" Merkmale im Sinne der Mendelschen Regel sind, und was sich daraus für Schlüsse für ihre Vererbung ziehen lassen, besonders auch bei Verwandtenheiraten.

Wasmann's (304) auf reicher Erfahrung und feiner Beobachtung fußende Schrift verdient eine eingehende Besprechung. Am Eingange wendet er sich gegen Bethes Schlußfolgerung: „ist eine Handlung nicht „erlernt" (d. h. durch Erfahrungen modifiziert), so ist sie reflektorisch"; nach Wasmann gibt es noch ein drittes: den einfachen, erblichen Instinkt, das Vermögen der Tiere auf bestimmte Empfindungen und Sinneswahrnehmungen unmittelbar in zweckmäßiger Weise zu reagieren, infolge der Lust- und Brunstgefühle,



die in ihnen erregt werden. Als Kriterium von Instinkttätigkeit und bloßer Reflextätigkeit ist auch der Besitz bestimmter Sinnesorgane mit einem nervösen Zentralorgan zu betrachten, sowie die Art, wie das Tier die äußeren Eindrücke für seine Lebensbedürfnisse verwertet.

Um zu erklären, wie die Ameisen ihren Weg fänden, hatte Bethe eine „Polarisation" der Spur angenommen, die als adäquater physiologischer Reiz reflektorisch das Fortgehen vom Nest oder das Heimkehren auslöst. Nach Wasmann kann von einer solchen nicht die Rede sein, was sich bei genauerer Prüfung der Betheschen Drehungsversuche von selbst ergibt; das Ausschlaggebende ist vielmehr das Unterscheidungsvermögen der Ameisen für die verschiedene Geruchsform von Hin- und Rückspur, wozu noch ein Spezialgeruch von Nest- und Fraßfährte hinzukommt. Die Anziehungskraft, die das angenehm riechende Futter ausübt, ist keine rein chemische, sondern eine instinktive, die die Tiere veranlaßt, den so riechenden Gegenstand zu suchen; zwischen dem einmal begangenen Weg und dem Geruch des Futters bildet sich eine Assoziation, die zum erneuten Beschreiten des Wegs und so zur Bildung der Ameisenstraßen führt.

Daß es sich bei den Gesichtswahrnehmungen der Ameisen nicht um bloße „Photoreflexe" im Sinne Bethes handelt, zeigt Wasmann an seinen Versuchen mit in Glasnestern gehaltenen Kolonien. Die Tiere lernten, mehr oder weniger rasch, die Harmlosigkeit drohender Fingerbewegungen hinter der sie schützenden Glaswand erkennen und reagierten nach einigen Wiederholungen schon schwächer durch Verteidigungsbewegungen, um schließlich ganz gleichgültig zu werden; die Modifizierung der Handlungsweise gemäß der neuen Assoziation ist offenbar.

Viele Ameisen erzeugen Lautäußerungen, die zur Verständigung zwischen den Tieren dienen und deshalb auch von ihnen wahrgenommen werden müssen; ebenso reagieren sie auf künstlich erzeugte, hohe Schrillaute, die ihnen nur durch Schallwellen übermittelt sein können; es ist also das Vorhandensein eines wirklichen Gehörsinnes sehr wahrscheinlich.

Die Ameisen besitzen ein ausgesprochenes Mitteilungsvermögen, und zwar hauptsächlich durch Fühlerschläge, dann auch durch andere willkürliche Bewegungen, wie Belecken, Streicheln mit den Vorderfüßen usw., und schließlich auch noch durch die Lautäußerungen, die als Alarmsignale wirken.

Wasmann spricht den Ameisen eine echte Intelligenz ab, die sich in der Einsicht der Beziehung zwischen Mittel und Zweck äußert und ein Schlußvermögen besitzt; was er ihnen zuerkennt, ist ein sinnliches Assoziationsvermögen, der Besitz von „Instinkten im engeren Sinne" und „Instinkten im weiteren Sinne"; unter letzteren versteht er die auf Grund der Sinneserfahrung des Individuums modifizierten erblichen Instinkte. Daran schließt sich eine längere Auseinandersetzung über Bethes Schrift, aus der hervorgeht, daß Wasmann ganz unabhängig von seiner Weltanschauung, sei sie nun christlich oder nicht, zu seiner Auffassung des Ameisenlebens gelangt ist.

Daß den Ameisen nicht alle ihre Handlungen angeboren sind, sondern daß sie sie modifizieren können, daß sie lernen, ging aus vielen Beobachtungen hervor; man kann daher hierin keinen prinzipiellen Unterschied des Seelenlebens der höheren Säuger, die „alles" lernen, und des der Ameisen sehen. Wasmann unterscheidet aber verschiedene Arten des Lernens, deren Wert für die Beurteilung der Intelligenz der Tiere von ausschlaggebender Bedeutung ist. Nur der Mensch lernt durch Vergleichen und Schließen aus früheren Erfahrungen.



Aus der Art, wie die Ameisen ihr Futter transportieren, aus der Anlage sog. „Pilzgärten“ und dem Gebrauch der eigenen Larven als „Weberschiffchen“ beim Verfertigen von Geweben kommt Wasmann zu dem gleichen Schluß: die Ameisen sind keine Reflexmaschinen, besitzen aber auch keine Intelligenz; die Wahrheit liegt in der Mitte: sie haben ein sinnliches Erkenntnis und Begehrungsvermögen, es handelt sich bei ihnen um erbliche Instinkte, die zu objektiv, niemals aber zu subjektiv zweckmäßigen Handlungen führen.

Das letzte Kapitel ist im wesentlichen der „neueren“, und zwar speziell der von zur Strassen verfochtenen „mechanistischen“ Tierpsychologie gewidmet. Verf. kommt zum Schluß, daß sie sich trotz der Berufung auf den psychophysischen Parallelismus von den Widersprüchen einer rein mechanistischen Erklärung der psychischen Erscheinungen nicht zu befreien vermag. Wir müssen zur Theorie von der psychophysischen Wechselwirkung zurückkehren, dabei aber „Seele und Leib als zu einer Wesenseinheit verbundene Teilsubstanzen“ auffassen. Wasmann schließt seine Ausführungen mit dem Hinweis auf den wesentlichen, nicht nur graduellen Unterschied von Menschen- und Tierseele.

(In einem Anhang folgen einige Diagnosen und Beschreibungen neuer Ameisengäste.)

Gedächtnis. Assoziation. Aufmerksamkeit.

Kuhlmann (132) hat Versuche über das Gedächtnis für Gehörseindrücke angestellt. Er ging von der Absicht aus, sich in der Versuchsanordnung möglichst den Bedingungen des täglichen Lebens zu nähern, und wählte deshalb als Reize Bruchstücke von Gesprächen vom einfachen Monolog bis zu komplizierten Szenen. Ferner verwandte er zwei Gruppen von je sieben Tönen, die in Intervallen von 10—15″ vorgeführt wurden. Die Einzelheiten der Versuche und auch die Deutung der Ergebnisse muß hier übergangen werden. Es genüge, darauf hinzuweisen, daß die motorischen Vorgänge beim Nachahmen der Töne weitaus das wichtigste Element waren, nur durch sie konnte eine lebhafte Wiedererweckung der Eindrücke bewirkt werden. Auch bei der Zeitschätzung der Dauer der Töne trat diese Tatsache hervor. Das auditive Erinnerungsbild hingegen war sehr lückenhaft.

Abramowski (3) hat Versuche zur Klärung der Frage nach den Beziehungen zwischen Erinnerungsbild und dem Vorgang des Wiedererkennens angestellt. Er glaubt im Gegensatz zu früheren Anschauungen festgestellt zu haben, daß beim Wiedererkennen der neue Eindruck sich zu der Erinnerung gesellt, bevor die Hervorrufung eines Erinnerungsbildes eintritt. Dieser Vorgang ist als ein nicht intellektueller aufzufassen; durch einen gewissen emotionellen Beiklang assimiliert sich der neue Eindruck der Erinnerung. Nach Abramowski ist also das Wiedererkennen ein nicht intellektueller, sondern affektiver Vorgang.

Schulz (248) hat die Untersuchungsergebnisse Ranschburgs und Aalls einer Nachprüfung unterzogen. Die genannten Forscher hatten gefunden, daß bei gleichzeitiger optischer Auffassung mehrerer Reize homogen zusammengesetzte Reizreihen schlechter aufgefaßt wurden, als heterogene. Im Gegensatz zu seinen Vorgängern, die Buchstaben und Zahlen verwandten, bediente sich Schulz geometrischer Figuren und anderer Zeichen (z. B. +, —. [illegible]), auch zählte er nicht die Fehler in den Ergebnissen, sondern die richtigen Angaben. Er stellte drei Versuchsreihen an: 1. mit den obengenannten Figuren und Zeichen, 2. mit Farben, 3. ergänzende Farbenversuche. Zur Exposition bediente er sich des Schumannschen Tachistoskops;



die Expositionsdauer betrug 1/4 Sekunde. Überraschenderweise weichen die Schulzschen Resultate von den Ergebnissen der anderen Autoren erheblich ab, indem geradezu eine bessere Auffassung der homogenen Reihen vielfach stattfand. Auf die ausführlichen Erklärungsversuche des Verf. kann hier nur hingewiesen werden.

Reinhold (223) hat an zahlreichen Schülerinnen der verschiedensten Altersstufen Assoziationsversuche angestellt. Sehr dankenswert ist sein Beitrag zu einem „Assoziationslexikon", der eine Fortsetzung des schon früher aus dem Frankfurter psychologischen Institut veröffentlichten Reaktionswörterverzeichnisses bildet.

Sinn (254) hat in Ziehens Laboratorium ausgedehnte Studien über Wahlreaktionen gemacht. Es ist hier leider nicht möglich, auf die Einzelheiten der Versuchsanordnung und Technik einzugehen, es genüge, auf die am Schlusse der Arbeit zusammengestellten Resultate hinzuweisen. Während die von früheren Untersuchern bei sensoriellen Wahlreaktionen mit Wahl zwischen Ruhe und Bewegung bestimmte Reaktionszeit von 210 bis 450 s schwankte, fand Sinn im Mittel 185 s. Die Zeit einer sensoriellen Wahlreaktion mit Wahl zwischen zwei Bewegungen betrug bei den meisten Untersuchern über 300 s, dagegen bei Sinn nur 228 s.

Die mittlere Variation weicht von den bisher bekannten Zahlen nicht wesentlich ab. Auch die Zahl der Fehlreaktionen (sie betrug bei sensoriellen Wahlreaktionen im Durchschnitt 3,6 bis 3,8 %, bei muskulärer Wahlreaktion 4,5 %) weicht nicht erheblich von früheren Versuchsergebnissen ab. Den Satz, daß die Zahl der Fehlreaktionen im umgekehrten Verhältnis zur Größe der Reaktionszeit steht, fand Sinn bei seinen Versuchen bestätigt.

Sinn hat nur an einer Versuchsperson gearbeitet; es wurden im ganzen über 9000 Einzelversuche ausgeführt. Die subjektiven Bedingungen waren sehr gleichmäßig. Bezüglich Übung und Ermüdung ergab sich nichts Neues. Zum Schluß streift Sinn in aller Kürze die theoretische Auffassung der Wahlreaktionen: die Frage, ob die Assoziationslehre oder aber die Apperzeptionslehre eine Lösung des Problems bringt, wird sich mit Hilfe der Wahlreaktionen nach Sinn wohl niemals sicher entscheiden lassen.

In betreff zahlreicher wichtiger Einzelergebnisse sei auf das Original verwiesen.

Berger (21) kam bei Gelegenheit von Untersuchungen über den „Drohreflex" am Auge dazu, die Aufeinanderfolge willkürlicher Blinzelbewegungen zu studieren. Es ließ sich feststellen, daß die Minima der Zwischenzeiten zwischen zwei Bewegungen ein auffallend periodisches Auftreten zeigten. Weitere Versuche, die am, von Kraepelin modifizierten, Mossoschen Ergographen angestellt wurden, zeigten, daß diese periodischen Schwankungen sich auch bei möglichst rasch nacheinander ausgeführten isolierten Fingerbewegungen nachweisen lassen. Auf Grund seiner eigenen Versuche und schon früher festgestellter ähnlicher Erscheinungen auch auf psychischem Gebiet kommt Berger zum Schluß, daß die berechneten Intervalle (3 bis 6 Sekunden) den von ihm früher gefundenen rhythmischen Schwankungen der Weite der Pialarterien in der Großhirnrinde entsprechen. Die mitgeteilten Ergebnisse dürfen wohl als eine Stütze der Annahme einer zentralen Entstehung der Aufmerksamkeitsschwankungen angesehen werden. Zur Technik der Ergographenversuche sei noch bemerkt, daß durch eine geeignete Armlagerung Mitbewegungen verhindert werden müssen, da sie die Periodizität verdecken. Bei ungeübten Versuchspersonen traten die Schwankungen am deutlichsten hervor.



Psychologie komplexer, normaler und pathologischer Vorgänge.

Bostroem (35) hat größtenteils im Laboratorium der Gießener Psychiatrischen Klinik, zum kleineren Teil in der Pflegeanstalt zu Wiesloch Versuche über die Benennung optischer Eindrücke angestellt. Wie stets in Sommers Laboratorium standen dem Verf. die vorzüglichsten Apparate zur Verfügung: so bediente er sich zur Exposition eines von Hempel konstruierten völlig geräuschlos arbeitenden Spiegelapparats, bei dem sogar die Expositionsdauer auf mechanischem Wege beliebig lang gestaltet werden konnte. Als Objekte wurden Buchstaben, Zahlen, Wörter, Farben, Bilder und Gegenstände verwandt. Zur Zeitmessung diente das Hippsche Chronoskop verbunden mit dem Römerschen Schallschlüssel. Durch zahlreiche eigens zu diesem Zweck angestellte Versuche konnte Bostroem sich davon überzeugen, daß zu den früher bekannten Fehlerquellen beim Gebrauch des Schallschlüssels noch als wichtiger Faktor der Zeitraum hinzukommt, den das Aussprechen der vor dem im Reaktionswort enthaltenen betonten Vokal gelegenen Wortbestandteile beansprucht: so verlangt das Aussprechen eines im Anfang des Wortes stehenden „Schn“ nicht weniger als etwa $^1/_4$ Sekunde. Bei Geisteskranken stößt die Anwendung des Schallschlüssels auf so erhebliche Schwierigkeiten, daß Bostroem auf seine Anwendung verzichtete und statt dessen sich der $^1/_5$-Sekundenuhr bediente. Von großem Interesse für jeden, der darauf angewiesen ist auf psychiatrischen Abteilungen, am Krankenbett, Zeitmessungen vorzunehmen, ist die von Bostroem durch zahlreiche mühevolle Spezialversuche festgestellte Tatsache, daß der Fehler bei dieser so einfachen und handlichen Methode gar nicht so weit über die bei der Verwendung des Schallschlüssels vorkommenden Fehler hinausgeht: er beträgt im allerschlimmsten Falle etwa $^1/_3$ Sekunden. Der Berechnung der gefundenen Werte legte Bostroem die Methode der maximalen Häufung zugrunde. Als Versuchsmaterial dienten 80 Kranke und als Vergleichsobjekte 25 Gesunde der verschiedensten Stände und Bildungsstufen.

Ich lasse nun die „Zusammenfassung“ des Verf. folgen.

Psychogenie (Hysterie): die Reaktionszeiten sind normal, außer in zwei Fällen von Psychogenie, die mit Depressionszuständen einhergehen.

Epileptoide Leiden: die Reaktionszeiten für Buchstaben und Wörter sind normal, die für Bilder verlängert, mit einer Ausnahme, wo die Zeiten durchgängig verlängert sind.

Epilepsie: Reaktionszeiten für Buchstaben und Wörter wenig, die für Bilder stark verlängert mit großen Streuungen, meist: Buchstaben kürzer als Wörter. Eine Ausnahme (Verdacht auf Hysterie).

Depression: lange Reaktionszeiten, große Streuungen.

Nervöse Depression: normale Zeiten.

Manie: 1 Fall von Hypomanie gleichmäßig wenig verlängerte Zeiten, alle Fälle von Manie etwas stärker verlangsamte Reaktionen, viele Fehler.

Idiotie: ziemlich lange Reaktionszeiten.

Imbezillität: 1 Fall mit langer Dauer der Reaktionen. 7 Fälle mit normalen oder wenig verlängerten Reaktionszeiten.

Primäre Demenz (Hebephrenie): psychische Zeiten durchgängig etwas länger als normal. Immer Buchstaben länger als Wörter.

Katatonie: sehr lange Reaktionszeiten und sehr große Streuungen, meist ohne Zustandekommen einer maximalen Häufung. Viele Fehler. 1 Fall symptomatischer Katatonie: ähnlich, jedoch nicht so ausgeprägt. 1 Fall symptomatischer Katatonie im Ablauf: normal.



Spätformen der Demenz: lange Zeiten, große Streuungen, viele Fehler.

Progressive Paralyse: gleichmäßig verlängerte Zeiten.

Paranoia: mit einer Ausnahme kurze, normale Reaktionszeiten, überall geringe Streuungen.

Dementia paranoides: 4 Fälle normale Zeiten: zwei Fälle stark verlängerte Zeiten; kurze Streuungen, außer bei den Bildversuchen.

Mit Recht weist Bostroem am Schlusse seiner Arbeit darauf hin, daß zur Gewinnung unumstößlicher Resultate weit zahlreichere Fälle jeder Krankheitsgattung untersucht werden müssen. Trotz dieser Einschränkung bleibt der Wert der vorliegenden Arbeit unbestritten: sie bildet den wichtigen Ausgangspunkt für spätere Einzeluntersuchungen, die eine dringend notwendige Unterlage für den Ausbau der klinischen Psychiatrie bringen sollen.

Die „Pathographie" sucht, wie **Bilharz** (29) ausführt, zwischen Genie und Entartung, wie beim reo nato, Wesensverwandtschaft. Zwar besteht bei beiden atavistisch begründete Abnormität, aber innerhalb dieser ein vollständiger Gegensatz: hier gesellt sich zur sittlichen Entartung Schwachsinn in Hinsicht auf Vernunftmotive; dort ist auf dem Mutterboden sittlicher Integrität eine Hochflut von Intelligenz. Nicht jede unverständlich-seltsame Handlung eines Genies darf ins Zuständliche geschoben werden. Hier tritt der monistische Grundirrtum zutage, der zwischen Form und Inhalt nicht unterscheidet. Seele ist mehr als bloße Summe der formalen Willens- und Denkakte: sie ist Seinsinhalt (Ding an sich). Diesem Irrtum steht die Kantische Philosophie entgegen. Jedoch muß Naturforschung am kritischen Idealismus eine realistische Ergänzung vornehmen. Der vor der Erfahrung vorhandene, diese erst möglich machende Transzendentalbegriff muß selbst irgend woher bezogen sein: er ist sozusagen das „letzte Häutchen", mit dem das im eigenen Subjekt eingeschlossene, vorbewußte Ding an sich ins Bewußtsein hineinragt. *(Autoreferat.)*

Psychologische Betrachtungen, die **Paola** und **C. Lombroso** (158) über das Erdbeben von Reggio Calabria und Messina im Jahre 1908 anstellten.

Die Ausdrücke, die der eine und der andere der Geflüchteten fand, um seinen Schrecken zu beschreiben, erinnern wirklich an Dantes Schilderungen. Keiner sprach, auch nicht die Schwerverwundeten, von physischem Schmerz: Der Schrecken und das Entsetzen hatten die ganze Gefühlssphäre eingenommen. — Der Selbsterhaltungstrieb und der Instinkt, sich jemand anzuschließen, hatte natürlich die Vorherrschaft. Einigen schwand ganz der Begriff der Zeit. — Von den Ausgegrabenen blieben einige wie betäubt, während andere wie verrückt die Flucht ergriffen. — Es fehlt nicht an Fällen spiritistischer und medianischer Prophezeiungen. Was das Gefühl der Verwandtenliebe und den moralischen Sinn anlangt, so kann man sagen, daß in der ungeheuren Katastrophe nach beiden Richtungen hin Übertreibungen stattfanden. Einige phrenetische und atavistische Gefühle tauchten wieder auf, in bezug auf letztere in erster Linie der Mystizismus. — Merkwürdiger Widerspruch! Je mehr die Gottheit sich als Rächer und Herr der Schrecken zeigt, um so demütiger und inständiger wird der Gläubige in der Anbetung. *(E. Audenino.)*

Nach einer möglichst präzisen Definition des Rechentalentes bespricht **Higier** (101) eingehend die Leistungen der bekanntesten Rechenkünstler des letzten Jahrhunderts (Dase, Kotbiorn, Mangiometa, Pietrow, Mondeux, Inaudi, Diamandi, Ferrol). Von den drei Rechenkünstlern (Zytber, Meyer, Rowinski), die er zu untersuchen Gelegenheit hatte, ist der erste mit einem ausgezeichneten akutischen, die letzten beiden mit einem optischen



Gedächtnis begabt. Sie unterscheiden sich günstig von den sonstigen publizierten Rechenkünstlern dadurch: a) daß sie nicht professionell die Rechenkunst treiben, b) daß sie sich öffentlich nicht produzieren, c) daß sie über ihre Schnellrechenmethoden genaue Auskunft geben, ohne zu übertreiben und d) daß sie bei ihrem fehlerfreien und äußerst beschleunigten Rechnen nicht die enorme Übung besitzen, die die professionellen Theaterrechenkünstler auszeichnet. Nur einer der drei Rechner, und zwar der mit dem guten Gehörgedächtnis begabte, beherrschte die ganze niedere Mathematik, die zwei übrigen verstehen nur Arithmetik und etwas von der Schulalgebra.

Es werden vom Verf. im einzelnen analysiert das Gedächtnis als solches, die Übung und die sogenannte Rechenfähigkeit. Das Gedächtnis für Ziffern, Zahlen und Silben ist ganz verschieden für jede einzelne Art. Ganz anders behalten sie eine Reihe toter Ziffern und eine solche lebender Ziffern, d. h. Ziffern, die geistig vom Rechenkünstler assimiliert wurden, insofern sie einen Bestandteil einer größeren Rechenaufgabe ausmachen, eventuell von ihnen durch die Lösung gewonnen wurden. Trotz des sensorischen Typus des Gedächtnisses (visuell) wird in besonderen Fällen auch das akustisch-motorische zur Hilfe genommen. Beim Lernen von Ziffernreihen benutzen sie natürliche Hilfen, die ihnen infolge ihrer mathematischen Kenntnisse zahlreich zufließen, bedienen sich auch unbewußt der meisten mnemotechnischen Kunstgriffe (Monotonie, Rhythmik, Gruppierung, Stenarhythmie usw.). Die Übung spielt beim Professionisten eine große Rolle, wie es übrigens Inaudi beweist bei der Demonstration von Broc und um zehn Jahre später von Charcot. Der professionelle Rechenkünstler träumt in Ziffern, besitzt ein Gedächtnis und weiß auswendig die Lösungen vieler Multiplikations- und Divisionsaufgaben, vieler Quadrat- und Kubuspotenzen und Wurzeln von 1—100, kennt auswendig die Logarithmen mehrerer zweizifferiger Zahlen und trigonometrischer Winkel, die Zahl der Sekunden in einem Jahre, die Zahl der Zollen in einer Meile usw. Bei arithmetischen Aufgaben gebrauchen sie sehr oft stenarhythmische Kunstgriffe, bei algebraischen Gleichungsaufgaben finden sie oft sehr rasch die Antwort, da sie von vornherein die Möglichkeit einer irrationellen, negativen und Bruchantwort ausschließen, respektive eine oder zwei Bedingungen der Gleichungsaufgabe weglassen und die rasch gefundene Antwort auf dem Wege der sogenannten Prüfungsmethoden oder des einfachen Erratens nachfolglich kontrollieren und durch die ausgelassene Bedingung ergänzen. In dieser Weise lösen sie gelegentlich enorm rasch Gleichungen mit vier Unbekannten, Exponential- und Diophantergleichungen, Gleichungen höherer Grade. Additionen und Multiplikationen führen sie manchmal nicht nach der Schulmethode aus, sondern von links nach rechts (hindu-ägyptische Methode). Manche nützen die Zeit des ein- respektive zweimaligen Vorlesens der Ziffernreihe zum Auswendiglernen respektive zur Lösung einer Addition oder Multiplikation. Bei mehr komplizierten algebraischen Aufgaben kommen die Antworten möglichst nah den wirklichen. Interessant ist das Behalten größerer Ziffernreihen nach mehreren Wochen im Gedächtnis. Neben den oben genannten Punkten kommen noch bei Erklärung der enormen Leistungen in Betracht: die geringe geistige Ermüdbarkeit, die Dauerhaftigkeit der Assoziationen, die intensive Schnelligkeit der Auffassung, die Fähigkeit des intensiven Anspannens der Aufmerksamkeit auf den Lernstoff. Bei Untersuchung von Rechenkünstlern muß zunächst 1. die Gedächtnisgabe für Ziffernreihen geprüft werden und erst darauf 2. die Rechen-



leistungen im Addieren, Dividieren, Wurzelziehen, Kursrechnung respektive 3. die Kombinationsfähigkeit in der Lösung algebraischer Gleichungen (Virtuosen auf rechnerischem Gebiet). Interessant bleibt die Tatsache, daß die Rechner imstande sind, Hunderte von Zahlenstellen, die in den Aufgaben und Ergebnissen einer mehrstündigen Sitzung vorkommen, ohne Anwendung von Hilfsmitteln wiederzugeben. *(Autoreferat.)*

Bolte (32) hat an 124 Geisteskranken und Gesunden Versuche über die Schnelligkeit der Benennung optischer Eindrücke angestellt. Er erstrebte eine möglichste Einfachheit der Versuchsanordnung, um auch bei Geisteskranken gute Resultate erzielen und nicht auf die Hilfe eines psychologischen Laboratoriums angewiesen zu sein. Aus diesen Gründen bediente er sich als Reizobjekt einer aus 45 künstlerisch ausgeführten farbigen Bildern bestehenden Serie, die jeder Versuchsperson in derselben Weise vorgeführt wurden. Zur Zeitmessung bediente sich Bolte einer $^1/_5$-Sekundenuhr. Die gewonnenen Werte wurden nach dem sogenannten wahrscheinlichen Mittel und dem arithmetischen Mittel der 23 Zentralwerte berechnet. Es ergab sich, daß die längsten Reaktionszeiten fast ausschließlich von Epileptikern geliefert wurden: im Durchschnitt hatten 30 Epileptiker eine Reaktionszeit von 2,4 Sekunden, während bei Gesunden die Werte zwischen 0,8 und 1,2 Sekunden betrugen. Auch bei Schwachsinn ist eine Verlängerung der Reaktionszeit meist nachweisbar, wo starke Verlangsamung vorlag, stellte sich „mehrmals nachträglich das Bestehen einer Krampfepilepsie heraus“.

Wenn man auch im allgemeinen die von Bolte vorgeschlagene Methode durchaus begrüßen kann, so bietet sie doch infolge ihrer Einfachheit auch Fehlerquellen, die sofort ins Auge fallen, wenn man die von Bostroem (siehe oben) an Epileptikern erzielten Resultate vergleicht.

Vogt (297) definiert in seiner Arbeit über „Jugendliche Lügnerinnen“ die Lüge überhaupt und die pathologische Lüge im Gegensatz zur gewöhnlichen oder „normalen“ Lüge und erläutert an prägnanten Fällen die charakteristischen Züge der verschiedenen Arten kindlicher Lüge.

Zusammenfassend hebt er am Schluß seiner wertvollen Auseinandersetzungen hervor, daß in einem bestimmten Alter die kindliche Lüge physiologisch ist und zum Teil auf der Unfertigkeit der kindlichen Psyche beruht, ähnlich wie die Unrichtigkeit, die in der zeichnerischen Wiedergabe gewonnener Eindrücke beobachtet wird. Die Unkenntnis der kausalen und logischen Beziehungen der Dinge der Außenwelt kommen hierbei ätiologisch in Betracht. Bei Aussagefälschungen kommt auch die Lebhaftigkeit der kindlichen Phantasie und die Unfähigkeit der ethischen Bewertung der Wahrheit hinzu. Die normale Lüge hat hauptsächlich einen passiven Charakter (Abwehräußerung), die pathologische Lüge ist mehr aktiv, reicher gegliedert, umständlicher und verläßt mehr den Boden des Realen (Lügengeschichten). Die pathologische Lüge kann eines Zweckes entbehren, sie braucht nicht immer egozentrisch zu sein. Der pathologische Lügner tritt sicherer auf, liebenswürdiger, er ist mit lebhafter Phantasie begabt, der Autosuggestion geneigt; die pathologische Lüge ist eine „Wunschpsychose“. Im jugendlichen Alter überwiegt die Zahl der lügnerischen Mädchen erheblich die Zahl des männlichen Geschlechts. Die pathologische Lüge der Knaben besitzt mehr den Charakter der Abwehr- und Schutzlüge, während die Aussagen der jugendlichen Lügnerinnen sich von vornherein durch ihren phantastischen Charakter auszeichnen. Die pathologischen Lügnerinnen rekrutieren sich meist aus Schwachsinnigen, Hysterischen und Degenerierten. Hartnäckige und auffallende Lügen bei Jugendlichen sind an sich keine Krankheit; es muß erst eine krankhafte Ursache nachgewiesen werden. *(Bendix.)*



Breukink (38) hat, von der Ansicht ausgehend, daß die bisherigen Versuche über die Beeinflussung der Aussagen sich auf ein zu kleines Material stützten, Untersuchungen in größerem Stil angestellt. Sein Versuchsmaterial setzt sich aus 108 Personen zusammen, die in 4 Gruppen zerfallen: Pflegerinnen, Pfleger und Arbeitsleute, Damen (Studentinnen, Lehrerinnen usw.) und Herren (Studenten, Doktoren, Dozenten). (Wie groß die einzelnen Gruppen waren, scheint mir im Bericht nicht angegeben zu sein. Ref.) Die Versuche wurden mit jeder ganzen Gruppe einzeln angestellt. Als Objekt dienten farbige, im Skioptikon lebensgroß gezeigte Bilder. Expositionszeit 1 Minute, darauf sofortige schriftliche Wiedergabe des Gesehenen. Mit jeder Gruppe wurden in einem Zwischenraum von je 8 Tagen 3 Versuche angestellt. Mit diesen Untersuchungen wurde noch eine Prüfung der Zeit- und Raumschätzung verbunden, endlich fanden auch einige Wirklichkeitsversuche statt. Die Ergebnisse sind kurz folgende:

I. Beim Anschauen eines Bildes mit maximaler Aufmerksamkeit sind Gebildete fähig, sich zwei- bis dreimal mehr Einzelheiten einzuprägen als Ungebildete.

II. 16% der Hauptsachen werden von den Gebildeten nicht genannt und 26% von den Ungebildeten. Die Frauen nennen in der Beschreibung mehr Farben als die Männer. Im Verlaufe der Beschreibung ist eine regelmäßige Zunahme der Fehler zu konstatieren.

III. Die Zahl richtiger Antworten der Studenten zu derjenigen der Studentinnen verhält sich wie 102 zu 100. Der Student macht jedoch mehr Fehler, also ist die Aussage der Studentinnen zuverlässiger.

IV. Die Zuverlässigkeit der Wiedergabe wächst mit der Zahl der Versuche. Diese Zunahme, die Erziehbarkeit kommt namentlich bei Suggestiv- und Farbenfragen deutlich zum Vorschein. Der Mann ist der Suggestion gegenüber widerstandsfähiger als die Frau, aber die Gebildeten sind dreimal so widerstandsfähig als die Ungebildeten.

V. Läßt man die gemachten Wahrnehmungen beschwören, so tritt auch hier die Erziehbarkeit deutlich hervor. Die Zuverlässigkeit der Gebildeten ist weit größer als die der Ungebildeten. Auch Suggestivantworten werden beschworen.

VI. Bei Zeitschätzungen wird ein 1'-Abschnitt meist erheblich überschätzt. Bei 35' dagegen besteht eine Neigung zur Unterschätzung. Frauen schätzen die Zeit schlechter als Männer.

VII. Entfernungen bis zu 3 m und sehr große (137 m) Distanzen werden unterschätzt, bei mittleren (bis 20 m) dagegen besteht Neigung zu Überschätzung. Frauen schätzen ebenso gut wie Männer, Ungebildete schlechter als Gebildete.

(Zu VI. und VII. wäre zu bemerken, daß die Ergebnisse auf Genauigkeit wohl keinen Anspruch machen. Es sind wohl mehr Gelegenheitsversuche, die der übrigen äußerst sorgfältigen Arbeit angehängt sind. Ref.)

Stein (263) hat in Zürich unter Leitung von Jung an 10 Untersuchungsgefangenen, deren Schuld erwiesen erschien, tatbestandsdiagnostische Versuche angestellt. Er ging von der Frage aus, ob willkürlich (d. h. in Beziehung zur Tat stehende) ausgewählte Reizworte imstande sind, den Komplex eines begangenen Delikts so anzuregen, daß er in den Reaktionen deutlich hervortritt. Um eine vorurteilslose Beurteilung zu ermöglichen, hat Stein an jeden Versuch einen gleichartigen Versuch mit einer unbeteiligten Kontrollperson angeschlossen. Es zeigte sich, daß sowohl in dem Verhalten der Reaktionszeit als auch im Inhalt der Reaktion sich der Komplexeinfluß äußert. Die Reproduktion ergab dagegen keine brauchbaren Resultate.



Obwohl Stein die Schwierigkeiten, welche sich einer praktischen Verwendung der tatbestandsdiagnostischen Versuche entgegenstellen, zugibt, ist er doch geneigt, dieser Methode eine bedeutende Entwicklungsfähigkeit zuzuerkennen. Als wichtiges Hilfsmittel muß man sich freilich dabei der Psychoanalyse bedienen, die ja nach Freud und seinen Anhängern kein Allgemeingut der Ärzte und wohl noch weniger der Juristen werden kann.

Yerkes und **Berry** (321) haben mit Schülern eine Anzahl tatbestandsdiagnostischer Versuche gemacht. Ihr Zweck war keine Nachprüfung der Zuverlässigkeit der Methode, sondern sie beabsichtigten ihre Brauchbarkeit zu Demonstrations- und Lehrzwecken zu prüfen. In diesem Sinne waren die Versuche als durchaus gelungen zu betrachten.

Lobsien (157) hat an Schulknaben zahlreiche Versuche über die Schätzung kurzer Zeiträume (2,5 und 10 Sekunden) gemacht. Es wurden akustische (kontinuierliche und punktuelle), optische und taktile Reize verwandt. Die Schätzung geschah meist mit unmittelbar, in einer Reihe von Versuchen aber mittelbar durch Niederdrücken eines mit dem Chronoskop verbundenen Tasters. Außerdem wurden Störversuche angestellt. Es ergaben sich folgende Resultate:

I. Durch unmittelbare Schätzung werden längere Intervalle genauer geschätzt als kurze, während bei mittelbarer Schätzung das Verhältnis umgekehrt ist.

II. Bei der unmittelbaren Schätzung werden die Zeiten eher überschätzt, bei der mittelbaren unterschätzt.

III. Die Störung bewirkt bald Verkürzung, bald Verlängerung des subjektiven Zeitmaßes.

IV. Die akustischen, punktuellen Reize werden besser geschätzt als die kontinuierlichen.

V. Versuche über die rhythmischen Anlagen seiner Versuchspersonen und ein Vergleich dieser mit den Ergebnissen der Zeitschätzung ließ einen Zusammenhang dieser beiden Fähigkeiten nicht mit Sicherheit feststellen.

Auf die Deutung, welche Lobsien seinen Versuchsresultaten gibt, kann an diesem Ort nicht eingegangen werden.

Benussi (20) faßt die Ergebnisse seiner Arbeit folgendermaßen zusammen: Beim „tachystoskopischen" Erfassen dreier in einer Horizontalen liegenden Punkte wird das Vergleichen ihrer Abstände durch folgende zwei Momente beeinflußt: I. durch die subjektive Gruppierung der gesehenen Punkte, II. durch das Auffälligkeitsverhältnis des Abstandes A und des Begrenzungskomplexes K. Das Verhältnis zwischen A und K ist für den Ausfall des Vergleichs maßgebend, indem jene Distanz subjektiv verlängert wird, bei der A auffälliger als K ist, jene dagegen verkürzt, bei der das entgegengesetzte Verhältnis gilt. Sind die drei Punkte gleichfarbig, so entscheidet die Art der Gruppierung die Aussage, sind die drei Punkte verschiedenfarbig, so ist zwischen symmetrischer und unsymmetrischer Farbenverteilung zu unterscheiden, bei letzterer besteht die Tendenz, die gleichfarbig begrenzte Distanz für länger zu halten. Bei symmetrischer Farbenverteilung ist Neigung zur Gleichheitsaussage vorhanden, wozu wohl der Eindruck der Symmetrie beiträgt.

Für den Vergleich zweier unmittelbar folgenden Zeitdistanzen auf Grund der Gehörseindrücke von drei gleichstarken Geräuschen wird die Vergleichsaussage bestimmt: I. Durch die rhythmische Gruppierung bei gleicher Tonhöhe, wobei wiederum die Momente, die die Auffälligkeit des Abstandsmomentes erhöhen, zur subjektiven Verlängerung und umgekehrt zur Verkürzung beitragen. II. Durch vergleichsfremde Momente der Höhen-



verschiedenheit. Auch hier ist der Einfluß der symmetrischen bzw. unsymmetrischen Verteilung wie oben geschildert zu bemerken. Das subjektive Hervortreten des Eindrucks der Aufeinanderfolge begünstigt die Gleichheitsaussage. Je weniger aufmerksam zwei zu vergleichende Dinge ihrer individuellen Größe nach beachtet werden, desto mehr müssen sie den Eindruck der Gleichheit erwecken, und dies um so leichter, je lebhafter der Eindruck der Folge als solcher in unserem Bewußtsein dominiert.

Koffka (127) hat am psychologischen Institut zu Berlin eine große Reihe von Versuchen als Beitrag zur Lehre vom Rhythmus angestellt. Seine Hauptfragestellung war, ob optische Reize an sich einen rhythmischen Eindruck hervorrufen können. Als optischer Reiz wurde das Aufleuchten einer Geißlerschen Röhre benutzt. Die zeitliche Aufeinanderfolge der Reize konnte in weiten Grenzen variiert werden. Es ergab sich folgendes:

1. Gleichmäßig aufeinander folgende Reize können den Eindruck bloßer Regelmäßigkeit machen, es kann aber auch subjektive Gruppenbildung auftreten.

2. Wenn Gruppenbildung eintritt, können dieselben Reize den Eindruck des Rhythmus hervorrufen.

3. Die Grenzen der Tempi, bei denen Rhythmisierung gleichmäßiger Reihen auftritt, liegen zwischen 115 und 2400, die Länge der Gruppen schwankt zwischen 650 und 5600.

4. Rhythmus läßt sich auf dem Gebiete des Gesichtssinnes ebenso erzeugen wie auf dem des Gehörssinns.

5. Motorische Vorstellungen haben jedoch die größte Bedeutung für das Rhythmuserlebnis. Sie treten fast durchweg auf und sind meist sehr schwierig zu unterdrücken.

Für die Entstehung des Rhythmus ist das Auftreten der Akzente von größter Bedeutung, deren Wesen jedoch nicht als geklärt anzusehen ist. Der Akzent ist eine Äußerung dessen, was von den Versuchspersonen übereinstimmend als Aktivität bezeichnet wurde.

Zum Schluß streift Koffka noch die Bedeutung des optischen, rhythmischen Empfindens für die Kunst und weist dabei auf die Wiederholung der Ornamente in den Raumkünsten hin, deren Auffassung zur Auslösung des Rhythmus führen kann.

Wells (308) hat mit der „Tippmethode" (tapping test, vgl. die Referate über des Autors frühere Arbeiten im Jahrgang 1908 dieses Jahresberichts) Versuche über Hemmung angestellt. Als Versuchspersonen dienten 12 Manisch-Depressive, von denen allerdings zwei nicht als ganz reine Fälle zu betrachten waren. Außerdem wurden noch Versuche an 30 anderen Kranken mit verschiedenen Diagnosen gemacht. Alle Manisch-Depressiven zeigten stark verlängerte Zeiten. Ließ man beide Hände nacheinander arbeiten, so erwies sich bei Normalen die erstgeprüfte Hand als leistungsfähiger, während bei den Depressiven die größere Geschicklichkeit der rechten Hand, unabhängig, ob sie als erste oder zweite arbeitete, die Zeiten verkürzte. Ferner wurde festgestellt, daß im Gegensatz zu Normalen, deren erste Leistung meist die höchste ist, bei Depressiven die folgenden Abschnitte oft eine Steigerung aufweisen. Diese Erfahrung entspricht dem von Hutt und Rehm beobachteten Verhalten bei Gehemmten: sie gewinnen mehr durch Pausenwirkung im Durchschnitt als Normale. Durch Überwindung der anfänglichen Hemmungen steigt ihre Arbeitskurve stärker an als in der Norm.

Am Schlusse der Arbeit stellt Wells einige klinische Erwägungen an. Er möchte 3 Formen von Hemmungszuständen unterscheiden: 1. Fälle mit primärer Depression und sekundärer Hemmung, 2. primäre Hemmung und konsekutive Depression, und 3. Fälle, in denen die Hemmung vom affektiven



Zustand unabhängig ist, die nicht zum manisch-depressiven Irresein gehören. Wells spricht bei seiner zweiten Gruppe von „peripherer" Hemmung, und glaubt eine solche annehmen zu können in denjenigen Fällen, welche präkox-ähnliche Erscheinungen zeigen.

Nach **Kohnstamm** (130) ist die von der modernen Psychologie stipulierte scharfe Trennung von Gefühl und Empfindung unberechtigt. Sie können beide durch einen Reiz gleichzeitig erzeugt werden (bitterer Geschmack). Die James-Langesche Theorie der Affekte wird zurückgewiesen. Die Gefühle sind die Ursachen der Ausdrucksbewegungen, sie haben weitgehende biologisch-ästhetische Bedeutung.

Nakashima (193) hat auf experimentellem Wege dem Problem der affektiven Vorgänge nähertreten wollen. Zunächst hat er an der Hand der Selbstbeobachtung seiner Versuchspersonen den Gefühlston studiert, der durch Tonpaare und Farbenpaare erzeugt wurde. Er verlangte dabei nur die Angabe, ob die Reize angenehm oder unangenehm wirkten. Es ließ sich feststellen, daß das Urteil unmittelbar gefällt wurde, mit derselben Sicherheit, die ein Urteil über laut oder leise begleitete. Ferner wurde bei Unterscheidungsversuchen (hart—weich, rauh—glatt, trocken—feucht usw.) festgestellt, daß ein affektives Bewußtwerden mehr Zeit erfordert als das sensorische Erkennen.

Aus **Kullmann**'s (133) Untersuchungsergebnissen sei nur hervorgehoben, daß gefühlsbetonte Texte mehr Einsilber haben als indifferente. Die mittlere Silbenzahl eines Wortes ist in gefühlsbetonten Texten kleiner als in indifferenten Texten.

Pick's (205) interessanter Aufsatz wirft auf Grund eines konkreten Falles die Frage nach der Entstehung des pathologischen Plagiats auf. Nach Pick sind andere ähnliche „kryptomnestische" Erscheinungen zur Erklärung heranzuziehen, vor allem die Amnesien nach schweren körperlichen Krankheiten, das „déja vu" usw. Auch aus der schönen Literatur und aus den biographischen Aufzeichnungen hervorragender Männer der Wissenschaft lassen sich analoge Fälle anführen, so daß an dem Vorkommen eines echten pathologischen Plagiats kein Zweifel bestehen kann.

Marcinowski (165) hat die Erfahrung gemacht, daß zahlreiche Neurotiker an ausgesprochenem Mangel an Selbstachtung und Selbstvertrauen leiden. Diese Denkweise beruht auf bestimmten Erlebnissen, die oft bis tief in die Kindheit zurückreichen. Natürlich spielt auch hier wieder die Sexualität eine Hauptrolle.

Becker (17) führt die Nekrophobie auf eine weitschweifende, nicht durch Urteilskraft gezügelte Phantasie zurück, die bei belasteten Individuen einen günstigen Boden findet. Die idiopathische Nekrophobie schließt sich an unlustbetonte Erlebnisse beim Anblick von Toten usw. an.

Schmidt (244) berichtet über einen von ihm beobachteten Fall endogener Verstimmungen, der, wie eine vollständig unbefangene, langdauernde Beobachtung erwies, eine auffällige Bestätigung der Periodenlehre Swobodas brachte. Schon die Dauer der einzelnen Verstimmungen deckte sich mit dem von Swoboda angenommenen Intervall von 23 Tagen, aber auch der Eintritt der Zustände konnte mit Hilfe des Periodenschiebers fast ausnahmslos richtig berechnet werden.

Auf die interessante Frage der Beziehungen zwischen Herzleiden und Psychosen geht **Rheiner** (224) in einem anspruchslosen Aufsatz ein. Ob die von ihm berichtete Heilung einer an Arteriosklerose mit Herzstörungen leidenden Dame, die nach Ansicht des Verf. auf diesem Boden an Involutions-



melancholie erkrankt war, durch Digitalis jeden Psychiater überzeugen wird lasse ich dahingestellt.

Sawyer (240) tritt mit Eifer für die Realität der sogenannten übernatürlichen Phänomene ein. An Beispielen aus dem eigenen Leben versucht er das Zutreffen von Ahnungen und die Möglichkeit der Telepathie plausibel zu machen.

Seletzki (251) fand, daß die hauptsächlichsten psychologischen Züge der Halluzinationen folgende sind: Das Fehlen der Assoziationen und Wahrnehmungen, Veränderung des Inhalts der Vorstellungen. Einseitigkeit und Unrichtigkeit der Urteile und Schlüsse und Abwesenheit der Aktivität.

(Bendix.)

6. Suggestion, Hypnose, Schlaf und verwandte Zustände.

Claparède und **Baade** (47) haben mit ihrer Arbeit einen wichtigen Beitrag zur Kenntnis der Hypnose geliefert. Sie stellten an einem geeigneten Objekt im Zustande der Hypnose und im Normalzustande eine ganze Reihe verschiedener psychologischer Experimente an: Reaktions-, Gedächtnis-, Assoziations- und Additionsversuche. Am Eingange geben die Verfasser eine eingehende Schilderung ihrer Versuchsperson, die zu solchen Versuchen besonders geeignet erschien. Sie zeigte nämlich sieben verschiedene Formen des hypnotischen Zustandes: Automatismus, einen intermediären Zustand, einfache Hypnose, spontanen Traumzustand, spiritistische Zustände, suggestiv erzeugte Veränderung der Persönlichkeit und einen „komplexen" Zustand. Es ist leider ausgeschlossen, auf die Auseinandersetzungen über diese Zustände einzugehen, ebensowenig ist eine genaue Wiedergabe der einzelnen Versuche möglich. Ich gehe nur auf einige wichtige Einzelheiten ein.

Bei den Reaktionsversuchen trat zutage, daß die einfachen Reaktionen nicht verändert waren, Unterscheidungsreaktionszeiten verlängert, Wahlreaktionen in geringem Grade verkürzt waren. Die Gedächtnisversuche zeigten zunächst, daß sowohl Arbeit im Normalzustand wie in der Hypnose den gleichen Übungswert hat. Es zeigte sich aber ferner, daß die in der Hypnose geprägten Erinnerungen im Normalzustand nicht ins Bewußtsein gerufen werden können, während die Vorgänge im Normalzustande während der Hypnose durchaus gegenwärtig bleiben können. Auf dem Gebiete der Assoziationen zeigte sich die Tendenz zu einer Verlängerung der Reaktionszeiten. Stellt man zwei Versuche mit den gleichen Reizworten im hypnotischen und im Normalzustande bzw. in der umgekehrten Reihenfolge an, so erweist es sich, daß die Zahl der neugebildeten Assoziationen bei der Anordnung Hypnose—Normalzustand doppelt so groß ist als bei der Anordnung Normalzustand—Hypnose. Dies Verhalten könnte vielleicht für eine größere Originalität des Assoziationsvorganges in der Hypnose sprechen. Die nach dem Vorgange Kraepelins angestellten fortlaufenden Rechenversuche ergaben keinen merklichen Unterschied in der Leistung, auch verhielt sich die in der Hypnose und im Normalzustande gewonnene Arbeitskurve gleich.

Am Schlusse der Arbeit sind einige theoretische Erörterungen über das Wesen der Hypnose angestellt. Die Ergebnisse der Versuche führen zu der Annahme, daß in der Hypnose eine Aufhebung (Suspension) der Initiative statthat. Auf diese Veränderung läßt sich auch die gesteigerte Suggestibilität zurückführen, die nicht, wie meist angenommen wird, primär zu sein braucht.

Alrutz (7) hat zur Klärung der Frage, ob alle Erscheinungen der Hypnose auf Suggestion beruhen, eine Reihe von Versuchen angestellt. Als Objekte dienten zwei Hysterische (eine Frau und ein Mann). Es zeigte



sich bei der Frau, daß ein Ausgleich bestehender Sensibilitätsunterschiede durch hypnotische Suggestion nicht nur zur Beseitigung der Sensibilitätsstörungen, sondern auch zu einem normalen Verhalten der vorher ungleich gesteigerten Patellarreflexe führte. Suggestiv erzeugte Kontrakturen riefen, selbstverständlich bei strengster Vermeidung jeder dahingehenden Beeinflussung, im Bereich der entsprechenden Hautstellen Anästhesien hervor. Bei dem hysterischen Manne riefen Suggestionen, die nur darauf gerichtet waren, einen Arm steif zu machen, indirekt an diesem Gliede eine Herabsetzung der Hautempfindung nebst dem Unvermögen, bei tiefen Nadelstichen zu bluten, außerdem aber eine Herabsetzung der Sensibilität der ganzen Körperhälfte und des Geruchs und Gesichts derselben Seite hervor.

Alrutz glaubt mit seinen Untersuchungen einen Beitrag auch zur Entstehung mancher hysterischen Phänomene geliefert zu haben. Er nimmt als möglich an, daß zahlreiche hysterische Symptome als physiologische Folgeerscheinungen der auf psychischem Wege entstandenen Störungen zu betrachten seien. Auf diese Weise könnten auch die viszeralen und sekretorischen Prozesse beeinflußt werden.

Savage (239) gibt einen kurzen Überblick über die Geschichte der Hypnose und ihre therapeutische Bedeutung. Nach dem Tenor seiner Rede zu schließen hat die Hypnose unter den englischen Neurologen und Psychiatern noch wenig Anhänger.

Elliot (68) stellt die normale Suggestion der im hypnotischen Zustande ausgeübten gegenüber. Er betont ihre Bedeutung, schildert die Formen und Mittel, deren man sich bei ihrer Anwendung bedient. Besondere Aufmerksamkeit und, wie es scheint, auch Sympathie schenkt Elliot der religiösen Suggestionstherapie, er erkennt ihre Berechtigung an, nur darf sie die ihr gesteckten natürlichen Grenzen nicht überschreiten.

Eine zufällige Beobachtung gab **Young** (323) Veranlassung, Versuche über Wachsuggestion anzustellen. Bei Gelegenheit mikroskopischer Übungen hatten einige Studierende etikettierte Objektträger ohne Objekt unters Mikroskop erhalten, trotzdem gaben sie eine Schilderung von dem angeblich Gesehenen. Von etwa 80 Anfängern, mit denen Young den Versuch anstellte, erwiesen sich 69 als refraktär, während 24 Fortgeschrittene sämtlich refraktär waren. Auch auf andere Weise hat Young sich von dem weitgehenden Einfluß der Wachsuggestion überzeugen können, auf allen Gebieten (taktilem, olfaktorischem und akustischem) lassen sich Täuschungen hervorrufen. Von 420 Geprüften erwiesen sich 84% als suggestibel, wobei die Zahl der suggestiblen Frauen größer war als die der Männer. Das Alter scheint die Suggestibilität herabzusetzen.

Bérillon (22) hält gegenüber der Annahme eines Schlafzentrums fest an der Existenz eines Zentrums des Erwachens (de reveil). Dafür spricht nach seiner Ansicht sowohl die Fähigkeit, den Schlaf willkürlich zu unterdrücken, als auch die vielen Personen eigene Fähigkeit, zu einer bestimmten Stunde zu erwachen. Sogar die zerebrale Lokalisation dieses neuen Zentrums verursacht Bérillon keine Schwierigkeiten: nach Erfahrungen an Winterschläfern (R. Dubois) und am Krankenbett ist es in die „vorderen Partien des Aquaeductus Sylvii und in den Boden des IV. Ventrikels zu verlegen". Auch die Erscheinungen des Hypnotismus lassen sich am ehesten durch die Annahme eines solchen Zentrums erklären.

Samuely (237) sieht den wichtigsten Unterschied zwischen den Bewußtseinsvorgängen im Wachzustande und im Schlafe in der Unfähigkeit, „wach simultan unzeitlich vorstellen zu können". Auf Grund zahlreicher (mitunter etwas gewaltsamer) Versuche und der Selbstbeobachtung kommt Samuely



zu folgenden Schlüssen: „Die knapp vor dem Erwachen oder im Augenblick des Erwachens im Schlafe aufgetauchten Vorstellungen geben das Material ab, aus dem der Traum aufgebaut werden soll. Die nach der Richtung von Lust- oder Unlustgefühl die Vorstellungen beherrschende Gefühlsstimmung bleibt auch für den Traumaufbau maßgebend. Der Aufbau des Traumes selbst aber geschieht durch das Wachbewußtsein, durch Ordnung der im Schlafe simultan erschienenen wirren Traumbilder nach Kausalität und Zeit, wobei etwa sich ergebende Lücken mit Zuhilfenahme von Phantasie und Überlegung ausgefüllt werden."

Meyer (179) hält die Identifizierung der Traumbilder mit den Halluzinationen nicht für gerechtfertigt. Halluzinationen sind Wahrnehmungen im Sinne Meyers, d. h. sie haben einen räumlichen und zeitlichen Hintergrund, der den Traumbildern abgeht. Auch die sog. Lebhaftigkeit der Träume beruht nur auf einem wegen fehlender Vergleichswerte falschen Urteil. Ebensowenig kann man den Traumbildern eine besondere Deutlichkeit zusprechen. Wie Samuely (siehe oben Nr. 237) nimmt auch Meyer an, daß wir oft aus dem einfachen Traumbilde erst beim Erwachen eine Traumgeschichte machen (hierzu sei bemerkt, daß vielleicht persönliche Unterschiede vorkommen, denn sorgfältige Selbstbeobachtung hat den Ref. vom Gegenteil überzeugt!). Meyer wendet sich nun einer Widerlegung der Freudschen Anschauungen über den Traum zu. Im Gegensatz zu den Lehren des Wiener Forschers nimmt Meyer für den Traum gerade den Wegfall des Trieblebens an, so daß er zum Schluß zu der Auffassung gelangt, jeder Traum sei ein Ansatz zum Erwachen, bei dem aber das leitende Prinzip des Wachlebens, der Wille, fehlt. Das Erwachen tritt ein, wenn der Wille geweckt wird.

Dubois (58), der bekannte Psychotherapeut, legt in dem kleinen Aufsatz einige seiner Grundprinzipien dar. Er wendet sich zunächst einer Betrachtung der Emotionalität zu, polemisiert scharf gegen die James-Langesche Theorie, der er vorwirft, in Gemeinschaft mit der Psychoanalyse und der Suggestionstherapie zu einer heillosen Begriffsverwirrung geführt zu haben. Nach Dubois sind Intellekt und Affekt nicht zu trennen. Primäre Geisteslage und primäre Fühlsanlage bilden die Grundlage der Persönlichkeit und auch der Krankheiten (Psychosen und Psychoneurosen). Eine Einwirkung auf diese Anlagen muß das Ziel der Therapie sein, diese Einwirkung ist zweifellos möglich. Als psychotherapeutisches Rüstzeug verwirft Dubois sowohl die Autorität als auch die Suggestion im engeren Sinne. Er verlangt ein „rationale obsequium" und erstrebt eine Änderung der Weltanschauung. Dieses Ziel ist nur durch Dialektik zu erreichen. Nicht nur bei den Psychoneurosen, sondern auch bei den Psychosen im engeren Sinne sollen auf diesem Wege Erfolge zu erzielen sein (? Ref.).

Mohr (184) bekämpft die eben referierten Ansichten Dubois': er weist nach, daß der übereifrige Rationalist Dubois ebensowenig wie jeder andere Psychotherapeut auf die Hilfsmittel der Autorität, Sympathie usw. verzichten kann und auch verzichtet, wie zahlreiche Stellen aus seinen eigenen Schriften lehren.

Winslow (309) tritt für die Bedeutung der Psychotherapie ein. „Der ist der beste Arzt, der die meiste Hoffnung einzuflößen versteht." Nicht allein Kranke zu heilen, sondern in den Zeiten der modernen Daseinskämpfe das Licht der Menschenliebe und der Heiterkeit zu verbreiten, ist Aufgabe des Arztes.



Allgemeine Ätiologie, Symptomatologie und Diagnostik der Geisteskrankheiten.

Referenten: Dr. M. Arndt, Dr. D. Blum und
Dr. E. Nawratzki-Berlin-Wannsee.

1. Abbott, E. S., Forms of Insanity in Five Years Admissions to, and Discharges from, the Hospitals fo the Insane in Massachusetts. Am. Journ. of Insanity. LXVI. 111—122.
2. Abell, J., Postoperative Insanity. Kentucky Med. Journal. Sept. 15.
3. Achucarro, N., The Standpoint of Histopathology in the Study of Mental Diseases. Gov. Hosp. Insane. No. 1. Wash. 41—54.
4. Agostini, C., Handbuch der Psychiatrie, mit Einleitung von E. Morselli. 3. Auflage. Mailand, Tipografia Vallardi.
5. Algeri, Relazione oeconomico-morale della Società Freniatr. ital. Riv. sperim. di Freniatr. Vol. XXXV. Fasc. 1. p. 19.
6. Allen, J. O., Outlines of the Evolution of Psychopathies. Journ. Indiana State Med. Assoc. May.
7. Alzheimer, Die syphilitischen Geistesstörungen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. p. 920. **(Sitzungsbericht.)**
8. Antheaume, A., et Mignot, Roger, Les maladies mentales dans l'armée française. Paris. Delarue.
9. Apelt, F., Zum Werte der Phase I (Globulin-Reaktion) für die Diagnose in der Neurologie. (Nachuntersuchungen an der Abteilung Oberarzt Dr. Nonne des Eppendorfer Krankenhauses und Zusammenstellung der bisher in der Literatur erschienenen Nachprüfungen der Phase I.) Archiv f. Psychiatrie. Bd. 46. H. 1. p. 357.
10. Arsimoles, L., Impulsions obsédantes d'origine hallucinatoire. L'Encéphale. p. 155.
11. Ashmead, Albert S., War: an Incurable Mental Disease. The Alienist and Neurol. Vol. XXX. No. 2. p. 128.
12. Aveta, F., Una speciale forme allucinatoria, „allucinazione complessa". Boll. della Casa di Salute Fleurent. XXVI. 1—6.
13. Baccelli, M., Nuove ricerche sul potere riduttore delle urine nei malati di mente. Il Manicomio. Archivio di Psichiatria. Anno XXV. No. 1—2.
14. Ballantine, E. P., Psychoses Occurring During Pregnancy and the Puerperium. New York State Journ. of Medicine. Nov.
15. Ballet, G., et Maillard, G., Über die Klassifikation der Geisteskrankheiten. Neurol. Centralbl. p. 1004. **(Sitzungsbericht.)**
16. Barbo, A., Osteomalacie bei Geisteskranken. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. H. 2. p. 249.
17. Baruk et Levassort, Simulation de la folie et dégénérescence mentale. Revue neurologique. p. 1075. **(Sitzungsbericht.)**
18. Baskin, J. Lougheed, Insane Movements and Obsession. The Journ. of Mental Science. Vol. LV. p. 500.
19. Bechterew, W. v., Über halluzinatorische Erinnerungen. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 20. p. 421.
20. Derselbe, Über zwangsweise Eifersucht. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVI. H. 6. p. 501.
21. Derselbe, Die objektive Untersuchung der neuro-psychischen Sphäre der Geisteskranken. Zeitschr. f. Psychotherapie u. mediz. Psychologie. Bd. I. H. 5. p. 257.
22. Becker, Werner H., Über Meningitis als ätiologisches Moment bei Psychosen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. H. 6. p. 989.
23. Derselbe, Ueber einige seltenere Ursachen von Geisteskrankheiten mit spezieller Berücksichtigung der letztjährigen Veröffentlichungen. Medico. No. 29.
24. Derselbe, Neuere psychiatrische Untersuchungsmethoden. Reichs-Medizinal-Anzeiger. No. 10. p. 183.
25. Derselbe, Ein Beitrag zur Lehre von den Störungen der Assoziation. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 20. p. 269.
26. Derselbe, Ein Fall von gleichzeitiger Erkrankung der Psyche und des Rückenmarks. Eine psychiatrisch-neurologische Studie. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 46. H. 1. p. 113.
27. Bellini, Giulio, Onicogrifosi in alienata. Nota clinica. Boll. delle cliniche. No. 8. p. 365.
28. Bendixsohn, Psychiatrische Erfahrungen mit der Wassermannschen Reaktion. Zeitschrift f. Immunitätsforschung. Originale. Bd. IV. No. 3. p. 349.
29. Derselbe, Erschöpfungspsychose bei perniziöser Anaemie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 131.

30. Benigni, Delirio acuto e sintomi di meningite. Giorn. di psich. clin. e tecn. manic. XXXVI. 1—2.
31. Benon, R., Les ictus amnésiques dans les démences „organiques". Ann. méd.-psychol. 9. S. T. IX. No. 2. p. 207.
32. Derselbe et Froissart, Conditions sociales et individuelles de l'état de fugue. ibidem. 9. S. T. X. p. 289. **(Sitzungsbericht.)**
33. Dieselben, L'automatisme ambulatoire. Gazette des hôpitaux. No. 86. p. 1087.
34. Dieselben, Les fugues en pathologie mentale. Journ. des psychol. norm. et path. VI. No. 4. 293—330.
35. Bérillon, La prophylaxie de l'aliénation mentale par la surveillance sociale de l'adolescence. Arch. de Neurol. 4. S. Vol. 1. p. 44. **(Sitzungsbericht.)**
36. Bertoldi, Il formatio di sodio e de ferro negli ammalati di mente e di sistema nervoso. Ann. di nevrol. XXVII. fasc. 1—2.
37. Betz, W. A., Jets over karakter en psychische degeneratie. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. 1941. 2032.
38. Beyer, B., Antipsychiatrische Skizze. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. XI. Jahrg. No. 31. p. 275.
39. Binet, A., et Simon, Th., La mesure de l'intelligence chez les enfants. Bull. de la Soc. clin. de méd. mentale. Déc. p. 298.
40. Birnbaum, Karl, Zur Lehre von den degenerativen Wahnbildungen. Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie. Bd. 66. H. 1. p. 19.
41. Derselbe, Ueber psychopathische Persönlichkeiten. Eine psychopathologische Studie. Wiesbaden. Bergmann. Grenzfragen d. Nerven- u. Seelenlebens.
42. Derselbe, Simulation und vorübergehende Krankheitszustände auf degenerativem Boden. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 3. p. 48.
43. Blackburn, J. W., The Morbid Anatomy of Mental Diseaes. Guy Hosp. Insane Bull. No. 1. 20—29.
44. Bleuler, Wahnhafte Einbildungen der Degenerierten. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 20. p. 77.
45. Blondel, Troubles de l'humeur, obsessions et impulsions, interprétations délirantes chez une débile. Journ. de psychol. norm. et path. VI. 469—472.
46. Derselbe et Camus, Le „délire des gouvernantes". Revue neurologique. p. 1075. **(Sitzungsbericht.)**
47. Bloss, J. R., Examination of Insane Persons and their Commitment to Asylums. West Virginia Med. Journ. April.
48. Boas, Kurt, Suicidium menstruale. Ein Beitrag zum psychischen Verhalten der Frau während der Menstruation. Zeitschr. f. Psychotherapie u. mediz. Psychologie. Bd. I. H. 5. p. 300.
49. Böhmig, Die psychischen Zwangserscheinungen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. p. 593. **(Sitzungsbericht.)**
50. Boigey, Antécédents des détenus aux ateliers de travaux publics. Revue neurologique. p. 1048. **(Sitzungsbericht.)**
51. Bonfiglio, F., Sulla specificità clinica della „psicoreazione" di Much-Holzmann. Policlin. XVI. sez. prat. 1061—1066.
52. Derselbe, Una reazione nel sangue di malati di mente. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. II—IV. p. 486.
53. Bonhoeffer, K., Zur Frage der exogenen Psychosen. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 20. p. 499.
54. Bonnier, Pierre, L'anxiété et son traitement direct. Revue neurol. p. 244. **(Sitzungsbericht.)**
55. Bornstein, A., Untersuchungen über die Atmung der Geistes- und Nervenkranken. II. Teil: Der respiratorische Stoffwechsel als Mass von Vorgängen im Muskelsystem. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVI. H. 5. p. 391.
56. Borowikoff, J. W., Objektive Symptome bei psychischen Störungen. Militär. Medizin. Jurnal. 130. I.
57. Boschi, G., e Franchini, G., Intorno alla reazione di alcuni malati di mente alla prova congiuntivale di Calmette. Note e riv. di psichiat. 1908. 3. s. I. 134—152.
58. Derselbe e Montemezzo, A., Su la ecoprassia. Riv. di psicol. applic. V. 199—223.
59. Boudon et Caraven, Un cas de mythomanie; double trépanation pour accidents méningés simulés. Revue neurol. p. 437. **(Sitzungsbericht.)**
60. Boudon et Glenard, Un cas de délire de persécutions avec oscillations. Revue neurologique. p. 162. **(Sitzungsbericht.)**
61. Bramwell, B., Auditory Hallucinations; Mental Derangement. Clin. Stud. VII. 78—80.
62. Bramwell, J. M., Obsessions and their Treatment by Suggestion. Liverpool M.-Chir. Journ. XXIX. 36—58.



63. Bravetta, Eugenio, La ruminazione nei malati di mente. Osservazioni e ricerche sperimentali. Giorn. di Psichiatr. e tecn. manic. 1908. fasc. 3—4. Anno XXXVI.
64. Derselbe, Ipertricosi facciale in una demente. Arch. di Antropol. crim. Vol. 30. fasc. 1/2. p. 181.
65. Bresler, Einteilung nach aetiologischen und synthetischen Prinzipien. Neurol. Centralbl. p. 1005. **(Sitzungsbericht.)**
66. Brezovsky, De l'influence de l'age sur la terminaison des psychoses primitives avec déficit. Thèse de Dorpat.
67. Briand, Marcel, Athétose familiale double et croisée chez une débile persécutée. Bull. Soc. clin. de méd. ment. an. I. No. 5. p. 127—130.
68. Derselbe, Amnésie rétrograde partielle chez une débile; fabulation. Revue de psychiatrie. XIII. 353—360.
69. Derselbe et Brissot, Pathogénie de certaines formes délirantes associées. Coexistance de l'épilepsie avec une vésanie. Action convergente de la double hérédité. Ann. méd. psychol. IX. S. T. IX. p. 455. **(Sitzungsbericht.)**
70. Brower, D. R., A Clinic on Insanity. Northwestern Lancet. March 1.
71. Brown, Sanger, The Insane Diathesis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. No. 19. p. 1459.
72. Brückner, Die Psychoreaktion nach Much und Holzmann. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. p. 1086. **(Situngsbericht.)**
73. Bryce, P. H., Insanity in Immigrants. Montreal Med. Journal. Dec.
74. Buchanan, J. M., Prophylaxis of Insanity. Mississippi Med. Monthly. July.
75. Bumke, Oswald. Ueber die körperlichen Begleiterscheinungen psychischer Vorgänge. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
76. Burger, Alex., Beiträge zur Kasuistik des sogen. menstruellen Irreseins. Inaug.-Dissert. Bonn.
77. Burr, C. W., Hallucinations of the Insane. Old Dominion Journ. of Med. and Surg. Jan.
78. Butenko, A., Ueber die Bedeutung der Ehrlichschen Dimethylamidobenzoldehyd-Reaktion in der Klinik der psychischen Krankheiten. Obosrenje psichiatrii. No. 7.
79. Calcaterra, E., Sulla patomimia. Cron. d. clin. med. di Genova. XV. 129. 146.
80. Calévras, Cleo, La Médiumnité psychopathique. Archives de Neurologie. Vol. II. 9e S. No. 11. p. 332.
81. Cannon, W. B., The Influence of Emotional States on the Functions of the Alimentary Canal. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXVII. No. 4. p. 480.
82. Capgras, J., Les folies raisonnantes. Le délire d'interprétation. Paris. Felix Alcan.
83. Catola, Le alterazioni del ricambio materiale nella psicosi. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. 1. p. 28.
84. Charpentier, René, Sur un cas de psychose périodique chez un débile. Revue neurol. p. 295. **(Sitzungsbericht.)**
85. Derselbe et Courbon, Paul, Le puérilisme mental et les états de régression de la personnalité. L'Encéphale. No. 10—12. p. 319. 513.
86. Chaslin et Collin, A., Délire de persécution et de grandeur mystique avec hallucinations visuelles chez un débile. Ann. méd. psychol. 9. S. T. X. p. 15.
87. Dieselben, Idées fixes de grandeur, suite de délire de rêve tendant à la systématisation. Revue neurol. p. 435. **(Sitzungsbericht.)**
88. Cicoria, Silvestro. I disturbi psichici nella tubercolosi polmonare. Bollet. delle cliniche. No. 9. p. 416.
89. Citron, Urologisches in der Psychiatrie. Edels Festschrift. p. 96—102. Berlin. Aug. Hirschwald.
90. Claparède, L'interprétation biologique en Psychopathologie. Soc. Suisse de Neurol. mars.
91. Claude, Henri, et Lévi-Valensi, Syndrome confusionnel avec négativisme secondaire. Lésions méningo-corticales, modifications des symptomes sous l'influence d'une fièvre typhoide. L'Encéphale. No. 8. p. 127.
92. Derselbe et Touchard, P., Contribution à l'étude des états démentiels juvéniles. Revue neurol. p. 861. **(Sitzungsbericht.)**
93. Clérambault, de, Migraine. Aphasie et parésie transitoire. Une seule attaque (éthylisme). Fugue inconsciente. Fugue consciente. Tendance au suicide. Bull. Soc. clin. de méd. ment. No. 2. p. 41—47.
94. Derselbe, Attaques comitiales. Délire consécutif mnésique. Commentaires. ibidem. No. 6. p. 191—205.
95. Consiglio, Statistica delle malattie nervose e mentali nell'esercito. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. 1. p. 295.
96. Derselbe, Psicosi e nevrosi nei militari. ibidem. Vol. XXXV. fasc. 1. p. 303.
97. Core, Donald E., A Case of Catalepsy Occurring in a Boy aged 15 Years. The Lancet. I. p. 1751.



98. Coriat, Isador H., The Mechanism of Amnesia. The Journal of Abnormal Psychology. Vol. IV. No. 3. p. 236.
99. Derselbe, Certain Pulse Reactions as a Measure of Emotions. ibidem. Oct.
100. Cornu, Edmond, Un aliéniste précurseur. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. X. p. 5.
101. Cotard, Lucien, Contribution à l'étude séméiologique du pithiatisme et de ses divers aspects en clinique psychiatrique. Thèse de Paris.
102. Derselbe, Du rôle du sentiment d'automatisme dans la genèse de certains états délirants. Journ. de psychol. norm. et pathol. VI. No. 2. p. 135—139.
103. Derselbe, Deux cas de psychose hallucinatoire. Ann. med.-psychol. 9. S. T. IX. No. 2. p. 256. **(Sitzungsbericht.)**
104. Cox, W. H., Over Ziektebewustzijn. Psychiatrische en Neurol. Bladen. No. 5. 1908.
105. Derselbe, Voortdurings- en herhalingsverschijnselen, Permanentie e Repetitie. ibidem. No. 1.
106. Crafts, Leo M., Problem of the Insane and the Defective. Medical Record. Vol. 76. p. 837. **(Sitzungsbericht.)**
107. Cramer, A., Jugendirresein. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1211.
108. Derselbe, Die nervösen und psychischen Störungen bei Arteriosklerose. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 37. p. 1595.
109. Crinon, Un cas de suggestibilité apparente due à un état de docilité pathologique. Bull. Soc. clin. de méd. ment. 1908. p. 95—103.
110. Derselbe, Un cas de psychose hallucinatoire. Revue de psychiatrie. XIII. 287—293.
111. Cruchet, René, Les fugues, en particulier chez l'enfant. La Province médicale. No. 35. p. 360.
112. Derselbe, Trichotillomanie et onanisme et péotillomanie. Bull. de la Soc. de méd. et de Chir. de Bordeaux. 11. et 18. Dec. 08. Paris. A. Destout ainé et Cie.
113. Csordás, Elemér v., Amentia. Elme-és idegkórtan. No. 4. (Ungarisch.)
114. Damaye, Henri, Délire hypochondriaque anxieux avec idées de négation: méningo-encéphalite chronique et cardiopathie. Archives de Neurologie. 5. S. Vol. I. p. 232.
115. Dana, Charles L., The Zoophil Psychosis. A Modern Malady; with Illustrative Cases. Medical Record. Vol. 75. No. 10 p. 381.
116. David, Le délire post opératoire chez les opérés de cataracte. Thèse de Paris.
117. Davidson, A., Mental Diseases from a Sociological Point of View. Journ. Univ. Sydney Med. Soc. 1908. No. 1. 42—58.
118. Delaon, P., Lois élémentaires d'association des idées dans la manie et dans la démence. Journ. de psychol. norm. et path. VI. 1—17.
119. Delmas, A., Troubles portant sur la personnalité chez une malade atteinte de psychose périodique. Revue neurol. p. 873. **(Sitzungsbericht.)**
120. Derselbe, Un cas d'amnésie par pendaison. Journ. de psychol. norm. et path. VI. 52.
121. Deny, G., et Blondel, Charles, Débilité mentale et délire d'interprétation. Revue neurol. p. 1540. **(Sitzungsbericht.)**
122. Derselbe et Pélissier, A., Débilité mentale et cyclothymie. ibidem. p. 296. **(Sitzungsbericht.)**
123. Deroubaix, La psychose à base d'interprétation délirante. Journal de Neurologie. p. 418. 433. **(Sitzungsbericht.)**
124. Dewey, Richard, Clinical Observations of Psychoses Presenting the Eddy Cult as a Complication. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. p. 163. **(Sitzungsbericht.)**
125. Dexler, H., Die Hauptsymptome der psychotischen Erkrankungen der Tiere. Prager Mediz. Wochenschr. No. 1—3. p. 5. 19. 30. (cf. Jahrgang XII. p. 970.)
126. Dide, Maurice, Altérations médullaires chez les aliénés. Arch. de Neurol. 5. S. Vol. I. p. 289. 361.
127. Derselbe, La ponction lombaire dans ses rapports avec les altérations médullaires chez les aliénés. ibidem. 6. S. Vol. II. No. 7. p. 1.
128. Diefendorf, Allen Ross., and Dodge, Raymond, An Experimental Study of the Ocular Reactions of the Insane from Photographic Records. Brain. Vol. XXXI. Part. III. p. 451.
129. Donley, J. E., Obsessions and Associated Conditions in So-Called Psychasthenia. Journ. Abnorm. Psychol. IV. 172—181.
130. Derselbe, The Nature and Cause of Obsessions. Psychotherapy. II. No. 2. 51—69.
131. Downing, B. C., Causes Leading in Mental Degeneracy. Womans Med. Journ. March.
132. Dubois, Zur Psychopathologie der Angstzustände. Offener Brief an Prof. Hermann Oppenheim. Berl. klin. Wochenschr. No. 33. p. 1534.
133. Derselbe, La conception psychologique de l'origine des psychopathies. II. Réunion de la Soc. de Neurol. Zürich. 7. nov.
134. Ducceschi, Virgilio, Un registratore mentale. Archivio di Antropol. crim. Vol. 30. fasc. 1/2. p. 94.



135. Ducosté, Maurice, Sur un cas de délire consécutif à des ictus. L'Encéphale. No. 12. p. 550.
136. Dukeman, William H., Probable Isolation Following Abdominal Section in an Insane Woman. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. No. 11. p. 886.
137. Dunton, W. R. jr., Statistics and Classification of the Insane. Maryland Med. Journ. LII. 135—140.
138. Duprat, Note sur l'idée fixe dans le délire mystique. Revue de psychiatrie.
139. Dupré, Mythomanie infantile, un cas de fugue suivie de fabuelation. L'Encéphale. No. 8. p. 117.
140. Derselbe, Un cas de délire collectif. Revue neurologique. p. 158. **(Sitzungsbericht.)**
141. Derselbe et Charpentier, René, Psychose périodique. Méningite chronique syphilitique. Démence. ibidem. p. 294. **(Sitzungsbericht.)**
142. Derselbe et Long-Landry, Mme., Vieillesse. Onirisme. Fugue. Catalepsie. ibidem. p. 1074. **(Sitzungsbericht.)**
143. Derselbe et Rollet, Onirisme et mythomanie. ibidem. p. 1545. **(Sitzungsbericht.)**
144. Edel, M., und Senkpiel, Psychiatrische Erfahrungen mit der Wassermannschen Serumreaktion. Edels Festschrift. p. 33. 154. Berlin. Aug. Hirschwald.
145. Ehlers, Heinrich, Kasuistische Beiträge zu der Lehre von den Psychosen im Kindesalter und im Beginn der Pubertät. Inaug.-Dissert. Leipzig.
146. Ehrenberg, R., Über alimentäre Glykosurie bei Psychosen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXV. H. 1. p. 1.
147. Eichelberg, F., und Pförtner, O., Die praktische Verwertbarkeit der verschiedenen Untersuchungsmethoden des Liquor cerebrospinalis für die Diagnostik der Geistes- und Nervenkrankheiten. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXV. H. 6. p. 485.
148. Eisner, Georg, und Kronfeld, Arthur, Ueber den von Much und Holzmann angenommenen Einfluss des Blutserums von Geisteskranken auf die Kobragifthämolyse. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 30. p. 1527.
149. Epstein, Ladislaus, Die Entwicklung der Psychiatrie und des Irrenwesens in Ungarn. Psych.-neurol. Wochenschr. XI. Jahrg. No. 23. p. 202.
150. Derselbe, Beiträge zur Rassenpsychiatrie. Neurol. Centralbl. p. 1129. **(Sitzungsbericht.)**
151. Erikson, E., Einige Daten über die Morbidität der Hebräer und Polen an Psychosen. Wojenno med. shurn. 1908.
152. Euzière et Calzergues, Observations sur les poésies d'un débile intellectuel. Montpellier. méd. XXIX. 190—192.
153. Ewald, Walter, Erwiderung auf den Artikel Bornsteins „Untersuchung über die Atmung Geisteskranker". 1. Teil. Bornstein, A., Erwiderung an Herrn W. Ewald. Monatsschrift f. Psychiatrie. Bd. XXV. H. 3. p. 284. 286.
154. Famenne, Paul, Prédisposition et disposition actuelle dans la pathogénie et la thérapeutique des psycho-névroses. Journal de Neurol. No. 7. p. 131.
155. Fankhauser, E., Zur pathologischen Anatomie der Dementia senilis. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXV. H. 2. p. 122.
156. Farrar, C. B., Some Origins in Psychiatry. Am. Journ. of Insan. LXIV. 523. LXV. 83.
157. Derselbe, The Widened Scope and Applications of Psychiatry. Maryland Med. Journ. Aug.
158. Ferenczi, Alexander, Ueber Psychoneurosen. Gyógyószat.
159. Fernández, F. M., Un caso de demencia notablemente mejorado en sus sintomas mentales después de la extraccion de la cataracta. Crón. méd.-quir. de la Habana. XXXV. 363.
160. Ferrer, F, J., Apuntos clinicos; influencia de las enfermedades somáticas en la fenomenologia mental. Rev. frenopát. españ. VII. 1—6.
161. Derselbe, Apuntos clinicos; cómo reacciona el cerebro de los degenerados a los trastornos somáticos. ibidem. VII. 88—92.
162. Ferris, A. W., Borderland Cases of Insanity and the Voluntary Patient. Amer. Journ. of Insanity. LXVI. 133—139.
163. Filassier, Hallucinations terrifiantes. Vertiges accompagnés d'actes violents inconscients, secousses musculaires, attaques convulsives à cycle épileptique. Gaz. des hôpit. p. 947. **(Sitzungsbericht.)**
164. Derselbe, Obsessions, impulsions et tics chez un dégénéré. Revue de psychiatrie. XIII. 365—369.
165. Derselbe, Obsession hallucinatoire et hallucinations obsédantes. Journal de Neurol. p. 239. **(Sitzungsbericht.)**
166. Fiske, C. N., A Case of Isolation Followed by Amnesia and Exhaustion. Mil. Surg. XXV. 453—457.
167. Fitzgerald, I. G., Study of Some Phases of Family Psychoses. Maryland Med. Journal. Aug.



168. Flatau, Georg, Die psychischen Erkrankungen der Schulkinder. Medizin. Klinik. No. 23—24. p. 842. 887.
169. Fornaca, Disturbazione psichica e diabetes. Riv. Veneta di Sc. med. 31. Aug.
170. Fox, C. D., Report of a Case of Dissociated Personality, Characterized by the Presence of Somnambulistic States and Ambulatory Automatism, which Recoverd Following the Employment of Hypnotic Suggestion. Journ. of Abnorm. Psychol. IV. 201—217.
171. Fraenkel, C., Kathe und Bierotte, Eine Reaktion im Blute von Geisteskranken. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 29. p. 1461.
172. Franchini, Sindrome rara in stato depressivo. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. 1. p. 281.
173. Derselbe, Attenzione nei malati di mente. Ann. di nevrol. XXVII. fasc. 4.
174. Franz, S. I., The Functional View of the Insanities. Gov. Hosp. Insane Bull. No. 1. 30—42.
175. Derselbe and White, W. A., The Use of Association Tests in Determining Mental Contents. ibidem. 55—71.
176. Frenkel, Über Untersuchung des respiratorischen Stoffwechsels bei Psychosen. Neurol. Centralbl. p. 443. **(Sitzungsbericht.)**
177. Friedländer, A., Bemerkungen zu dem Artikel: „Was soll werden". Psychiatr.-neurol. Wochenschr. X. Jahrg. No. 44. p. 382.
178. Friedmann, M., Zur Kenntnis der affektiven Psychosen des Kindesalters, insbesondere der milderen Formen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVI. H. 1. p. 36.
179. Fuchs, Walter, Frühsymptome bei Geisteskrankheit. Vererbung. Entartung. Übermenschen und Untermenschen. Antisozialität. Selbstmord. Verblödung. Ein Beitrag zur Persönlichkeitsforschung. Eberswalde. 1908. Max Gelsdorf.
180. Ganter, Rudolf, Über die Todesursachen und andere pathologisch-anatomische Befunde bei Geisteskranken. Anhang: Über Vorkommen und Entstehungsweise des Othämatoms. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. H. 3—4. p. 460.
181. Goddard, C. C., Insanity as the World Sees It. Journ. of the Kansas Med. Soc. Jan.
182. Godsjatzki, I., Geisteskrankheiten im Zusammenhang mit den politischen Ereignissen in Russland. Wojenno. med. shurn. 1908.
183. Goldberger, Markus, Über Psychosen bei organischen Herzerkrankungen. Elme-és Idegkórtan. No. 1. (Ungarisch.)
184. Gordon, Alfred, Insomnia; its Pathogenesis and Treatment. The Therapeutic Gazette. Febr. p. 82.
185. Goring, Charles, On the Inheritance of the Diatheses of Phthisis and Insanity. (Drapers Company Research Memoirs.) London. Dulau & Co.
186. Goss, Arthur V., Subconscious Phenomena and Allied Conditions. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. p. 170. **(Sitzungsbericht.)**
187. Grasset, La névropathie psychosplanchnique (psychonévrose du vagosympathique). La Province médicale. No. 9. p. 91.
188. Greco, del, La sintesi clinica di Kraepelin dal punto di vista della storia della medicina. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. 1. p. 284.
189. Gregor, Adalbert, Beiträge zur Psychopathologie des Gedächtnisses. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXV. H. 3—4. p. 218. 339.
190. Gregor, A., und Hänsel, R., Beiträge zur Kenntnis der Störung äusserer Willenshandlungen. Zweite Mitteilung. Schreibversuche. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVI. Ergänzungsheft. p. 87. Festschr. f. Paul Flechsig.
191. Gross, Otto, Die psychopathische Minderwertigkeit. Wien u. Leipzig. Wilhelm Braumüller.
192. Gutmann, L., Das Weber-Fechnersche Gesetz im Gebiete der Gehörsempfindungen bei Nerven- und Geisteskranken bei verschiedenen Affektionen des Gehörorgans. Obosrenje psichiatrii. No. 8.
193. Hartenberg, Raisonnement pathologique et psychoses raisonnantes. Journ. de psychol. norm. et path. VI. 201—206.
194. Haury, La prophylaxie des maladies mentales dans l'armée allemande. Caducée. IX. 187—189.
195. Hermann, Verständnis krankhafter Seelenzustände beim Kinde. Langensalza. H. Beyer u. Söhne.
196. Hermann, Über die klinische Bedeutung des physikalischen Verfolgungswahns. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. H. 2. p. 261.
197. Hermkes, C., Ueber psychische Infektion. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 36. p. 1841.
198. Hesnard, A., Les troubles de la personnalité dans les états d'asthénie psychique. Etude de psychologie clinique. Préface du prof. Régis. Thèse de Bordeaux. Paris. Félix Alcan.

199. Hewitt, F. E., Prognosis in Different Forms of Insanity. Mississippi Med. Monthly. Dec.
200. Hirschl, I. A., und Pötzl, O., Ueber das Verhalten verschiedener menschlicher Sera und Blutkörperchen bei der Haemolyse durch Kobragift mit besonderer Berücksichtigung der Befunde bei Psychosen. Wiener klin. Wochenschr. No. 27. p. 949.
201. Hirt, Eduard, Zur Psychologie und Klinik der „Somato- und Autopsychosen". Zentralblatt f. Nervenheilk. N. F. Bd. 20. p. 922.
202. Hitchcook, Charles W., Transitory Insanity and its Basis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. p. 1222. **(Sitzungsbericht.)**
203. Hobohm, Zur Kasuistik der Echolalie. Jahrbücher d. Hamb. Staatskrankenanstalten. Bd. XIII. p. 227.
204. Hoch, August, A Study of the Mental Make-Up in the Functional Psychoses. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. p. 230. **(Sitzungsbericht.)**
205. Hollós, Stefan, Psychische Kompensation. Gyógyászat. No. 30. (Ungarisch.)
206. Holmes, B., Less of Blood in the Relief of Mental Agony and Distress. Lancet-Clinic. April 17.
207. Hosnard, Des troubles de la personnalité dans les états d'asthénie psychique (étude de psychologie clinique). Thèse de Bordeaux.
208. Huber, I. B., Phobias, or the Fear of Disease. Providence Med. Journal. Nov.
209. Hübner, A. H., und Selter, H., Ueber die Much-Holzmannsche Kobragiftreaktion im Blute Geisteskranker. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 27. p. 1183.
210. Hughes, C. H., Dementia, Amentia, Destrumentia (or Destruomentia). The Alienist and Neurologist. Vol. XXX. No. 3. p. 275.
211. Derselbe, Barefoot Phobia in a Psychasthenic. A Clinical Note. ibidem. Vol. XX. No. 1. p. 18.
212. Derselbe, Normal Senility and Dementia senilis. The Therapeutic Staying of Old Age. ibidem. Vol. XXX. No. 1. p. 63.
213. Derselbe, The Therapeutic Staying of Age and the Recuperability of the Senile and the Senile Dement. ibidem. Vol. 30. No. 2. p. 137.
214. Derselbe, The Error of Medical Emmanuelism in Psychiatry. ibidem. Vol. XXX. No. 2. p. 123.
215. Hummel, E. M., Nervous and Mental Effects of Masturbation. New Orleans Med. and Surg. Journ. April.
216. Ingegnieros, I., Classificación del delirio de metamórfosis. Gac. méd. catal. XXXIV. 5—10.
217. Ingelrans, L., Le monde à l'envers (sur quelques troubles de l'orientation et leur origine corticale présumée). Province médicale. No. 16. p. 167.
218. Isham, M. K., Timidity and Insanity. Amer. Medicine. Aug. Sept.
219. Jach, Ueber Antitrypsingehalt des Blutserums bei Geisteskranken. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 44. p. 2254.
220. Jahresbericht über die königliche Psychiatrische Klinik in München für 1906 und 1907. München. I. F. Lehmann.
221. Jakob, Leptomeningitis en las erfermedades mentales. Arch. di psiquiatria. VIII.
222. Jakob, Alfons, Zur Symptomatologie, Pathogenese und Pathologischen Anatomie der „Kreislaufpsychosen". Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XIV. H. 5—6. p. 209. Bd. XV. H. 3. p. 99.
223. Jakob, Chr., Hirngefässe bei Geisteskranken. Argentina méd. No. 12—13.
224. Jakub, I., Psychosen während der Schwangerschaft. Russki Wratsch. No. 26—27.
225. Janet, Pierre, Délire systématique à la suite de pratiques du spiritisme. Revue neurol. p. 432. **(Sitzungsbericht.)**
226. Derselbe, La perte des sentiments de valeur dans la dépression mentale. Journ. de Psychol. norm. et pathol. No. 6. p. 481—487.
227. Jelgersma, G., Wat is een psychose? Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. 1040—1058.
228. Jeremias, Karl, Neuere Bestrebungen auf dem Gebiet der Psychiatrie. Reichs-Medizinal-Anzeiger. No. 26. p. 503.
229. Jones, E., Remarks on a Case of Complete Autopsychic Amnesia. Journ. of Abnormal Psychol. Aug. Vol. IV. No. 3. p. 218.
230. Jones, R., Tuberculosis of the Insane. Brit. Journ. of Tuberculosis. III. 8—19.
231. Juarros, C., La alienacion mental y los alienados en el ejercito. Rev. san. mil. y Med. mil. españ. III. 555—561.
232. Jude, R., Essai sur la crainte. Archives d'Anthropologie criminelle. Juin.
233. Derselbe, Mentalité personnelle et mentalité acquise des soldats du bataillon d'Afrique. Le Caducée. No. 1.
234. Juliusburger, Otto, Bemerkungen zur Psychologie der Zwangsvorstellungen und Verwandtenehe. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 20. p. 830.
235. Jung, Der Inhalt der Psychose. Leipzig u. Wien. **1908.**

236. **Jungklaus**, Friedrich, Die Formen der Gallensteine, und die Häufigkeit der Cholelitiasis bei Psychopathen (nebst einem Anhang über Milzkonkremente). Inaug.-Dissert. Jena.
237. **Juquelier et Dalmas**, Onomatomanie chez un vieillard de 74 ans. Bull. de la Soc. clin. de méd. ment. Déc. p. 311.
238. **Juschtschenko**, A. I., Ueber die Oxydationsprozesse im Organismus der Geisteskranken und die Giftigkeit des Harnes derselben. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 45. H. 1. p. 153.
239. **Kaufmann**, Fritz, Beiträge zur Kenntnis der retrograden Amnesie. Inaug.-Dissert. Würzburg.
240. **Kelly**, H. A., Postoperative Psychose. Surgery, Gynecology and Obstetrics. Nov.
241. **Keraval**, P., Quelques généralités sur la classification rationnelle des maladies mentales. Archives de Neurologie. Vol. II. 6e Série. No. 12. p. 407.
242. Derselbe, De l'art chez les aliénés. L'Informateur des aliénistes. No. 1. p. 29.
243. **King**, I. C., The Plea of Insanity and Some Pointed Tests. Atlanta Journ. of Medicine. Nov.
244. **Klein**, H., Over de waards van de reactie van Wassermann voor de psychiatrie. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. No. 22. 1808—1818.
245. **Kleist**, Karl, Weitere Untersuchungen an Geisteskranken mit psychomotorischen Störungen. Habilitationsschrift. Leipzig. Dr. W. Klinkhardt.
246. Derselbe, Über Bewegungs- und Sprachstörungen bei Geisteskranken. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 421. **(Sitzungsbericht.)**
247. Derselbe, Ueber psychomotorische Erregungszustände. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. p. 929. **(Sitzungsbericht.)**
248. **Klieneberger**, Ueber isolierte Gehörstäuschungen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. p. 914. **(Sitzungsbericht.)**
249. **Klippel**, M., Classification biologique des névroses et des psychoses. La Semaine médicale. No. 29. p. 337.
250. **Kollarits**, Heredodegenerative Krankheiten. Orvosi Hetilap. 1908.
251. **Kopistinsky**, Zur Kasuistik der Psychosen. Obosr. Psych. 3.
252. **Köppen**, M., und **Kutzinski**, A., Systematische Beobachtungen über die Wiedergabe kleiner Erzählungen durch Geisteskranke. Ein Beitrag zu den Methoden der Intelligenzprüfungen. Berlin. 1910. S. Karger.
253. **Kornfeld**, Herm., Eine besondere Art von inneren Stimmen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. H. 6. p. 1091.
254. **Kraepelin**, Emil, Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte. I. Teil. Allgem. Psychiatrie. 8. vollständig umgearb. Auflage. Leipzig. Joh. Ambr. Barth.
255. Derselbe, Demonstration von Kinematogrammen. (Chorea, manisch Kranke, paralytische, epileptische, hysterische Anfälle.) Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. p. 934. **(Sitzungsbericht.)**
256. **Krahmer**, Apraxie und Demenz. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. Jahrg. XI. No. 12. p. 109.
257. **Kreichgauer**, Rosa, Zur Frage der Vererbung von Geisteskrankheiten. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 20. p. 877.
258. **Kügelgen**, Über Verblödung. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 176. **(Sitzungsbericht.)**
259. **Kuegle**, F. H., Senile Dementia. Western Med. Review. Nov.
260. **Kure**, S., Ueber die Nomenklatur der Geisteskrankheiten. Neurologia. Bd. X. H. 10. Januar. (Japanisch.)
261. **Kutzinski**, Arnold, Einige Bemerkungen über Affektstörungen. Medizin. Klinik. No. 10. p. 356.
262. Derselbe, Fall von singulären Gehörstäuschungen. Neurol. Centralbl. p. 106. **(Sitzungsbericht.)**
263. **Ladame**, Ch., La base anatomique des psychoses. IIe Réun. Soc. suisse de Neurol. Zürich. 7. nov.
264. **Lagriffe**, Lucien, Le délire d'interprétation. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. X. No. 2. p 249.
265. **Laignel-Lavastine**, Les troubles psychiques dans les syndromes hypophysaires. Revue de Médecine. No. 2—4. p. 172. 232. 315.
266. Derselbe, Anatomie pathologique des sympathiques et des viscères dans les affections mentales. Arch. de Neurol. Vol. I. 5. S. No. 3—4. p. 145. 210.
267. Derselbe et **Rosanoff**, Henry, Valeur pratique de la glycosurie alimentaire dans le pronostic des délires. L'Encéphale. No. 4. p. 316.
268. **Lamunière**, Maurice, L'hérédité directe chez nos aliénés. Thèse de Genève. Genève. Albert Kündig.



269. Lange, Wilhelm, Die Psychose Maupassants. Ein kritischer Versuch. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 20. p. 739.
270. Leeper, R. R., Some Suggestions as Regards the Origin of Modern Psychiatric Ideas, together with a Note of Some Cases of Mania Apparently Due to Microbic Infection. The Journ. of Mental Science. Vol. LV. p. 509.
271. Legrain, Guérison tardive d'états aigues graves. Revue de Psychiatrie. XIII. 336—340.
272. Leitao da Cunha et Vianna, Ulysse, Contribution à la cytologie du liquide céphalorachidien dans les affections nerveuses et mentales. Ann. méd.-psych. T. X. p. 39.
273. Lemaître, A., Paramnésie négative et paramnésie renversée. Arch. de psychol. VIII. 395—397.
274. Lépine, Jean, Über Tuberkulose und Geistesverwirrung. Neurol. Centralbl. p. 1135. **(Sitzungsbericht.)**
275. Leroy, Raoul, Les hallucinations lilliputiennes. Ann. méd.-psychol. p. 278. **(Sitzungsbericht.)**
276. Derselbe, Maladie de Recklinghausen chez une vieille démente vésanique. Bull. de la Soc. clin. de méd. mentale. Déc. p. 318.
277. Derselbe et Delmas, Stéréotypies de l'attitude, du mouvement et du langage chez une démente. ibidem. 21. déc. 08.
278. Derselbe et Fassou, Délire d'interprétation chez deux soeurs. ibidem. No. 6. p. 209—220.
279. Derselbe et Picqué, Confusion mentale hallucinatoire par suite de tuberculose ileocoecale; guérison par intervention chirurgicale. ibidem. No. 7. p. 235.
280. Derselbe et Trénel, Un cas de maladie mentale familiale. Psychose de forme périodique chez deux soeurs. ibidem. No. 2. p. 30—41.
281. Levi-Bianchini, Sul pseudoedema degli scaricatori (Contributo alla medic na légale delle frodi degli operai negli infortuni sul lavoro). Archivio di Antropol. crim. Vol. 30. fasc. 1/2. p. 131.
282. Derselbe, I sintomi paranoidi nelle demenze ebefreniche ed eboidofreniche. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. 1. p. 286.
283. Lévy-Valensi et Leroy, Georges, Délire de médiumnité à caractère polymorphe. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. 9. p. 462. **(Sitzungsbericht.)**
284. Ley, Etiologie et prophylaxie de l'aliénation mentale. Bull. Soc. de med. ment. de Belgique. Oct. 08.
285. Lilienstein, Psychiatrisches von einer Weltreise. Neurol. Centralbl. p. 1294. **(Sitzungsbericht.)**
286. Lind, W. A. T., Case of Loss of Memory. Intercolon Med. Journ. XIV. 29—33.
287. Loewenfeld, L., Über traumartige und verwandte Zustände. Centralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 20. p. 539. 587.
288. Derselbe, Ueber die Dummheit. Wiesbaden. Bergmann.
289. Loewenstein, Joseph, Ein Beitrag zur Lehre von den Degenerationspsychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. H. 3—4. p. 582.
290. Lombroso, P. e C., La psicologia dei terremotati. Arch. di Antropol. crim. Vol. 30. fasc. 1/2. p. 122.
291. Lomer, Ein psychiatrisches Nachrichtenbureau? Psych.-neurol. Wochenschr. XI. Jahrg. No. 21. p. 177.
292. Derselbe, Ein antipsychiatrisches Zentralorgan. ibidem. No. 31.
293. Lord, John R., Obsessional and Impulsive Insanity. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LV. p. 517.
294. Lorthiois, Quelques curieux moyens de défense employés par les aliénés persécutés. Bull. Soc. de méd. du nord. 28—30.
295. Lugaro, Ernesto, Modern Problems in Psychiatry. Transl. by David Orr and R. G. Rows, with a Foreword by T. S. Clouston. Manchester. Univ. Press.
296. Lwoff et Condomine, Hallucinations anditives unilatérales. Bull. de la Soc. clin. de méd. ment. Déc. p. 323.
297. Macre, Sitiophobie (refus de manger) et aliment artificielle. Belgique méd. XVI. 39.
288. Maguire, W. J., The Value of Mental Symptoms in Diagnosis. Brit. Med. Journal. II. p. 852. **(Sitzungsbericht.)**
299. Maintenon, Contribution à l'étude des amnésies asphyxiques (par pendaison, strangulation, submersion). Thèse de Paris.
300. Major, Gustav, Ueber psychiatrische Beobachtungsstationen für Fürsorgezöglinge. (Bemerkungen zu dem gleichlautenden Artikel von Dr. Paul Seelig in Heft 2.) Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. I. H. 4. p. 222.
301. Manton, W. P., Mental Alienation in Women and Abdominal Pelvic Disease. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 14. p. 1069.



302. Marcus, Beitrag zur Lehre von den luetischen Geistesstörungen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. p. 924. **(Sitzungsbericht.)**
303. Marie, A., Sur le chimisme de la substance cérébrale des aliénés. Archives de Neurologie. Vol. II. 6. S. No. 9—10. p. 147. 224.
304. Derselbe, Note sur la mesure de la taille chez les aliénés. Bull. Soc. d'Anthropologie de Paris. V. S. T. X. fasc. 2. p. 97.
305. Derselbe, Gigantisme et folie. ibidem. p. 112.
306. Derselbe, La tubercule réaction en médecine mentale. Gazette des hôpitaux. p. 1857. **(Sitzungsbericht.)**
307. Derselbe et Benoist, E., Deux cas de troubles mentaux observés chez des électrocutés. Bull. Soc. clin. de méd. ment. No. 6. p. 228—229.
308. Derselbe et Bourilhet, Délire hypochondriaque. Appendicite ancienne. Pyonéphrose. Lésions anciennes des poumons et des testicules. ibidem. p. 145—148.
309. Derselbe et Martial, R., Travail et folie; influences professionnelles sur l'étiologie psychopathique. Paris. Bloud et Co.
310. Martin, V. B., Causes of Insanity. Mississippi Med. Monthly. Dec.
311. Marx, Georg, Ueber das Vorkommen und die Bedeutung katatonischer Erscheinungen bei Amentia. Inaug.-Dissert. Kiel.
312. Mc Dowall, Colin, The Leucocyte and the Acute Insanities. The Journal of Mental Science. Vol. LV. p. 726.
313. Mershejewski, J., Rede an Prof. Magnan zum Tage seines 50 jährigen Jubiläums. Obosrenje psichiatrii. No. 2.
314. Meyer, E., Über psychische Ursachen geistiger Störungen. Berliner klin. Wochenschr. No. 5. p. 189.
315. Derselbe, Psychische Erkrankungen bei Eisenbahnbediensteten (psychische Ursachen und psychische Störungen). Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 13. p. 257.
316. Derselbe, Die Beziehungen von Geistes- und Nervenkrankheiten zum Militärdienst in Krieg und Frieden. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 16. p. 675—685.
317. Meyer, E. von, Die Furcht vor der Freude. Neue Generationen. V. 12—24.
318. Meyer, F., Paranoia nach Kopfverletzung. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 370.
319. Michaelis, P., Kinder geisteskranker Eltern. Der Kinderarzt. XX. 169—172.
320. Miller, H. W., The Present Status of Psychiatry in America. Gov. Hosp. Insane Bull. No. 1. 12—19.
321. Mills, Charles K., The Organic Basis of Emotional Expression, Illustrated by Cases of Involuntary Laughing and Weeping. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 36. p. 738. **(Sitzungsbericht.)**
322. Mingazzini, G., Sillons et circonvolutions du cerveau des aliénés. Archives de Neurologie. p. 3.
323. Mondio, G., Anomalie des Circulus Willisi bei 50 Geisteskranken. Rivista Italiana di Neuropathologia, psichiatria ed elettroterapia. Mai. Bd. II. Heft 5.
324. Montgomery, S. H., Syphilis as a Cause of Insanity. Australas. Med. Gaz. XXVIII. 422—430.
325. Moravcsik, Ernst Emil, Aetiologische und therapeutische Gesichtspunkte in der Psychiatrie. Gyógyászat. No. 5—7.
326. Moriyasu, Renkichi, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Psychosen. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 45. H. 1. p. 280.
327. Derselbe, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Katatonie. ibidem. Bd. 45. H. 2. p. 516.
328. Morvan, Syphilimanie et syphiliphobie. Thèse de Paris.
329. Mott, Intracranial Haemorrhage in Insane. Arch. of Neurology and Psych. IV.
330. Much, H. gemeinschaftlich mit W. Holzmann, Eine Reaktion im Blute von Geisteskranken. Vorläufige Mitteilung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 20. p. 1001.
331. Dieselben, Über die Psychoreaktion. Neurol. Centralbl. p. 886. **(Sitzungsbericht.)**
332. Muggia, Giuseppe, Sulla nosografia delle demenze. Riv. sperim. di Freniatria. 1908. Vol. XXXIV. fasc. 3—4.
333. Myers, Victor C., The Cerebrospinal Fluid in Certain Forms of Insanity, with Special Reference to the Content of Potassium. The Journ. of Biol. Chemistry. Vol. VI. No. 2. p. 115—131.
334. Myles, C. D., Suicide in a Fit of Temporary Insanity. Journ. Roy. Army Med. Corps. XIII. 437.
335. Neu, Charles F., A Few Important Points in Regard to Nervous and Mental Diseases. The Alienist and Neurol. Vol. XXX. No. 1. p. 42.
336. Nitsche in Gemeinschaft mit Schlimpert, Hans, und Dunzelt, Hans, Die Muchsche Hemmungsreaktion bei Geisteskranken. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 41. p. 2101.



337. Noble, Charles P., Hereditary Hypoplasia in Man Due to Degeneracy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. No. 7. p. 552.
338. Nouët, H., et Halberstadt, La presboyphrénie de Wernicke. L'Encéphale. No. 4. p. 331.
339. Derselbe et Trepsat, L., Apparition simultanée du syndrome catatonique et de l'épilepsie chez la même malade. Revue neurologique. No. 23. p. 1460.
340. Obersteiner, Die Sinnestäuschungen. Dittrichs Handbuch d. ärztl. Sachv.-Tätigkeit. Wien-Leipzig. Wilhelm Braumüller.
341. Omorokow, L., Ueber die Ablenkung der Kobragifthämolyse bei Geisteskrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. No. 41. p. 1841.
342. Derselbe, Die Reaction der Complementablenkung Wassermann, Neissers und Brucks und ihre Bedeutung bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Obosrenje psichiatrii. No. 6.
343. Derselbe, Ueber die günstige Wirkung interkurrenter Infektionskrankheiten auf den Verlauf von Psychosen. ibidem. No. 4—5.
344. Derselbe, Zur Frage über den Ursprung der Indikanurie bei Geisteskrankheiten. ibidem. No. 9.
345. Oppenheim, Hermann, Zur Psychopathologie der Angstzustände. Berl. klin. Wochenschr. No. 28. p. 1293.
346. Ormea, A. d', La pazzia negli emigranti rimpatriati. Note e riv. di psichiat. 3. s. II. 24—31.
347. Ossipow, V. P., Ueber das photographische laute Lesen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIV. H. 4. p. 320.
348. Pactet et Courjon, Délire de persécution chez un dégénéré. Evolution rapide vers la démence. Apparition tardive du syndrome paralytique et d'attaques de l'épilepsie, mort. Bull. Soc. clin. de méd. ment. 1908. p. 110—113.
349. Palancar, y Tejedor, J., Algunas reflexiones sobre la natureleza y patogenia de los fenômenos catatónicas. Rep. espec. med. XII. 343—355.
350. Palmer, C. D., Neuroses and Psychoses of Women. Lancet-Clinic. March. 27.
351. Pardo, Ulteriori ricerche sull'Indossiluria nei malati di mente. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. 1. p. 67.
352. Pavone, G., Aumento delle malattie nervose e mentali; cause diverse a seconda dei tempi. Gazz. internaz. di med. XII. 13.
353. Perazzolo, La pressione arteriosa nei malati di mente. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. 1. p. 68.
354. Perusini, G., Über klinisch und histologisch eigenartige psychische Erkrankungen des späteren Lebensalters. Histolog. u. histopathol. Arbeiten über d. Grosshirnrinde von Franz Nissl. III. H. 2. Jena. G. Fischer.
355. Pfister, Oskar, Wahnvorstellung und Schülerselbstmord. (Auf Grund einer Traumanalyse beleuchtet.) Schweizer Blätter f. Schulgesundheitspflege. No. 1.
356. Pförringer, Otto, Zum Zusammenhang zwischen Nervosität und Psychose. Monatsschrift f. Psychiatrie. Bd. XXVI. H. 3. p. 216.
357. Derselbe und Landsbergen, Friedrich, Die Kobragifthämolyse bei Geisteskranken. Berliner klin. Wochenschr. No. 36. p. 1642.
358. Phelps, R. M., Certain Hitherto Unpublished Data Concerning the Insane. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 24. p. 1993.
359. Phillips, J., Delirium. Cleveland Med. Journal. Sept.
360. Pick, A., Bemerkungen über das Realitätsurteil von den Halluzinationen. Neurolog. Centralbl. No. 2. p. 66.
361. Derselbe, Psychiatrie und soziale Medizin. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 1. p. 9.
362. Picqué, Lucien, De l'origine périphérique de certains délires. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. IX. p. 282. (Sitzungsbericht.)
363. Pighini, Giacomo, Le alterazioni del ricambio materiale nelle psicosi. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. 1. p. 35.
364. Derselbe, Ueber den Cholesteringehalt der Lumbalflüssigkeit einiger Geisteskrankheiten. (Progressive Paralyse, Epilepsie, Dementia praecox.) Zeitschr. f. physiol. Chemie. Band 61. H. 6. p. 508.
365. Pilcz, Alexander, Die Verstimmungszustände. Studie. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
366. Derselbe, Lehrbuch der speziellen Psychiatrie. 2. verbesserte Auflage. Wien. Franz Deuticke.
367. Derselbe, Über die Anfangsstadien einiger für den Hausarzt wichtigen Formen von Geisteskrankheit. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 7—8. p. 361. 425.
368. Derselbe, Zur Kasuistik der psychischen Zwangsvorgänge. ibidem. No. 37. p. 2139.
369. Plaut, Felix, Die Wassermannsche Serodiagnostik der Syphilis in ihrer Anwendung auf die Psychiatrie. Jena. G. Fischer.



370. Derselbe, Ueber die von Much und Holzmann beschriebene Kobragiftreaktion bei Geisteskranken. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 30. p. 1531.
371. Derselbe, Die luetischen Geistesstörungen. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 20. p. 659.
372. Plönies, W., Die ursächlichen Beziehungen der Magenkrankheiten, ihrer Folgezustände, Anaemie und Unterernährung zu den Depressionszuständen mit Berücksichtigung des Wesens und der Therapie derselben. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVI. H. 5.—6. p. 402. 544.
373. Pöppel, Markus, Haben Geisteskranke andere Schädel als Nichtgeisteskranke? Inaug.-Dissert. Würzburg.
374. Portigliotti, G., San Francesco d'Assissi in der Psychiatrie. Sandron.
375. Poyer, Sur un cas d'idées messianiques. Présentation du sujet. Journal de Psychol. normale et pathol. VI. No. 4. p. 336—343.
376. Prince, M., The Unconscious. Journ. of Abnormal Psychol. Febr.-May.
377. Punton, J., Incipient Insanity, its Diagnosis and Treatment. Kansas City Med. Index-Lancet. May.
378. Purdum, H. D., An Unusual Case of Insanity with an Obscure Diagnosis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 17. p. 1392.
379. Raebiger, Adalbert, Psychose und Induktionspsychose. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 25. p. 1094.
380. Regensburg, Joseph, Beitrag zur Aetiologie der Puerperalpsychosen. Inaug.-Dissert. Berlin.
381. Régis, E., L'officier dans l'hygiène mentale du soldat. L'Informateur des Aliénistes. No. 1. p. 17.
382. Régis, E., Précis de Psychiatrie. Paris. O. Doin.
383. Derselbe, Comment solutionner la question de l'aliénation mentale dans l'armée française. L'Informateur des Aliénistes. No. 10. p. 283.
384. Rehm, O., Psychiatrie und Presse. Psych.-neurol. Wochenschr. XI. Jahrg. No. 21. p. 179.
385. Rémond, A., Précis des maladies mentales. Paris. F. R. de Rudeval.
386. Derselbe et Voivenel, Délire aigu avec syndrome choréique et mort subite. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. X. No. 3. p. 390.
387. Révész, Béla, Psychogener Zustand. Klinikai Füzetek.
388. Ribierre, Paul, Joyeux et demi-fous. Paris. A. Maloine.
389. Riche, And., Formes, associations et combinaisons des psychonévroses. Arch. de Neurol. 5. S. Vol. 1. No. 2. p. 73.
390. Ricksher, Charles, A Study of the Psychoses Beginning in the Puerperal States. Boston Med. and Surg. Journ. July 29. No. 5.
391. Ridder, de, La démence et la papille de stase dans les cas de tumeurs cérébrales. Journ. méd. de Brux. XIV. 417—421.
392. Riggs, C. E., Acute Maniacal Excitement in a Patient Eighty-two Years of Age; with a Study of the Possible Relation of Blood Pressure to the Condition. St. Paul Med. Journ. Jan.
393. Risch, B., Allgemeinerkrankung und Psychosen. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 29. H. 2—3. p. 155.
394. Derselbe, Zur Kasuistik der Schlafzustände. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXV. H. 2. p. 110.
395. Risley, S. D., Psychoses Associated with Eyestrain. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. p. 1589. (Sitzungsbericht.)
396. Roemheld, L., Über die leichteren Formen der periodischen Störungen des Nerven- und Seelenlebens. (Cyklothymie). Klin. f. psych. u. nerv. Krankh. II. H. 2.
397. Roger, Henri, Délire critique du rhumatisme articulaire aigu chez un vieillard. Gaz. des hôpit. No. 64. p. 811.
398. Rogers, A. C., Borderland Cases. Journ. Psycho-Asthenics. XI. 19—24.
399. Rogues de Fursac, J., Manuel de Psychiatrie. Paris. Alcan.
400. Roller, P., Hypermetamorphose und Hyperprosexie. Festschr. f. Edel. p. 129—139. Berlin. Aug. Hirschwald.
401. Rosanoff, A. J., Immunity against Tuberculosis in general paresis. The Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. LII. p. 530.
402. Derselbe, The Much-Holzmann Serum Reaction in Insanity. The Archives of Internal Medicine. Vol. IV. No. 4. p. 405.
403. Ross, Sheila M., Menstruation in its Relationship to Insanity. The Journal of Mental Science. Vol. LV. April. p. 270.
404. Rossi, O., Die Serumreaction der Nerven- und Geisteskrankheiten. — 2. Congress der Italienischen Gesellschaft für Neurologie. Genua, 21.—23. Oktober. Rivista neuropatologica. No. 6—7. 1910.



405. Ruiz, D., Lineas fundamentales para un concepto unitario del tic, la idea fija y la fobia. Rev. frenopát. españ. VII. 104—108.
406. Salerni, Le modalità di eliminazione del bleu di mitelene nei vecchi alienati e nei vecchi normali. Riv. sperim. di Freniatr. Vol. XXXV. fasc. 1. p. 59.
407. Derselbe, L'acido formico in Medicina mentale. ibidem. Vol. XXXV. fasc. 1. p. 61.
408. Sanz, F., Un caso di psicosis alucinatoria aguda. Rev. frenopat. españ. VII. 209—212.
409. Sarteschi, U., Contributo all'istologia patologica della presbiofrenia. Riv. sper. di Freniatria. XXXV. fasc. 2—3.
410. Schaikewitsch und Kakijugin, Cholera und Geisteskrankheit. Russki Wratsch. No. 15.
411. Scherb et Viallet, Un dégénéré mental pathomime, atteint de phobie respiratoire, versant actuellement dans un délire mégalomane systématisé. Bull. méd. de l'Algérie. XX. 88—95.
412. Schlub, H. O., Über Geisteskrankheit bei Geschwistern. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. H. 3—4. p. 514.
413. Schmid, H. E., The Expert in Psychiatry on the Witness Stand, and Certain Causes of Insanity. New York State Journ. of Medicine. Aug.
414. Schultz, J. H., Untersuchungen über die Much-Holzmannsche Psychoreaktion. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 30. p. 1528.
415. Schultze, Ernst, Bialsches Reagens in der Psychiatrie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1812.
416. Derselbe, Psychiatrie und Reichsversicherungsamt. Neurol. Centralbl. p. 1238. **(Sitzungsbericht.)**
417. Derselbe und Knauer, A., Störungen des Kohlehydratstoffwechsels bei Geisteskranken. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. H. 5. p. 759.
418. Schwab, S. J., Psychiatry. Interstate Med. Journal. Oct. Dec.
419. Schwalbe, J., Lehrbuch der Geisteskrankheiten. Stuttgart. F. Encke.
420. Sciuti, Michele, Il sintoma di Kernig nelle malattie mentali. Ricerche cliniche. Ann. di Nevrol. XXVII. fasc. 1 u. 2.
421. Seiffer, W., Stoffwechseluntersuchungen bei Geisteskranken. **(Sammelreferat.)** Medizin. Klinik. No. 38. p. 1445.
422. Sérieux, P., Un cas de délire d'interprétation. Revue de psychiatrie. XIII. 206—216.
423. Sexton, J. Z., Psychic Phenomena. Detroit Med. Journal. Sept.
424. Sichel, Max, Psychiatrisches aus der Literatur nud Geschichte des jüdischen Volkes. Neurol. Centralbl. No. 6—7. p. 237. 299.
425. Derselbe, Geistesstörungen bei den Juden. Leipzig. W. W. Kaufmann.
426. Siemerling, E., Über nervöse und psychische Störungen der Jugend. Nach einem am 12. Dez. 08 gehaltenen Vertrage im 16. akadem. Discussionsabend. Berlin. Aug. Hirschwald.
427. Derselbe, Rückenmarkserkrankungen und Psychose bei perniciöser Anaemie. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 45. H. 2. p. 567.
428. Simonin, J., Les dégénérés dans l'armée. Origine, caractères, prophylaxie. Ann. d'hygiène publique. No. 1. p. 32.
429. Derselbe, Essai des tests psychiques scolaires pour apprécier l'aptitude intellectuelle au service militaire. Revue neurologique. p. 1043. **(Sitzungsbericht.)**
430. Skliar, N., Zur Psychopathologie und klinischen Stellung der Zwangszustände. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. H. 2. p. 278.
431. Derselbe, Zur Kritik der Lehre Freuds über die Zwangszustände. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 20. p. 41.
432. Snell, Otto, Bericht über die Psychiatrische Literatur im Jahre 1908. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Literaturheft zu Band LXVI.
433. Sollier, P., et Chartier, Un cas d'obsessions avec transformation délirante, terminé par la mort. Revue neurol. p. 298. **(Sitzungsbericht.)**
434. Soukhanoff, Serge, Sur les caractères pathologiques et sur les psycho-névroses constitutionnelles. Arch. de Neurol. Vol. II. 6. S. No. 10. p. 218.
435. Derselbe, Raisonnement pathologique et psychoses raisonnantes. Journal de Psychol. norm. et pathol. No. 3. p. 201—216.
436. Southard, E. E., Anatomy of Senile Dementia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. p. 1351. **(Sitzungsbericht.)**
437. Derselbe and Mitchell, H. W., Clinical and Anatomical Analysis of 23 Cases of Insanity Arising in the Sixth and Seventh Decades with Especial Relation to the Incidence of Arteriosclerosis and Senile Atrophy and to the Distribution of Cortical Pigments. Am. Journ. of Insan. LXV. 293—336.
438. Stadelmann, Heinrich, Die Beziehungen der Ermüdung zur Psychose. Zeitschr. f. angew. Psychol. Bd. II. H. 5—6. 527—533. und Fortschritte der Medizin. No. 35. 1908.
439. Derselbe, Ueber Aequivalente. Medizin. Klinik. No. 52. p. 1967.



440. Stertz, Georg, Katatonische Psychose als symptomatisches Bild bei Sinusthrombose. Berliner klin. Wochenschr. No. 15. p. 685.
441. Stevens, J. W., The Insane in Responsible Positions. South Practit. XXXI. 261—267.
442. Stewart, Brain Weight in Insane. Arch. of Neurol. IV.
443. Steynes, Hugo, Untersuchungen über Degenerationszeichen an 350 geisteskranken Frauen. Inaug.-Dissert. Göttingen.
444. Stieda, Wilh., Ueber den Krankheitsbegriff in der Psychiatrie. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. No. 52. p. 693.
445. Derselbe, Ueber die Bedeutung psychischer Ursachen in der Aetiologie der Geisteskrankheiten. ibidem. No. 14. p. 197.
446. Stilling, Erwin, Untersuchungen zur Muchschen Hemmungsreaktion. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 51. p. 2630.
447. Derselbe, Zur Kenntnis der Einwirkung des Kobragiftes auf die roten Blutkörperchen von Geisteskranken. Neurol. Centralbl. p. 1294. (Sitzungsbericht.)
448. Stransky, Erwin, Bemerkungen zur Intelligenzprüfung. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 5—7. p. 249. 327. 375.
449. Strohmeyer, Wilhelm, Vorlesungen über die Psychopathologie des Kindesalters für Mediziner und Pädagogen. Tübingen. Lauppsche Buchhandlung.
450. Szabó, Josef, Über die identifizierende Erinnerungstäuschung. Pester mediz. chir. Presse. p. 334. (Sitzungsbericht.)
451. Tambroni, Contributo allo studio del sintoma di Forel (cosi detto insalata di parole). Giorn. di psich. clin. e tecn. manic. Bd. XXXVI. H. 3/4.
452. Tamburini, Arr, Sulla statistica degli alienati in Italia nel 1907. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. II—IV. p. 343.
453. Tanzi, Eugenio, A Text-Book of Mental Diseases. Authorized Translation from the Italian. by W. Ford Robertson and F. C. Mackenzie. London. Rebman.
454. Terris, A. W., Italian Immigration and Insanity. Am. Journ. of Insan. LXV. 717—729.
455. Thiemisch, Martin. Methoden der Intelligenzprüfung beim Kinde, speziell beim schwachsinnigen. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2247.
456. Thoma, Beitrag zur Klinik und Pathologie akut letal verlaufender Psychosen. Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie. Bd. 66. H. 5. p. 737.
457. Thompson, A. D., Foreign Bodies in the Stomach and Liver of a Dement. The Journ. of Mental Science. Vol. LV. p. 91.
458. Thomson, David, A Research into the Cranial Measurements of the Insane, Comparing them with those of the Sane. The Journal of Mental Science. Vol. LV. April. p. 280.
459. Tirelli, V., Esami macroscopici ed istologici su ossa di alienati. Ann. di Freniat. 1908. XVIII. 355—368.
460. Derselbe, Studi preliminari sulle ossa di alienati. Gior. d. r. Accad. di med. di Torino. 4. s. XV. 204—210.
461. Tobold, von, Les maladies mentales dans leurs rapports avec l'armée en Allemagne. Le Caducée. IX. No. 8. p. 103.
462. Todt, Zur Lehre von den Halluzinationen. Sommers Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. Bd. IV. H. 3. p. 212. Halle a. S. Carl Marhold.
463. Tolone, G., Emigrazione e pazzia. Manicomio. 1908. XXIV. 29—66.
464. Tomlinson, H. A., and Freeman, G. H., The Clinical Study of a Series of Cases of Insanity. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 3. p. 165.
465. Tommasi, Metodo di saggio della tossicità del sangue. Riv. di pat. nerv. e ment. fasc. 6.
466. Tourey-Piallat, L'obsession traumatique. Clinique. III. 744.
467. Town, Clara H., Association Tests in Practical Work for the Insane. Psychol. Clinic. V. 276—281.
468. Treguier, La faim phobique. Journ. de méd. et chir. prat. LXXV. 775—781.
469. Trénel, Hallucinations obsédants et obsessions hallucinatoires. Revue de Psychiatrie. XIII. 360—365.
470. Trimarchi, G., La pazzia nello Stato di New York in rapporto all' immigrazione europea ed in ispezie italiana. Ann. di med. nav. II. 160—180.
471. Tschisch, W. von, Ueber die intellektuellen Gefühle bei den Geisteskranken. Monatsschrift f. Psychiatrie. Bd. XXVI. Ergänzungsheft. p. 335. Festschr. f. Paul Flechsig.
472. Derselbe, Die im Verlauf der Arteriosklerose auftretenden nervösen und psychischen Störungen. XVI. Internat. Mediz. Congress. Section XII. Psychiatrie.
473. Turner, John, Observations on the Blood Pressure and Vascular Disease in the Female Insane. The Journal of Mental Science. Vol. LV. July. p. 418.
474. Turtregesilo, T., and Gotuzzo, H., Mental Disorders in Ankylostomiasis. Alienist and Neurol. Vol. XXX. No. 1. p. 21.



475. Ugolotti, Sullo stato degli epiteli seminali e della spermatogenesi nelle malattie mentali. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. 1. p. 293.
476. Vallet, A., et Fassou, A., Délire de Zoopathie interne chez une persécutée. Revue de Psychiatrie. 1908. No. 11. p. 475—479.
477. Victorio, A. F., Monobulia coprolálica sindromico-degenerativa. Rev. frenopát. españ. 1908. VI. 321—326.
478. Derselbe, Estupor catatónico accesional. ibidem. 1908. VI. 353—357.
479. Vieux-Pernon, Délire systématisé chez un dégénéré dont la mère est atteinte de délire polymorphe. Bull. Soc. clin. de méd. ment. Bd. II. H. 1. p. 2—9.
480. Vigouroux, De l'origine périphérique du délire. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. X. p. 61. **(Sitzungsbericht.)**
481. Viviani, U., La disposizione dei solchi e delle creste che convergono nella protuberantia occipitalis interna in 33 crani di alienati. Ann. d. manic. prov. di Perugia. 1908. II. 97—116.
482. Vocke, Bemerkungen zur psychiatrischen Reichsstatistik. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. p. 933. **(Sitzungsbericht.)**
483. Vogt, Heinrich, Über Fälle von „Jugendirresein" im Kindesalter (Frühformen des Jugendirreseins). Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. H. 3—4. p. 542.
484. Derselbe, Psychiatrie und Hilfsschule. Halle a. S. Gebr. Wolff.
485. Vogt, R., Om Arvelighed. (Erblichkeit.) Tidsskrift for Nordisk Retsmedicin og Psykiatri.
486. Derselbe, Om behandlingen av de sjaelelig syke, forsømte barn. Kommissions-Bericht. p. 20.
487. Voisin, Roger et Clara, Un cas de trichotillomanie chez une fillette de 8 ans 1/2 atteinte de débilité mentale et d'épilepsie. Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris. Déc.
488. Voivenel et Fabre, Un cas d'othématome chez un dément sénile. Toulouse méd. 2. s. X. 270—273.
489. Derselbe et Périer, Pseudo-délire de persécution chez une malade atteinte d'entérocolite. ibidem. 2. s. XI. 49—52.
490. Derselbe et Rouvière, Idées de persécution chez un cardiaque. ibidem. 68—72.
491. Vurpas, Cl., Impulsions conscientes et alternatives d'états de dépression et d'excitation. Revue neurologique. p. 50. **(Sitzungsbericht.)**
492. Wada, Zerebrospinalflüssigkeit bei Geisteskrankheiten. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 376.
493. Wahle, Richard, Über Orientierungsstörungen. Bemerkungen zu der Abhandlung von Prof. A. Pick (diese Wochenschrift 1908. No. 47). Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 3. p. 97.
494. Wallon, Henri, Délire de persécution, le délire chronique à base d'interprétation. Paris. J. B. Baillière et fils.
495. Derselbe et Kindberg, Un enfant sitiophobe et flaireur. Revue neurologique. p. 48. **(Sitzungsbericht.)**
496. Wassermeyer, Psychiatrie und Neurologie. **Sammelreferat.** Medizin. Klinik. No. 51. p. 1942.
497. Derselbe, Über Lumbalpunktionen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. p. 1081. **(Sitzungsbericht.)**
498. Weber, L. W., Otto Gross. Das Freudsche Ideogenitätsmoment und seine Bedeutung im manisch-depressiven Irresein Kraepelins. C. G. Jung. Der Inhalt der Psychose. **Kritisches Referat.** Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXV. H. 1. p. 90.
499. Derselbe, Arteriosklerotische Verstimmungszustände. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 30. p. 1524.
500. Weisenburg, T. H., A Case of Morbid Sleepiness. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. p. 367. **(Sitzungsbericht.)**
501. Westphal, A., Weitere Beobachtungen über im katatonischen Stupor beobachtete Pupillenphänomene nebst einem Erklärungsversuch der „katatonischen Pupillenstarre". Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 23. p. 1001.
502. Weygandt, W., Psychiatrie und Presse. Psychiatr.-neurolog. Wochenschr. No. 16.
503. Derselbe, Bourneville. Zeitschr. f. Behandl. d. jugendl. Schwachs. Bd. III. H. 4. p. 353.
504. Wiley, E. M., Mental Diagnosis. Kentucky Med. Journal. Dec. 1.
505. Williams, T. A., Mental Causes in Bodily Disease. Journ. of Abnormal Psychol. Febr./March.
506. Derselbe, Advantage of Psychometric Methods in Diagnosis, Prognosis and Treatment of Cerebral Disorders. Kansas City Medical Index-Lanet. Dec.
507. Wimmer, Aug., Experimental-psykiatriske Undersøgelser. I. Associationsforsøg, saerlig paa aandssvage Børn. Bibliotek for Laeger. Jahrg. 101. S. 127, 273.



508. Zaloziecki, Alex., Zum Wesen der sogenannten „Psychoreaktion“ nach Much. Berliner klin. Wochenschr. No. 30. p. 1396.
509. Ziveri, Alberto, La viscosimetria clinica in Psichiatria. Riv. ital. di Neuropatol. Vol. II. fasc. 12.
510. Derselbe, Ricerche sulla cosi detta Fase I[e] di Nonne Apelt (R.[ne] della globulina) nel liquido cefalo-rachideo nella pratica psichiatrica. ibidem. Vol. II. Fasc. 5. p. 214—221.

Ein vollständiges Werk ist das Handbuch der Psychiatrie von **Agostini** (4), wiewohl für Studenten und praktische Ärzte bestimmt. — Es behandelt alles: die Physiologie des Gehirns, die Anthropometrik, die Charakteristiken der Degeneration, den Zustand des Blutes, den Schlaf, die Sekretionen sowie die Motilität und Sensibilität der Geisteskranken. Aus der ungeordneten Masse der Varietäten von „Dementia praecox“ hebt der Autor alle heilbaren, paranoischen und diejenigen Formen heraus, die nicht als wirkliche Präkozität anzusprechen sind. Ein Kapitel ist dem geborenen Verbrecher gewidmet, worin er der Auffassung Lombrosos beipflichtet, der das geborene Verbrechertum als gleichbedeutend mit dem moralischen Schwachsinn erklärt. *(Audenino.)*

Apelt (9) bezeichnet mit Nonne als Phase I die Reaktion, welche bei Halbsättigung des Liquor cerebrospinalis mit Ammoniumsulfat eintritt. Im Falle einer Trübung des Gemisches ist die Reaktion als positiv, im Falle des Klarbleibens als negativ anzusehen. Welchen Nutzen diese Reaktion zur Klärung zweifelhafter Fälle aus dem Gebiete der funktionellen Nervenleiden und der metasyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems zu bieten vermag, sucht Verf. an der Hand mehrerer prägnanter Fälle darzulegen, die er während eines längeren Zeitraums zu beobachten Gelegenheit hatte. Er hält sich zu folgenden Schlüssen berechtigt:

1. Die Phase I ist imstande, bei inzipienter Tabes und Paralyse einerseits und spinaler oder zerebraler Neurasthenie mit Syphilis in der Anamnese andererseits die Differentialdiagnose zu fördern, weil sie bei Luetikern im Gegensatz zu der hier in 40% positiven Lymphozytose stets negativ ausgefallen ist.

2. Die Phase I ist ebenso ein wertvolles Frühsymptom der Paralyse und Tabes wie die Lymphozytose. Es sollte daher in keinem Falle, der irgend welchen Verdacht auf eines dieser ernsten Nervenleiden bietet, diese Reaktion unterlassen werden.

3. Ob aus einer negativen Phase I bei negativer Wassermannscher Reaktion im Liquor eine günstige Prognose zu stellen ist, auch wenn ernstere organische Symptome am Zentralnervensystem sich finden, ist zweifelhaft.

4. Die Differentialdiagnose zwischen Dementia paralytica und Hirnsyphilis wird von der Phase I nicht gefördert.

5. Ob zwischen Pseudotabes alcoholica und Tabes dorsalis die Phase I differentialdiagnostisch verwandt werden kann, muß noch unentschieden gelassen werden.

6. Es ist davor zu warnen, bis auf weiteres auf Grund einer positiven Phase I und positiven Lymphozytose allein die Diagnose auf Tabes und Paralysis incipiens zu stellen; diese Reaktionen sollten nur im Ensemble des Krankheitsbildes nutzbringend verwertet werden. *(Nawratzki.)*

Arsimoles (10) bespricht die impulsiven Handlungen Geisteskranker, die einen zwangsmäßigen Charakter haben, aber halluzinatorischen Ursprungs sind. Nicht immer befolgen die Kranken ohne Zögern die Aufforderungen, welche ihnen durch die Sinnestäuschungen gegeben werden. Vielfach spielt sich mehr oder minder lange Zeit hindurch ein Kampf zwischen dem immer dringender auftretenden halluzinatorischen Impuls und

dem Widerstand des Kranken gegen die Ausführung des als verkehrt oder verboten erkannten Befehls ab, und dieser Kampf ist von allen charakteristischen Symptomen der Obsession begleitet. Verf. teilt 2 derartige Beobachtungen mit und setzt dann auseinander, daß diese Krankheitsbilder nicht zu den „Obsessions", sondern zu den „états obsédants" zu zählen sind. Beide Kranke haben früher niemals „obsessions" gehabt; die Halluzination ist das Primäre und Imperative, sie bestimmt die Impulsion und geht ihr voraus, während die emotionellen Störungen sekundärer Natur sind. Es handelt sich hier nicht etwa um Hallucinations obsédantes; nicht die Halluzination ist zwangsmäßig, sondern die aus ihr folgende Impulsion; die Kranken kämpfen nicht gegen die Halluzination, sondern gegen den gegebenen Befehl usw. Die charakteristischen Eigentümlichkeiten dieser états obsédants sind also: im Beginn primäre und imperative Halluzinationen, gefolgt von unwiderstehlichem Antrieb zu einer Handlung, angstvoller Kampf gegen den Antrieb, Trübung des Bewußtseins durch ein dauerndes oder vorübergehendes Delir und Fehlen vorhergehender Obsessionen. *(Arndt.)*

Barbo (16) berichtet über vier Fälle von Osteomalazie bei weiblichen Geisteskranken der Anstalt Pforzheim. In allen Fällen handelte es sich um die nicht puerperale, in drei von ihnen um die senile Form der Osteomalazie. Alle vier Krankheiten gehörten der Dementia praecox-Gruppe an, wie übrigens die meisten bisher bei Geisteskranken beschriebenen Fälle von Osteomalaziekranken mit Dementia praecox oder psychischen Entwicklungshemmungen betrafen. Es kann sich bei diesem Zusammentreffen nicht um einen reinen Zufall handeln, es müssen vielmehr innere Beziehungen zwischen diesen Erkrankungen bestehen, wie das zahlreiche Autoren annehmen. Welcher Art dieselben sind, ist noch durchaus dunkel. Weiß man doch weder über die Ätiologie der Osteomalazie, noch über die der Dementia praecox etwas absolut Sicheres. Doch wird die Osteomalazie wohl ziemlich allgemein als eine Stoffwechselkrankheit angesehen, und auch für die Dementia preacox werden von Kraepelin und anderen Autoren Störungen im Stoffwechsel als Ursache verantwortlich gemacht. So erscheint die Annahme eines inneren ätiologischen Zusammenhanges zwischen beiden Erkrankungen recht wahrscheinlich. *(Arndt.)*

An der Hand eines Falles von Dementia praecox mit sehr ausgeprägten, seit Jahren in derselben einförmigen Weise ausgeführten, stereotypen Bewegungen erörtert **Longheed-Baskin** (18) die Beziehungen zwischen Zwangsvorstellungen und den krankhaften motorischen Äußerungen der Geisteskranken. *(Arndt.)*

von Bechterew (19) bezeichnet als halluzinatorische Erinnerungen die halluzinatorische Reproduktion früher erlebter, gesehener oder gehörter Dinge. Er hat diese eigentümlichen Krankheitserscheinungen bei den verschiedensten psychischen Störungen beobachtet, so z. B. bei der Hysterie, Epilepsie, beim chronischen Alkoholismus, beim halluzinatorischen Irresein, auch im Verlaufe organischer Gehirnleiden und führt hierfür eine Reihe von Beispielen an. Seine Beobachtungen erscheinen ihm insofern von einiger Bedeutung zu sein, als sie vielleicht zur Lösung der Frage nach der Entstehung der Halluzinationen überhaupt etwas beitragen könnten. *(Nawratzki.)*

Das Ergebnis der **Bechterew**'schen (20) Darlegungen ist folgendes:

1. „Es bestehen unzweifelhaft pathologische Zustände von zwangsweisen Eifersuchtsideen und Eifersuchtsaffekten. Sie können bei Männern und Frauen auftreten.

2. Charakterisiert sind diese Zustände dadurch, daß diese Kranken ihre resp. Ehegatten fortwährend der Untreue verdächtigen und Eifersuchts-



qualen leiden. Sie können das Gefühl nicht unterdrücken, obwohl sie die Grundlosigkeiten desselben klar einsehen und wissen, daß das fortwährende Mißtrauen und Ausforschen das Familienleben nur erschwert.

3. Dieser Zwangszustand findet sich nicht selten bei Personen mit erblicher Belastung und stellt sich anscheinend als eine besondere Form der Psychasthenie dar.

4. Den äußeren Anlaß zur Ausbildung dieses Zustandes bildet meist ein scheinbarer oder wirklicher Anlaß seitens einer Ehehälfte zur Eifersucht.

5. Das Leiden ist äußerst schwer und überaus hartnäckig. Es kann jahrelang ohne wesentliche Veränderungen fortbestehen.

6. Die Therapie soll bestehen in Maßnahmen zur Beruhigung des Nervensystems überhaupt, in der Anwendung von Mitteln, welche die geschlechtliche Erregbarkeit herabsetzen, sowie in der Durchführung einer systematischen Suggestionskur." *(Blum.)*

Becker (22) gibt eine kurze Zusammenstellung der in der Literatur vorliegenden Angaben über Meningitis als ätiologisches Moment bei Psychosen. Er selbst hat 910 Krankengeschichten der Anstalt Weilmünster daraufhin durchgesehen, ob in der Anamnese eine frühere Meningitis erwähnt war. Das Ergebnis war folgendes: In 3 Fällen wurde mit Bestimmtheit von einer überstandenen Hirnhautentzündung berichtet, in 16 weiteren Fällen konnte eine frühere Meningitis mit ziemlicher Sicherheit aus der Anamnese erschlossen werden und in 33 Fällen lag immerhin die Möglichkeit einer überstandenen Meningitis vor. Verf. ist deshalb der Ansicht, daß in der Jugend überstandene Hirnhautentzündungen eine größere ätiologische Rolle spielen, als man bisher anzunehmen schien. *(Arndt.)*

Um die praktischen Ärzte mehr dahin zu bringen, dem Geisteskranken, der zur Anstalt gebracht wird, eine genauere Anamnese im Interesse der Erforschung der Ätiologie der Geistesstörungen mitzugeben, bringt **Becker** (23) eine zwanglose Aneinanderreihung von anderweitig veröffentlichten seltenen Ursachen von Geisteskrankheiten. *(Blum.)*

Becker (24) bringt hier eine Aneinanderreihung der dem Psychiater geläufigen Untersuchungsmethoden, für die er auch die der Irrenheilkunde ferner stehenden Ärzte zu interessieren sucht. Der Untersuchungsmethoden des Bluts und der Zerebrospinalflüssigkeit nach Wassermann u. a. ist leider nicht Erwähnung getan. *(Blum.)*

Becker (25) versucht an 6 Fällen nachzuweisen, in welcher Weise die Assoziation bei Geisteskranken gestört sei. In einer Zusammenfassung zum Schluß stellt er folgende Thesen auf:

1. Unter den bei einer Vorstellung auftauchenden Assoziationen sind die Klangassoziationen die für den Beobachter augenfälligsten, deutlichsten. Während gar manche andere Assoziation, besonders bei Geisteskranken, unseren Deutungsversuchen trotzt, liegen die Klangassoziationen meist offen zutage und bilden, besonders, wenn Urteile daran geschlossen sind, eine geeignete Unterlage für den Weiterausbau der psychiatrischen Symptomatologie.

2. Eine Urteilsassoziation, welche einer logischen Unterhaltung nicht standhalten würde, aber durch ihre jahrelange Unkorrigierbarkeit und Unbelehrbarkeit bei einem Geisteskranken imponiert, spricht für eine Psychose paranoischen oder wenigstens paranoiden Charakters. *(Blum.)*

Becker (26) beobachtete bei einer anfangs auf Paralyse verdächtigen Frau — Ref. selbst hatte seinerzeit schon das Vorhandensein einer Paralyse bestritten und Endausgang einer Dementia praecox angenommen — das Auftreten einer Rückenmarksstörung, die sich in leichter Atrophie der Nackenmuskeln, der Flexoren der Hohlhand und Finger, der volaren Interossei und



der zur Fingerspitze verlaufenden Extensorsehnen, ferner der Unterschenkelmuskeln links, vornehmlich der Beuger, sowie schließlich in fibrillärem Zittern der Zunge äußert. Sprache glatt. Patellarreflex l. > r.; Achillessehnenreflex beiderseits schwach; kein Fußsohlenreflex, auch nicht Babinski. Gaumenreflex stark herabgesetzt.

Becker hält diese organische Störung für eine atypisch verlaufende, spinale progressive Muskelatrophie vom Typ Aran-Duchenne. Eventuell verbinde sich damit eine Bulbärparalyse, vielleicht auch noch eine amyotrophische Lateralsklerose. *(Blum.)*

Bendixsohn (28) berichtet über die Erfahrungen, die an der Greifswalder Psychiatrischen Klinik mit der Wassermannschen Reaktion gemacht worden sind. Die Untersuchungen erstrecken sich auf den Zeitraum eines Jahres; ihr serologischer Teil wurde im Kaiserl. Gesundheitsamt ausgeführt. Verf. unterscheidet: I. Krankheitsformen ohne syphilitische Antezedentien; von 81 untersuchten Sera waren 72 negative, 5 positive und 4 verdächtig; die 12 untersuchten Spinalflüssigkeiten waren sämtlich negativ. II. Krankheitsformen mit syphilitischen Antezedentien; von 40 untersuchten Sera reagierten 2 negativ, 32 positiv und 7 zweifelhaft; von 14 Spinalflüssigkeiten waren 10 positiv, 1 zweifelhaft und 3 negativ. Verf. vergleicht seine Resultate mit denen Plauts und konstatiert eine weitergehende Übereinstimmung beider. Zum Schluß faßt er seine Ergebnisse folgendermaßen zusammen: 1. Die Wassermannsche Reaktion konnte im Blute häufiger nachgewiesen werden als in der Spinalflüssigkeit. 2. Niemals fand sich die Wassermannsche Reaktion allein in der Spinalflüssigkeit, ohne daß sie gleichzeitig auch im Blute nachgewiesen werden konnte. 3. Bei Paralyse kommt fast regelmäßig im Blut und in der Spinalflüssigkeit positive Wassermannsche Reaktion vor. 4. Der negative Blutbefund macht Paralyse unwahrscheinlich. 5. Der positive Blutbefund ist nur mit äußerster Vorsicht zu verwenden. 6. Von prinzipieller Bedeutung scheint es zu sein, Untersuchungen darüber anzustellen, ob bei sicher luetischen Individuen mit gesundem Zentralnervensystem neben dem positiven Nachweis der Wassermannschen Reaktion im Blute stets auch eine negative Reaktion in der Spinalflüssigkeit auftritt. *(Arndt.)*

Benon und **Froissart** (33) geben eine zusammenfassende kurze Schilderung des „Automatisme ambulatoire". Der erste Abschnitt behandelt die Geschichte dieses Krankheitsbegriffes, dessen Bezeichnung von Charcot 1888 geprägt wurde; die Anschauungen Heilbronners werden ausführlicher mitgeteilt. Im zweiten Abschnitt wird die definitive Symptomatologie und Differentialdiagnose des Automatisme ambulatoire gegeben. Die Verf. ziehen nur diejenigen Fälle von Automatisme ambulatoire in Betracht, in welchen es sich um wirkliche Fugueszustände handelt. Diese Fugues durch den eigentlichen Automatisme ambulatoire oder Fugues en „état second" sind die bei Epileptischen, Hysterischen und gewissen Alkoholisten vorkommenden. Die Schlüsse, zu denen die Verff. kommen, sind folgende: Von Fugues durch Automatisme ambulatoire oder Fugues en „état second" kann man nur sprechen, wenn der betreffende Kranke verschwunden oder abwesend ist. Im eigentlichen Automatisme ambulatoire ist kein Zwangszustand im Beginn der Fugue vorhanden. Wenn ein unwiderstehlicher Zwang da ist, so ist er dem Kranken jedenfalls unbewußt; er ist vollkommen verschieden von dem unwiderstehlichen Zwang der Psychasthenischen, Dromomanen usw., welcher bewußt ist und im Gedächtnis der Kranken haftet. Im Automatisme ambulatoire gibt es eigentlich weder Automatismus, noch Bewußtlosigkeit während der Fugue. Der Kranke ist in einem gewissen Sinne bei Bewußt-

sein; seine Handlungen beweisen es. Deshalb haben wir oft den Ausdruck Fugue en „état second“ statt Automatisme ambulatoire angewandt. Wer „état second“ sagte, sagt nicht auch Verdoppelung der Persönlichkeit. Dieser état second ist ein besonderer geistiger Zustand, verschieden von normalem Zustand; aber er bedingt nicht, daß das Individuum während der Fugue eine andere Persönlichkeit hat. Wenn die Persönlichkeit manchmal verändert erscheint, so ist sie es nur partiell. Diese Dinge sind übrigens nur erst ungenügend beobachtet und klargelegt. Der Beginn der Fugue „état second“ ist plötzlich, aber nicht so sehr in bezug auf den Kranken als auf die Zeit. Die Motive sind unbekannt. Das Individuum, welches in der Regel einen Zweck zu haben scheint, begeht planmäßige, vernünftige Handlungen. Nach seiner Fugue ist es amnestisch. Die Amnesie ist auf die ganze Periode der Fugue beschränkt; manchmal ist sie leicht retrograd; sie ist nicht immer vollständig. Sie ist bald dauernd, bald nur vorübergehend: manchmal verknüpfen sich beide miteinander, als wenn es während der Fugue einen Wechsel zwischen „état second“ und „état prime“ gäbe. Einige Kranke finden die Einzelheiten ihrer Fugue in der Hypnose wieder; doch sind diese Dinge noch selten. Diese Fugueszustände kommen am häufigsten bei der Hysterie vor, manchmal bei der Epilepsie, seltener beim Alkoholismus. Ein ausführliches Literaturverzeichnis ist dem Aufsatz beigefügt. *(Arndt.)*

Benon (31) bezeichnet als amnestischen Anfall einen plötzlich auftretenden psychopathischen Zustand (Dämmerungszustand) von kurzer Dauer mit retrograder oder anterograder Amnesie von mehr oder weniger großer Intensität. Benon teilt vier Fälle, welche diesen Symptomenkomplex zeigten, mit und charakterisiert diese amnetischen, gewöhnlich mit Apoplexien in Verbindung stehenden Anfälle als akute Episoden im Beginn oder in der ersten Periode von organischen Demenzzuständen. *(Bendix.)*

Beyer (38) weist in seinem kleinen Aufsatz längstvergessene Angriffe auf die Psychiatrie und ihre Vertreter zurück, zeigt, wie oberflächlich diese Streitschriften angefertigt werden, und wie leichtfertig man mit schweren Vorwürfen dabei um sich wirft. Er vermißt zu seinem Bedauern jede Abwehr von psychiatrischer Seite und sieht in dem beharrlichen Schweigen auf diese stets wiederkehrenden Angriffe einen großen Fehler. Man müsse endlich einmal Front machen gegen diese Verleumder, welche das Publikum verängstigten und aufwiegelten und die gesetzgebenden Faktoren zu bedenklichen Maßnahmen zu bewegen suchten. *(Blum.)*

An dem bekannten Fall N., genannt „Lieschen“, sucht **Birnbaum** (40) nachzuweisen, daß es auf dem Boden degenerativ-hysterischer Veranlagung zu Wahnpsychosen kommen kann, die in ihrer ganzen Entstehungsweise und Verlaufsart nach sich wesentlich von echt paranoischen Prozessen unterscheiden. Auch die dabei auftretenden wahnhaften Ideen haben mit den wirklich paranoischen Wahnideen nichts zu tun; sie sind vielmehr sehr oberflächlich, veränderlich, unbeständig und zu beeinflussen. Da sie weiterhin oft erst durch lustvolle Hingabe an diese Ideen und Selbstbeeinflussung des Kranken ihre Überzeugungskraft und subjektiven Wirklichkeitswert erhalten, möchte Verf. diese wahnhaften Ideen besser als „wahnhafte Einbildungen“ bezeichnen.

Die „Wahnpsychose“ des N. würde auf Grund der festgestellten dauernden Sensibilitätsstörung in der Nähe der protahierten hysterischen Dämmerzustände zu rubrizieren sein und insofern zu den degenerativen Wahnbildungen gehören. *(Blum.)*

Unter Persönlichkeit im allgemeinen versteht **Birnbaum** (41) die Gesamtheit derjenigen Betätigungen, in denen die persönliche Eigenart, die



persönliche Verhaltungs- und Reaktionsweise eines Menschen sich kund gibt, oder mit einem konkreteren Ausdruck, seine besondere Art des Denkens, Fühlens, Handelns sich offenbart. An der Hand dieser Definition sucht er dann den pathologischen Seiten einer „Persönlichkeit" nachzugehen. Er findet da bei den psychopathischen Persönlichkeiten hinsichtlich der formalen Eigentümlichkeiten ihrer Persönlichkeitsbestandteile verstärkte oder herabgesetzte Ausprägung der Gesichtsfunktionen, die er nochmals vielfach psychologisch zergliedert und in ihren Zusammensetzungen untersucht.

Bezüglich der Maßbeziehungen der Persönlichkeitsbestandteile zueinander sowie zu äußeren Faktoren findet er gestörte Beziehungen zwischen psychischen Dispositionen und äußeren Faktoren, ferner zwischen den einzelnen Persönlichkeitsbestandteilen: Disharmonie innerhalb der Gefühlssphäre, dann zwischen der Gefühls- und Verstandestätigkeit, Disharmonie innerhalb der Vorstellungssphäre. Betreffend die allgemeine Funktions- und Verhaltungsweise der Persönlichkeit als Ganzes konstatiert Birnbaum Störungen in der Zusammensetzung der Gesamtpersönlichkeit, Störungen in der allgemeinen Verhaltungsweise der Persönlichkeit in zeitlicher Beziehung sowie gegenüber äußeren Einflüssen, dann eine formale Eigenart ihres Lebenslaufs, eine mangelnde Wandlungsfähigkeit und Beeinflußbarkeit der Gesamtpersönlichkeit. Allgemeine Betrachtungen über psychopathische Persönlichkeiten, in denen er Typen aufstellt, den Anteil der Geschlechter daran bestimmt, über die biologische Seite der Frage spricht und verschiedene andere mehr praktische Seiten des Vorkommens psychopathischer Persönlichkeiten erörtert, beschließen das anregend geschriebene Buch. *(Blum.)*

In diesem Vortrag geht **Birnbaum** (42) auf die Differentialdiagnose zwischen Simulation und wirklichen Krankheitsbildern bei kriminellen Degenerativen ein. Ein Kriterium der echten psychotischen Zustände bei Degenerierten sind die exquisite Oberflächlichkeit, Labilität und Beeinflußbarkeit ihrer Wahnideen, das Vorkommen solcher Erscheinungen auch bei nicht kriminellen Degenerierten, das gewöhnliche Auftreten in der Haft. Übrigens schließen sich Simulation und Geisteskrankheit nicht aus, und Simulation kann man bei einem Häftling erst annehmen, wenn nachweislich keine Geisteskrankheit besteht. Ist diese aber vorhanden, so ändert daran der gleichzeitige Nachweis von Simulation nichts. *(Blum.)*

Bleuler (44): Birnbaums Arbeit über das gleiche Thema ist ein symptomatischer Fortschritt. Es fehlt aber die Differentialdiagnose gegen die Dementia praecox und damit der Beweis, daß seine Fälle nicht zu dieser Krankheit gehören. *(Autoref.)*

Bonfiglio (51) exponiert die Resultate einiger Kontrolluntersuchungen der Much-Holzmannschen Psychoreaktion, auf Grund deren er dieser Methode jede Spezifizität abspricht. *(Audenino.)*

Aus seinen Beobachtungen konnte **Bonhoeffer** (53) feststellen, daß den verschiedenartigen Störungen exogener Art nicht ebenso verschiedenartige Psychosen entsprechen, vielmehr durch jene im wesentlichen übereinstimmende akute psychische Symptomenbilder hervorgerufen werden. Die häufigsten psychischen Störungen, welche er nach akuten Infektionskrankheiten oder nach anderen erschöpfenden Erkrankungen, bei Kachexie, Urämie, Cholämie, bei Diabetes, anämischen Prozessen, oder nach schweren Kopfverletzungen, apoplektischen Insulten u. a. auftreten sah, waren delirante Zustände, Stupor und Dämmerzustände. epileptiforme Erregungen oder Amentiabilder. Er sah aber auch noch Vergiftungen, schwere Schädel- und Hirnverletzungen u. a., Erregungszustände manischer Art auftreten, die sonst in der Regel auf endogene Ursachen zurückgeführt werden. Reine



Depressionszustände bei exogener Ätiologie beobachtete er nicht. Bonhoeffer schließt hieraus, daß ein scharfer und vollständiger Unterschied zwischen exogenen und endogenen psychischen Krankheitsbildern nicht gemacht werden könne; indessen gebe es doch einen psychischen Prädilektionstypus der akuten exogenen Störungen. *(Nawratzki.)*

Bornstein (55) hat in einer früheren Arbeit Angaben über den respiratorischen Stoffwechsel, d. h. die Kohlensäureausscheidung und den Sauerstoffverbrauch als Maßstab für die vom Körper produzierte Wärme, gemacht und hat die allgemein physiologischen Methoden auch auf das Gebiet der Psychiatrie ausgedehnt. In der Arbeit war aber meist nur von dem sog. „Grundumsatz" die Rede, von der Wärmemenge, die bei vollständiger Körperruhe produziert wird. In seiner zweiten Arbeit teilt Bornstein neuere Beobachtungen bei Vorgängen willkürlicher oder unwillkürlicher Natur im Muskelsystem mit. Er stellte fest, welchen Einfluß auf den Stoffwechsel die Hypotonie, Kontrakturen, die Koordination und die progressive Muskelatrophie ausübt. Bei letzterer hebt er den geringen Energieverbrauch für die Arbeit im Stehen hervor. *(Bendix.)*

Borowikoff (56) führt zwei Fälle von akuter Verwirrtheit an, welche sich bei zwei Soldaten unter dem Einfluß eines unerwartet strengen Urteilsspruches entwickelte. Der eine war zum Tode, der andere zu 15 Jahren Zwangsarbeit verurteilt worden. Neben psychischen Störungen, die auch simuliert sein konnten, fanden sich objektive Symptome: Ad maximum erweiterte Pupillen mit fehlender Reaktion, die Mydriasis dauerte einige Tage, nahm dann ab, die Pupillen reagierten bei mächtiger Erweiterung träge. Die Pulsfrequenz betrug 56—70 i. M. bei schwacher Füllung. Ferner bestanden gesteigerte Sehnenreflexe, herabgesetzte Hautreflexe und Fehlen der Schmerzreaktion.

Nach Borowikoff können die angeführten Symptome als unfehlbare Unterlage einer temporären psychischen Störung dienen. *(Kron-Moskau.)*

In seinen Ausführungen erörtert **Brown** (71) die Frage, wie man erblich belastete Menschen davor bewahren könne, daß die Krankheit, zu der sie von Hause aus veranlagt sind, nicht zum Ausbruch komme. Die krankhaften Störungen können bei solchen Personen entweder in der Zeit von der ersten Kindheit bis zum Eintritt der Pubertät, oder in der Zeit von der Pubertät bis zum 18. Jahre, oder zwischen dem 18. und 26. Lebensjahre offenkundig werden. Als Vorbeugungsmaßregeln empfiehlt Verf. sorgfältige und liebevolle Erziehung zum Gehorsam, in der Schule häufiges Wiederholen, reichliche Erholungszeit, Geduld und Ausdauer von seiten der Lehrer. Um die Kinder der Einwirkung ungünstiger häuslicher Einflüsse zu entziehen, empfiehlt sich ihre Unterbringung in geeigneten Pensionaten. In ihrem späteren Leben muß Gewicht darauf gelegt werden, ihr Urteil zu bilden. Besondere Vorsicht ist bei der Wahl des Berufes zu beobachten. *(Nawratzki.)*

Chaslin und **Collin** (86) teilen die Krankheitsgeschichte eines 25 Jahre alten Mannes mit, der drei Jahre zuvor mit Verfolgungsideen erkrankt war. Später waren religiöse Größenideen und Gesichtstäuschungen aufgetreten, und die Verff. weisen auf die engen Beziehungen hin, welche zwischen diesen beiden Erscheinungen bestehen, während bei Größenideen anderer Art in der Regel keine Gesichtstäuschungen vorhanden sind. Der Kranke war ausgesprochen schwachsinnig. Die Verff. erörtern die Bezeichnung und Klassifikation dieses Krankheitsfalles, ob er als Paranoia oder paranoide Form der Dementia praecox (Kraepelin) zu bezeichnen sei, und kommen zu dem Ergebnis, ihn am zweckmäßigsten als einen Fall aufzufassen, der geistige

Schwäche und systematisierte Verfolgungs- und Größenideen chronischen Charakters darbietet. *(Arndt.)*

Citron (89) gibt eine kurze Skizze der Beziehungen der Psychiatrie zur Urologie, d. h. derjenigen in das Gebiet der Urologie fallenden Tatsachen, welche bei Geisteskranken, zumeist natürlich von Psychiatern, gefunden wurden. Wechselnde Urinmenge, Azetonurie, harnsaure Diathese, Toxizität des Urins und Albuminurie bei verschiedenen Psychosen, Nephritis und Urämie in der Ätiologie der Geisteskrankheiten, Störungen der Blasenentleerung, Zystitis, Blasenruptur usw. bei Geisteskranken werden an der Hand der Literatur kurz erörtert. *(Arndt.)*

Claude und **Lévi-Valensi** (91) teilen folgenden Fall mit: Ein 32 Jahre altes Dienstmädchen erkrankte plötzlich mit Sinnestäuschungen und Wahnideen persekutorischen Inhalts, wurde verwirrt und verfiel nach ca. $^1/_2$ Jahre in einen Stupor-Zustand katatonischen Charakters, der etwa 7 Monate dauerte. Mit dem Beginn eines dann auftretenden typhösen Fiebers besserte sich der psychische Zustand ganz auffallend und erschien bis zu dem 8 Tage später erfolgten Exitus nahezu normal. Die Sektion ergab, außer den typhösen Darmveränderungen usw., das Vorhandensein einer Meningo-Enzephalitis, als deren klinischer Ausdruck die Psychose zu betrachten ist. Den negativistischen Zustand fassen die Verff. als reaktive Verteidigung der schwachsinnigen Kranken gegen die Verfolgungen auf. Die Besserung des psychischen Zustandes während der typhösen Erkrankung sei sehr wahrscheinlich durch diese ursächlich bedingt worden. *(Arndt.)*

Core (97) teilt einen Fall von Stupor mit sehr ausgeprägten kataleptischen Erscheinungen bei einem 15 Jahre alten Knaben mit. Der Zustand dauerte über 4 Monate und wird von dem Verf. als Hysterie aufgefaßt. *(Arndt.)*

Cramer (108) bringt eine Übersicht der nervösen und psychischen Störungen bei Arteriosklerose. Schwindel, Kopfschmerz und Gedächtnisabnahme, ferner Rührseligkeit, Stimmungsanomalien pflegen bei Arteriosklerose des Gehirns deutlich ausgesprochen zu sein. Als Lokalsymptome treten auffallende Verlangsamung der Sprache und Nervenparesen als Vorläufer von Apoplexien häufig auf. Die psychischen Störungen zeigen sich als zunehmende Verminderung der geistigen Kräfte, leichte und schwere Depressionszustände, euphorische- und Exaltationszustände, seltener auch als paranoische Symptomenkomplexe. *(Bendix.)*

Cruchet (111) behandelt die Fugue-Zustände, insbesondere die des Kindesalters. Er definiert die Fugue als einen plötzlichen und unvernünftigen oder unüberlegten Akt, welcher in einer momentanen Flucht von dem augenblicklichen Aufenthaltsort besteht. Er unterscheidet 3 Arten der Fugues: 1. Fugues inconscientes mit Bewußtseinstrübung; man kann diese wiederum einteilen in Fugues bi-inconscientes, bei denen das Bewußtsein im Wach- und Schlafzustande schwindet (ihr Typ ist die epileptische Fugue), und Fugues mono-inconscientes, bei denen das Bewußtsein nur im Schlafe schwindet (ihr Typ ist die hysterische Fugue, doch gehören auch die toxischen und infektiösen Etats seconds und die traumatische Fugue hierher); 2. Fugues subconscientes bilden einen Übergang zwischen der vorigen und der folgenden Gruppe und finden sich bei Dementen und Idioten; 3. Fugues conscientes; für ihre Kenntnis ist das Studium der normalen Kindheit von besonderem Werte, da sie sich hier sehr häufig finden. Verf. unterscheidet 3 Unterformen, nämlich a) Fugues impulsives, b) Fugues idéatives, c) Fugues abortiques; er zeigt, wie man alle drei als physiologische Erscheinungen beim gesunden Kinde beobachten kann. Eine scharfe Grenze zwischen physio-



logischen und pathologischen Zuständen gibt es hier nicht, die Unterschiede sind nur quantitativer Art. *(Arndt.)*

Nach Mitteilung einiger einschlägiger Fälle aus der Moravcsikschen Klinik bespricht und bekämpft **Csordás** (113) den Standpunkt Jahrmärkers in der Amentiafrage, und bringt ätiologische, symptomatologische und prognostische Momente vor, welche dafür sprechen, daß die Amentia als selbständige Psychose unterschieden werden müsse. Doch ist der Begriff der Amentia enger zu fassen, als früher, nachdem ein Teil der Fälle in die Gruppe der Dementia praecox oder zu dem manisch-depressiven Irresein gehört. In ganz vereinzelten Fällen kann die Amentia einen chronischen Verlauf nehmen. Die Amentia unterscheidet sich so wesentlich von der Dementia praecox und dem manisch-depressiven Irresein, daß sie mit diesen nicht als identisch angesehen werden kann. *(Hudovernig.)*

Die kleine polemische Schrift **Dubois** (132) gibt nochmals kurz seine ausgezeichneten und für jeden Unvoreingenommenen aufklärenden Theorien über die Ursachen der Psychoneurosen und eine Anleitung zur Behandlung. In seiner bekannten verbindlichen Weise sucht Dubois den Adressaten des Briefes durch methodische Auseinandersetzung über das Wesen der Phobien und Angstzustände zu überzeugen.

Die Phobie (pathologische Furcht) ist von der physiologischen Furcht nur graduell verschieden, ferner tritt sie leichter auf, also bei Ereignissen, die normaliter keine Furcht auslösen können, sie ist übertrieben und löst leibliche Reaktionen aus, sie dauert schließlich länger an und bleibt in der Erinnerung stärker verankert, so daß bei dem betroffenen Individuum nach und nach die Furcht vor der Furcht größer wird, als die primäre Furcht und fortbesteht, wenn die primäre Gefahr angeblich längst vergessen ist.

Die Behandlung besteht bei diesen rein psychischen Zuständen ausschließlich in der Psychotherapie und vorzugsweise in der Dialektik. *(Blum.)*

Ducosté (135) hat einen 52jährigen Mann beobachtet, der zwei schwere Anfälle von geistiger Störung mit Tobsucht und Amnesie durchgemacht hatte. Zurückgeblieben waren nur leichte motorische Störungen, Reizbarkeit, Schwäche des Intellektes und eine systematische Geistesstörung, die allein auf falscher Deutung beruhte. Ducosté nennt diese Art von plötzlich auftretenden geistigen Störungen apoplektiform (ictus délirants); doch seien sie nicht den apoplektiformen oder epileptiformen Anfällen gleich zu stellen. *(Bendix.)*

Dukeman (136) führte bei einer 50 Jahre alten geisteskranken Frau wegen einer Gebärmuttergeschwulst die Totalexstirpation des Uterus aus. 27 Stunden nach der Operation starb die Kranke, und Verf. ist geneigt, diesen unglücklichen Ausgang auf Isolation zurückzuführen, bedingt vor allem durch die außergewöhnlich hohe Außentemperatur, dann aber auch durch die Verwendung von Wärmflaschen zur Erwärmung des Bettes nach der Operation. *(Arndt.)*

Die von **Dupré** (139) ausführlich wiedergegebene Krankheitsgeschichte eines 10jährigen Mädchens stellt einen Fall von Pseudologia phantastica dar. Das Kind war eines Tages aus der Schule nicht nach Hause zurückgekehrt, blieb 2 Tage fort und wurde mit Hilfe der Polizei den Eltern wieder zugeführt. Zur Erklärung ihres Verschwindens bringt das Mädchen eine ganz romanhafte Geschichte vor, in der eine Entführung und Verschleppung mittels eines Wagens die Hauptrolle spielt. Durch Nachfragen läßt sich feststellen, daß das Kind sich einfach herumgetrieben und unterwegs auch diejenigen, die sich seiner angenommen hatten, mit phantastischen Lügen



irre geführt hatte. Glücklicherweise beschuldigte das Mädchen niemand des Verbrechens der Vergewaltigung; und die Angst der Eltern nach dieser Richtung hin erwies sich auch bei der körperlichen Untersuchung als grundlos. Das Kind ist sehr suggestibel und bietet keine anderen Degenerationszeichen dar als eine Entrundung beider Pupillen. Verf. zeigt weiterhin, wie sich bei seiner Patientin das ganze Lügengebäude aus Dingen aufbaut, die sie vorher, wenn auch in einem ganz anderen Zusammenhange, gesehen und gehört hat. *(Nawratzki.)*

Ehrenberg (146) hat bei 41 Kranken der Göttinger psychiatrischen Klinik Versuche über alimentäre Glykosurie angestellt. Es wurden morgens nüchtern 150 g Traubenzucker gegeben und, wenn danach Zucker im Urin auftrat, bei einem späteren Versuche nur 100 g, 75 g usw. Zum Nachweis des Zuckers wurde nur die Fehlingsche Probe benutzt. Die untersuchten Personen litten an den verschiedensten psychischen Störungen, so daß auf jede Kategorie nur wenige Fälle kommen. Die 9 Fälle mit positivem Versuchsausfall verteilen sich infolgedessen ebenfalls auf sehr verschiedene Psychosen. Abgesehen von 3 Alkoholisten, von denen 2 schon häufig spontane Glykosurie zeigten und der andere ein Abortivdelirium hatte, sowie von einem Idioten, der unter Thyreoidea-Behandlung stand, fiel bei den sämtlichen 5 anderen positiven Fällen auf, daß sie dem höheren Alter von 59 bis zu 80 Jahren angehörten. Gegenüber den Befunden von Landenheimer (für spontane Glykosurie) und Raimann, nach denen das Senium als solches die Glykosurie nicht begünstigt, verweist Verf. auf die Untersuchungen von Aldors, der bei 24 von 30 gesunden Greisen eine Herabsetzung der Assimilationsfähigkeit festgestellt hat. Auch hat Raimann Fälle nach Alterskategorien geordnet und hierbei ein kontinuierliches Ansteigen der Prozentzahlen der positiven Fälle mit zunehmendem Alter gefunden. Er kommt deshalb zu folgenden Ergebnissen: „1. Das Alter hat einen entscheidenden Einfluß auf die Assimilationsgrenze der Kohlehydrate. 2. Wenn man von diesem Einflusse des Alters abstrahiert, so bleiben, mit Ausnahme der alkoholischen Psychosen, weder bei unserem Material, noch bei dem Material früherer Untersucher, das wir daraufhin umgerechnet haben, bedeutende Änderungen der Assimilationsgrenze durch die Psychose übrig. 3. Falls gewisse Psychosen also einen Einfluß auf die Assimilationsgrenze für Traubenzucker haben sollten, so ist dieser Einfluß jedenfalls sehr gering." *(Arndt.)*

Bei ihren Untersuchungen haben sich **Eichelberg** und **Pförtner** (147) von dem Gesichtspunkte leiten lassen, festzustellen, welche von den jetzt üblichen Untersuchungsmethoden der Spinalflüssigkeit, ob der Nachweis der Zellvermehrung, ob die Bestimmung der Gesamteiweißmenge nach Nissl, ob die Prüfung auf Vermehrung einzelner Eiweißkörper durch Ammoniumsulfatfällung nach Nonne und Apelt, ob die serologische Untersuchung nach Wassermann praktisch für die Diagnostik chronischer Erkrankungen des Zentralnervensystems die zuverlässigsten Resultate liefert.

Starke Zellvermehrung fanden sie in 90 % der Fälle von Paralyse, Tabes und Lues cerebri, aber sie fanden Zellvermehrung in geringeren Prozenten auch bei multipler Sklerose, Tumor cerebri, Alkoholismus, Epilepsie, Arteriosklerose des Gehirns, Jugendirresein und bei anscheinend Gesunden, die früher Lues gehabt hatten.

Vermehrung des Gesamteiweißgehaltes findet sich bei Paralyse, Tabes und Lues cerebri nicht so regelmäßig als Lymphozytose und kommt vereinzelt auch bei den anderen aufgezählten Erkrankungen vor.

Die Ammoniumsulfatausfällung tritt bei Paralyse in 100 % der Fälle auf, bei Tabes fast ausnahmslos. Hingegen ist die Reaktion bei Personen,



die früher Lues gehabt haben, aber zur Zeit der Untersuchung sonst gesund sind, sehr selten zu beobachten. Der Wert der Reaktion würde darin bestehen, daß in Fällen, in denen sie fehlt, behauptet werden kann, daß hier mit größter Wahrscheinlichkeit keine Paralyse vorliegt.

Die zuverlässigsten Resultate scheint aber die Untersuchung der Spinalflüssigkeit nach Wassermann zu geben. Die Wassermannsche Reaktion fällt bei Paralyse in 100 % der Fälle positiv aus, ist ferner charakteristisch für Tabes und Lues cerebrospinalis. Bei der Arteriosklerose ist sie hingegen bisher niemals gefunden worden, ebenso nicht bei einfacher Lues, die nicht das Zentralnervensystem mitbefallen hat, und auch nicht bei nervösen Zuständen nach Lues. Es ergaben sich hiernach für die Verf. folgende Schlußfolgerungen: 1. Die Untersuchung der Spinalflüssigkeit ist geeignet, nach vielen Richtungen hin diagnostische Aufklärungen zu geben. 2. Die Ausführung derselben ist gefahrlos, mit Ausnahme von Punktionen bei Tumor cerebri. 3. Die einwandfreiesten Resultate ergibt die Wassermannsche Reaktion in der Spinalflüssigkeit. Etwas weniger zuverlässig ist die von Nonne und Apelt angegebene Ammoniumsulfatausfällung, während die Untersuchung auf Zell- und Eiweißvermehrung nach dieser Richtung hin die wenigst praktisch verwertbaren Resultate gibt. 4. Technisch am einfachsten ausführbar ist die von Nonne-Apelt angegebene Reaktion, dann folgt die Untersuchung auf Eiweiß- und Zellvermehrung. Außerordentlich kompliziert ist die Ausführung der Wassermannschen Reaktion. 5. Die Ausführung der Wassermannschen Reaktion im Blutserum gibt bei der Diagnose von Nerven- und Geisteskrankheiten praktisch keine besonders verwertbaren Resultate. *(Nawratzki.)*

Auf Grund ihrer Untersuchungen gelangen **Eisner** und **Kronfeld** (148) zu dem Schluß, daß die von Much und Holzmann gefundene Psychoreaktion für keine bestimmte Geisteskrankheit spezifisch ist, daß also der Reaktion ein bestimmter differential-diagnostischer Wert nicht beizumessen ist. Aufgefallen ist ihnen allerdings, daß die Hemmung der Hämolyse bei Geisteskranken im allgemeinen etwas häufiger aufgetreten ist als bei nicht geisteskranken Personen. *(Nawratzki.)*

Aus Anlaß des XVI. internationalen medizinischen Kongresses in Budapest gibt **Epstein** (149) eine kurze Schilderung der Entwicklung der Psychiatrie und des Irrenwesens in Ungarn. *(Arndt.)*

Das Krankenmaterial der Staatsheilanstalt für Geisteskranke in Nagyszeben eignet sich nach **Epstein** (150) vorzüglich zu vergleichend rassenpsychiatrischen Studien, da es sich zu mehr als zwei Drittel aus drei ziemlich rein erhaltenen Rassen zusammensetzt. Es sind dies die in den siebenbürgischen Teilen Ungarns wohnhaften Székler (magyarische Rasse), Sachsen (germanische Rasse) und Rumänen (wahrscheinlich südslawische Rasse mit romanischem Einschlag). Diese drei Volksgruppen unterscheiden sich voneinander ebenso in ihrer äußern Erscheinung, wie in ihren geistigen Anlagen, Charaktereigenschaften, Sitten, Gebräuchen und ihrem Kulturgrade. Es drängte sich daher von selbst die Frage auf, ob diese verschiedenen Rasseneigentümlichkeiten sich nicht irgendwie auch in der Häufigkeit, der Art, dem Verlauf und andern Beziehungen der geistigen Erkrankungen geltend machen. Vortr. machte nun diese Frage zum Gegenstande von Untersuchungen, deren vorläufiges Ergebnis sich folgendermaßen darstellt.

Das größte Kontingent zu dem Krankenmaterial liefern die Rumänen (35,42 % der Gesamtkranken und 51,37 % der Untersuchten), welchen die Székler (16,88% resp. 24,47%) und die Sachsen (16,67 % resp. 24,16%) folgen. Auf den Bevölkerungsquotienten bezogen, stehen aber die Sachsen



weit voran, während die Székler in zweiter und die Rumänen in dritter Reihe kommen. Alter und Stand weisen nichts Besonderes auf. Der Beschäftigung nach rekrutieren sich die Rumänen hauptsächlich aus der Klasse der Ackerbauer und Taglöhner; bei den Széklern finden wir nebst diesen auch Gewerbetreibende in größerer Zahl, und unter den Sachsen sind auch die intellektuellen Berufe und der Handelsstand stärker vertreten. Psychiatrisch bemerkenswerte Einzelheiten sind den Erblichkeitsverhältnissen zu entnehmen. Berücksichtigt man, wie spärlich im allgemeinen die hierauf bezüglichen Angaben zu fließen pflegen, so fällt die durch Geistes- und Nervenkrankheiten der Aszendenz bedingte starke und oft konvergierende erbliche Belastung der Sachsen auf. Allerdings ist der Prozentsatz an erblicher Belastung bei den Rumänen derselbe und bei den Széklern nur um ein Drittel geringer, aber mit dem sehr wesentlichen Unterschiede, daß diese Belastung bei den Rumänen überwiegend, bei den Széklern oft durch Alkoholismus der Eltern bestimmt ist; wie auch Trunksucht der Patienten selbst unter den ätiologischen Momenten bei den Rumänen in 17,6 %, bei den Széklern in 16 % und bei den Sachsen nur in 11 % aufgeführt ist. Diese ätiologische Sachlage findet in den Krankheitsformen ihren Widerschein. Die Dementia praecox-Gruppe (samt den Endzuständen) ist bei den Sachsen mit 53 %, bei den Rumänen mit 41 %, bei den Széklern mit 35 % vertreten; Paranoia fand sich in 7,5 % resp. 1,7 % und 3,75 %. Hingegen gab es Paralyse bei den Széklern 17,5 %, bei den Rumänen 11,1 %, bei den Sachsen 7,5 % und in derselben Reihenfolge Epilepsie: 8,7 %, 8,2 %, und 6 %; Idiotie: 5 %, 9 % und 3,75 %. Die endogenen Psychosen ergeben bei den Sachsen 86,25 %, bei den Széklern 68,75 %, bei den Rumänen 68,23 %. Mit den ätiologischen Verhältnissen und sonstigen Rasseneigentümlichkeiten mag auch die Verschiedenheit der kriminellen Veranlagung zusammenhängen; die Kriminalität nämlich betrug im Untersuchungsmaterial bei den Sachsen 0 %, bei den Széklern 5 %, bei den Rumänen 10 %. Weitere Untersuchungen sind im Gange. *(Autoreferat.)*

Fankhauser (155) teilt zunächst den mikroskopischen Befund der Hirnrinde einer nahezu 102 Jahre alten Frau mit, welche früher körperlich und geistig gesund gewesen war und seit etwa dem 75. Lebensjahre Neigung zur Melancholie gezeigt hatte; seit dem 90. Jahre war ganz allmählich eine geistige Störung eingetreten, die sich im 96. Jahre im Anschluß an eine Schenkelhalsfraktur rasch zu einer senilen Demenz entwickelt hatte. Die Untersuchung der Hirnrinde der nach zweijährigem Aufenthalt in der Anstalt Waldau gestorbenen Frau ergab folgendes: Hochgradige Fettdegeneration der Ganglienzellen mit Sklerose derselben, namentlich auffallender Schlängelung der Dendriten, ferner staubförmigen Zerfall der Trigroidschollen, Rarefizierung der Zellen, Neuronophagie mäßigen Grades, Wucherung der Weigertschen Glia; bedeutende Ablagerung von Amyloidkörpern in der äußersten Gliaschicht; starke Entwicklung von Astrozyten in den äußersten Meynertschen Schichten. Fettablagerung im Protoplasma der Gliazellen. Verminderung der Tangentialfasern. Hyaline und namentlich fettige Entartung der Gefäße. Diese Befunde sind die für Dementia senilis typischen, nur meist, dem außergewöhnlich hohen Alter der Patientin entsprechend, sehr stark ausgesprochen. Verf. hat dann, ebenso wie Kiochi Miyake, die Frage zu entscheiden versucht, ob die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Hirnrinde auch die Grundlage der psychischen Veränderungen der Dementia senilis bilden. Ein Vergleich zwischen den Gehirnen geistig nicht gestörter Greise und denen senil Dementer ergab nun, daß durchgreifende Unterschiede sich mit keiner der angewandten Methoden (Markscheiden-, Glia-, Biel-



schowskysche Färbung) nachweisen ließen. Nach dem Vorgange anderer Autoren versuchte Verf. schließlich aus dem Hirngewicht einen Anhaltspunkt für die regressiven Veränderungen des senilen Gehirns zu gewinnen. Das durchschnittliche Hirngewicht von 36 Fällen von Dementia senilis, die 1882—1907 in der Waldau zur Autopsie gekommen waren, war um 64 g niedriger als das nicht geisteskranker Greise. Es ist demnach das gegenüber dem normalen Senium niedrigere durchschnittliche Hirngewicht als Ausdruck der Hirnveränderungen zu betrachten, welche die anatomische Grundlage der senilen Demenz bilden. *(Arndt.)*

Fraenkel, Kathe und **Bierotte** (171) fanden im Widerspruch zu den Angaben von Much und Holzmann bei einem erheblichen Prozentsatz der Fälle von zirkulärem Irresein und Dementia praecox negative Reaktion. Dagegen fiel die Reaktion bei anderen Psychosen und sogar bei nicht Geisteskranken positiv aus. *(Bendix.)*

Die Ergebnisse seiner bei psychisch abnormen Kindern gemachten Erfahrungen faßt **Friedmann** (178) selbst in folgenden Sätzen zusammen: 1. Bei Kindern kommen eigentümliche Verlaufsformen der periodischen Psychose nicht gerade selten vor, bei welchen relativ große Serien ziemlich kurzer Anfälle von Depression oder Erregtheit sich unmittelbar folgen, so daß nach relativ kleinem gesunden Intervalle immer von neuem die gleiche psychische Erkrankung hervorbricht. 2. Noch häufiger gibt es atypische Verstimmungen und Erregungen, welche dem Zustandsbilde nach speziell der Melancholie mitunter recht nahe kommen, die aber dennoch nicht den echten Psychosen zuzuzählen sind. Sie kommen da und dort bei nervös veranlagten Kindern infolge von plötzlichen, starken Gemütsbewegungen zustande, gehen indessen innerhalb einiger Wochen in Genesung über und bleiben ohne schädliche Nachwirkung für das spätere geistige Leben der Individuen. Verf. nennt diese Art von Zuständen psychopathische Reaktionen. 3. Es kommen milde Melancholien und Manien vor, die aber als regelrechte Psychosen aufzufassen sind, jedoch im Verlaufe des Kindesalters meist vereinzelt bleiben. Sie dauern durchschnittlich auch nicht länger als einige Wochen, aber ihre klinische und prognostische Bedeutung ist insofern eine erhebliche, als sie wohl als die Vorläufer der periodischen Psychose des reifen Lebensalters anzusehen sind.

Die Unterscheidung dieser milden affektiven Psychose von der sogenannten psychopathischen Reaktion ist nicht immer leicht durchzuführen; für die Diagnose der echten Psychose entscheidet insbesondere das eventuelle Nachfolgen einer manischen Phase nach der melancholischen und das Vorhandensein eigenartiger fixer und zwangsmäßiger Ideen oder Impulse. 4. Es gibt eine Art pseudomaniakalischen Zustandes, der nur durch ein besonders stark unruhig-nervöses Temperament bei kleinen Kindern vorgetäuscht wird, früher aber offenbar zur Annahme einer manischen Geistesstörung bei Kindern in den ersten Lebensjahren verleitet hat. *(Nawratzki.)*

Fuchs (179) behandelt in diesem kleinen Schriftchen die Frühsymptome bei Geisteskrankheiten. Im ersten Kapitel bespricht er Geisteskrankheiten und Erblichkeit, im zweiten die Degeneration. Er erörtert die wesentlichsten Degenerationssymptome und erhofft eine wesentliche Förderung unserer Kenntnisse auf diesem Gebiete von fortlaufenden Beobachtungen einzelner Individuen; effektiv einschneidende Ereignisse, also besondere Leistungen und besondere Erlebnisse, müßten aufgezeichnet werden und würden so im Laufe der Zeit den Reaktionstyp des Charakters ergeben. Der Hausarzt, der Schularzt, der Arzt der Fürsorgezöglinge, aber dann auch begabte Laien kämen für solche Aufzeichnungen, für die Verf. Fragebogenschemata angibt.



in Frage. Das letzte Kapitel behandelt die Antisozialität: Selbstmord, Verbrechen, Verblödung. *(Arndt.)*

Die statistischen Zusammenstellungen **Ganter**'s (180) basieren auf den Befunden von 1017 Sektionen. Sie ergeben, daß die meisten Kranken an Lungenkrankheiten, in zweiter Linie an Tuberkulose verstorben sind. Bei der Dementia praecox, der Imbezillität, den präsenilen Störungen überwiegen die Todesfälle an Tuberkulose, bei der Paralyse und Epilepsie durch Anfälle, bei der Dementia senilis die Todesfälle an Pneumonie.

Anhangsweise bespricht Verf. das Vorkommen des Othämatoms und betont, daß dieses immer noch existiere und existieren werde, solange die es bedingenden psychischen Krankheitsformen sich nicht ändern. Seine Entstehung beruhe fast ausnahmslos auf Trauma, das der Kranke selbst oder dessen Umgebung verschulde, und auf Degeneration der Gewebe. *(Nawratzki.)*

Goldberger (183) hat an der psychiatrischen Klinik Moravcsiks acht Herzleidende eingehend beobachtet, bei welchen im Verlaufe desselben psychotische Erscheinungen auftraten. Bloß bei zwei Kranken zeigte sich melancholische Depression mit flüchtig angedeuteten Selbstanklagen und ohne schreckhafte Halluzinationen; die anderen sechs Kranken zeigten hochgradige Verwirrtheit und Desorientiertheit mit massenhaften Sinnestäuschungen, also das Bild einer Amentia, welche aber einen dem Erschöpfungsdelir entsprechenden Anstrich besaß. Vier Kranke wurden erst bei weit vorgeschrittener Erschöpfung, fast ante mortem psychotisch; bei den vier anderen traten die psychotischen Erscheinungen gerade damals auf, als infolge der medikamentösen Einwirkung die körperlichen Inkompensationserscheinungen schwanden, doch verloren sich auch recht rasch die psychotischen Symptome, und zeigte sich keine Spur einer sekundären Demenz. In den acht Fällen kamen außer dem Herzfehler noch ätiologisch in Betracht: Erschöpfung, neuropathische Konstitution, Alkoholexzesse, bei einigen auch psychische Momente infolge schlechter materieller Verhältnisse. Nur durch die Mitwirkung dieser Faktoren kann es verständlich sein, warum bei Herzleidenden Psychosen so relativ selten sind. *(Hudovernig-Budapest.)*

Gregor (189) fand bei progressiver Paralyse bei relativ guter Merkfähigkeit eine verminderte Lernfähigkeit, die auf erschwerte Bildung von Assoziationen zurückzuführen war. In schweren Fällen standen Aufmerksamkeitsstörungen im Vordergrund. Auch bei akuter Korsakoffschen Psychose kommen Gedächtnisleistungen vor, und es sind Nachwirkungen von Erlerntem über längere Zeit hinaus zu verfolgen. Doch ist die Nachdauer kürzer als bei Fällen chronischer Korsakoffscher Psychose. Bei der senilen Demenz besteht eine Herabsetzung der Lernfähigkeit. Namen und Zahlen bieten der Erlernung besondere Schwierigkeiten. Zwischen akuten und chronischen Fällen hebephrener Geistesstörung bestehen ausgesprochene Unterschiede hinsichtlich einzelner, für die Gedächtnisleistung wesentlicher Funktionen; gute Auffassung und Lernfähigkeit bei starken Aufmerksamkeitsstörungen bei akuten Fällen und intakte Aufmerksamkeit bei chronischen Fällen. Bei Imbezillen fand er eine intensive und anhaltende Aufmerksamkeitsspannung und konnte eine geringe Beteiligung der Auffassungstätigkeit bei der Erlernung von Prosastücken und Gedächtnisstrophen feststellen. Bei Imbezillen scheint die assoziative Störung das Primäre, der Mangel apperzeptiver Funktionen das Sekundäre zu sein. *(Bendix.)*

Gregor und **Hänsel** (190) fanden bei ihren Untersuchungen verschiedene Abweichungen der Schrift psychopathischer Versuchspersonen, teils quanti-



tativer, teils qualitativer Natur. Von besonderem Interesse erschienen bisher noch nicht studierte Anomalien der Schrift von Katatonikern. Eine Erklärung hierfür gaben die Störungen der Aufmerksamkeit. Diese Schreibstörungen bei Katakonikern sind geeignet, diagnostisch verwertet zu werden gegenüber einfacher endogener Demenz und Dementia paranoides und Melancholie, die bezüglich der herabgesetzten Schreibgeschwindigkeit den Katatonikern nahe stehen. Diese Untersuchungsmethode kann aber noch nicht als ein allgemein verwendbares, diagnostisches Verfahren empfohlen werden, da auch bei Gesunden individuelle Differenzen der Schreibleistungen bestehen. *(Bendix.)*

Hermann (196) hat die Bedeutung, welche dem physikalischen Verfolgungswahn in dem Krankheitsbilde der Dementia praecox zukommt, an einem größeren Materiale studiert. In 4% seiner Dementia praecox-Fälle hat der Wahn der körperlichen Beeinflussung eine vorwiegende, in ca. 30% eine begleitende Rolle gespielt. Die Hebephrenie lieferte nur zerfahrene, nicht weiter ausgebaute physikalische Verfolgungsideen. Bei den Fällen ausgesprochener Katatonie machten sich mehr Ideen des Zwanges auf psychomotorischem Gebiet bemerkbar. In der Mehrzahl der Fälle von paranoider Demenz konnten bald mehr zerfahrene, bald mehr affektbetonte und systematisierte Klagen über physikalische Verfolgungen festgestellt werden. Verf. glaubt nach seinen Untersuchungen annehmen zu dürfen, daß der physikalische Verfolgungswahn der Ausdruck der charakteristischen katatonischen (sejunktiven) Willensstörung auf psychosensorischem Gebiet ist, der Dementia praecox (sejunctiva) seinem Wesen nach eng verknüpft und für diese, gegenüber der Paranoia, pathognomonisch, wie dies von Kraepelin zuerst behauptet wurde und durch die moderne psychologische Forschung nur bestätigt und erläutert worden ist. Diese Fälle sind daher, auch wenn sie jahrelang ein anscheinend paranoisches Gepräge tragen, von vornherein der paranoischen Form der Dementia praecox zuzurechnen. *(Nawratzki.)*

Hermkes (197) berichtet über eine geistige Erkrankung, die bei zwei Schwestern kurz nacheinander in ganz gleichartiger Weise auftrat und zunächst den Gedanken an eine psychische Infektion (induziertes Irresein) nahelegte. Doch ergab die genauere Analyse, daß als wesentliche innere endogene Krankheitsursache doch eine gleichartige Disposition anzusehen war. Das Krankheitsbild rechnet Verf. zur Melancholie. Er kommt zu folgendem Ergebnis: Die als psychische Infektion oder induziertes Irresein betrachteten Fälle sind im Laufe der Zeit immer mehr eingeschränkt worden. Eine eigentliche Übertragung von Psychosen gibt es nicht. Die primäre Erkrankung ist nicht die spezifische Ursache der sekundären, sondern nur das auslösende Agens, kann auch den äußeren Verlauf der letzteren, insbesondere den Symptomenkomplex, beeinflussen. Beiden Erkrankungen liegt als wesentliche Krankheitsursache eine entsprechende Disposition, ein primärer psychischer Mangel, zugrunde. *(Arndt.)*

Die Untersuchungen von **Hirschl** und **Pötzl** (200) ergaben insofern eine Bestätigung der Much-Holzmannschen Reaktion, als auch hierbei gefunden wurde, daß sie in allen Fällen von Katatonie und Hebephrenie positiv war, „und daß sie in allen bisher untersuchten Fällen dieser Erkrankungen stets mit einer nachweisbar größeren Resistenz der Erythrozyten gegen die Kobrahämolyse parallel ging“.

Sie formulieren zum Schluß ihre Ergebnisse dahin: „Bei einer Anzahl von Fällen hebephrener und katatoner Dementia praecox fanden wir im biologischen Versuche eine erhöhte Resistenz der Erythrozyten, zugleich mit

einer stärker hemmenden Kraft des Serums gegen die Hämolyse durch Kobragift. Ob diesem Befunde Spezifizität in irgendeinem Sinne oder klinische Bedeutung zukommt, können wir heute noch nicht beurteilen. Ob er vielleicht, kombiniert mit der Much-Holzmannschen Serumreaktion, in der Folge einen Weg weisen wird zur Erforschung der aus klinischen Gründen längst supponierten Blutveränderung bei Dementia praecox, wird durch Fortsetzung dieser Versuche festzustellen sein.“ *(Blum.)*

Hirt (201) weist darauf hin, daß, wenngleich die von Wernicke als Somato- und Autopsychosen gezeichneten Fälle nicht als eine Krankheitseinheit, vielmehr als hypochondrische Zustandsbilder auf sehr verschiedener Grundlage aufzufassen sind, sich vielleicht doch gewisse Gruppen darunter als einheitliche, unter eine der bekannten Psychoneurosen zu subsumierende Krankheitsbilder aussondern lassen. Er schildert einen hierhergehörigen Fall, den er in Parallele stellt mit einigen anderen aus der Literatur entnommenen Fällen. Hierbei vermag er nicht der von anderer Seite geäußerten Anschauung zuzustimmen, wonach die somatopsychische Veränderung die Grundstörung im ganzen Krankheitsbilde ausmache. Vielmehr bringt ihn die Analyse seines Falles zu dem Schluß, daß alle Störungen, insbesondere auch die Störungen der Organempfindungen auf eine Störung des Gefühls-Ichs, des Tätigkeitsgefühls zurückzuführen sei.

Die von ihm herangezogenen Fälle scheinen dem Verf. aus ein und demselben Boden erwachsen zu sein und stellten wohl nichts anderes dar als ungewöhnlich gestaltete Zyklothymien. Auf Grund des Ausganges brauchte man nicht, wie dies geschehen ist, lediglich an eine Dementia praecox zu denken. Ihm scheint vielmehr für die zitierten Beispiele die Annahme einer manisch-depressiven Grundstörung am meisten für sich zu haben. *(Nawratzki.)*

Hobohm (203) beschreibt das Auftreten des Symptoms der Echolalie in einem Falle von akuter funktioneller Psychose, die sich bei einer 27jährigen Frau im Anschluß an eine mitten in der Schwangerschaft einsetzenden Eklampsie entwickelt hatte. Das Krankheitsbild selbst hatte Ähnlichkeit mit der Amentia. Kombiniert war die Echolalie mit Echopraxie, Echomimie und Echographie. Daß das Nachsprechen bei seiner Kranken wirklich eine Echolalie war, schloß Verf. daraus, daß das Nachsprechen nachweislich nicht willkürlich geschah, trotzdem eine gewisse Überlegung, Aufmerksamkeit und Verständnis für die Frage erhalten waren. Eine Erklärung für die Erscheinung der Echolalie auf pathologisch-anatomischem Gebiet zu suchen, hält Verf. in Fällen, wie dem seinigen, vorläufig für vergeblich. Eher ließe sich auf psychologischem Wege eine Deutung finden. Erklärungsversuche dieser Art sind bereits gemacht worden. So glaubt Heilbronner das Zustandekommen von Echolalie damit erklären zu können, daß Rededrang sich mit Ablenkbarkeit vereinigt und dabei „akustische, meist sprachliche Reize das Material liefern“. Dieser Autor, sowie Müller und Pilczecker glaubten auch, die Echolalie als eine besondere Form der Perseveration auffassen zu sollen. Verf. selbst möchte als Vorbedingung für das Auftreten der Echolalie das Daniederliegen der Assoziationstätigkeit ansehen. Für ihr längeres Fortbestehen müsse man die Gewöhnung mit verantwortlich machen. *(Nawratzki.)*

Bei Individuen, welche später manifest geisteskrank werden, findet man oft, daß sie entweder im ersten Beginn der sich entwickelnden psychischen Erkrankung, ja oft auch Jahre vor dem Manifestwerden der Psychose quasi unbewußt zur Empfindung gelangen, daß sich in ihnen etwas vollzieht, was geeignet sein kann, sie mit der Gesellschaft in Kollision zu



bringen, resp. was sie unbewußt seiner Bedeutung, als etwas Befremdendes und Ungewohntes berührt, und sie zu einem Zurückziehen aus der Gesellschaft, zu einer Milieuveränderung, zu einem den wahren Tatbestand verdeckenden eigenartigen Gebahren zwingt: Diese Erscheinung nennt **Hollós** (205) „psychische Kompensation". Dieselbe ist nicht analog mit der bewußten Dissimulation der Geisteskranken; ähnliches kann man im Heilungsstadium einer Psychose als Krankheitseinsicht finden. Imbezille, welche sich in allem ihrer Umgebung anpassen und in der Gesellschaft ihre moralische Stütze suchen, zeigen auch eine Art der psychischen Kompensation. Dieselbe kann auch bei geistesgesunden Menschen vorkommen, z. B. wenn jemand statt eines heftigen, aggressiven Gemütsausbruches sich mit dem Ballen der Hand usw. begnügt. *(Hudovernig-Budapest.)*

Unter genauester Beobachtung der von Much angegebenen Versuchsanordnung haben **Hübner** und **Selter** (209) die Kobragiftreaktion an 82 Kranken nachgeprüft, welche alle bekannten Formen von Geistesstörungen, sowie Neurosen und organische Veränderungen des Zentralnervensystems darboten. Sie sind zu Ergebnissen gelangt, die denen von Much und Holzmann widersprechen. Letztere hatten behauptet, daß die Psychoreaktion bei sicheren Fällen von manisch-depressivem Irresein und Dementia praecox stets positiv ausfiele. Im Gegensatz hierzu fanden Hübner und Selter einerseits eine positive Kobragiftreaktion nicht nur beim manisch-depressiven Irresein und bei der Dementia praecox, sondern auch bei anderen Psychosen, sowie bei Neurosen und organischen Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten; andererseits aber konnte selbst unter den diagnostisch ganz geklärten Fällen die Reaktion in noch nicht 50% der Fälle von manisch-depressivem Irresein und Dementia praecox als positiv bezeichnet werden. *(Nawratzki.)*

Hughes (211) beschreibt ein eigentümliches Krankheitssymptom bei einem erblich schwer belasteten, psychasthenischen jungen Mann. Der Kranke, der im übrigen all die bekannten Beschwerden und Störungen eines Neurasthenikers darbietet, kann den Anblick nackter Füße nicht ertragen, mag es bei einem Manne oder Weibe, bei einem Erwachsenen oder Kinde sein. *(Nawratzki.)*

Jach (219) hat Untersuchungen über den Antitrypsingehalt (den Grad hemmender Wirkung auf die verdauende Kraft des Trypsins) des Blutserums bei Geisteskranken der Anstalt Uchtspringe angestellt. Es wurden Kranke aus der Gruppe der Dementia praecox, Epileptiker, Idioten und Paralytiker untersucht. Das Ergebnis war folgendes: 1. Bei der Mehrzahl der Geisteskranken findet sich eine Erhöhung des Antitrypsingehalts des Blutserums. 2. Diese Vermehrung ist besonders hoch bei den Paralytikern. 3. Die Behandlung mit Arsenophenylglyzin scheint auf den Antitrypsingehalt des Blutserums bei Paralytikern in günstigem Sinne einzuwirken. *(Arndt.)*

Der **Jahresbericht über die Königliche Psychiatrische Klinik in München für 1906 und 1907** (220) entspricht in seiner Anordnung vollkommen dem ersten Bericht für 1904 und 1905, der an dieser Stelle ausführlich besprochen wurde (Jahresbericht usw. für 1907 Bd. XI. S. 1090 ff.). An erster Stelle stehen wieder eine kurze „Jahresgeschichte" und der „Dienstbericht". Aus letzterem sei hervorgehoben, daß „der Abteilungsbetrieb sich dauernd erheblich leichter und günstiger gestaltet hat, als man das bei der sehr hohen Aufnahmeziffer und der Eigenart der oberbayrischen Bevölkerung von vornherein hätte erwarten dürfen". „Die befriedigende Gestaltung des Krankendienstes darf wesentlich zwei Umständen zugeschrieben werden, einmal der Vermeidung jeder stärkeren Überfüllung, sodann dem Fortfallen der Isolierung, die hinwiederum nur durch die reichliche Bemessung



des Wartpersonals und durch die ausgiebige Anwendung der Dauerbäder durchführbar wurde." Als großer Übelstand bei der Bäderbehandlung erwies sich die Schwierigkeit einer zuverlässigen Regelung der Wasserwärme; die gelieferten Regulierungsvorrichtungen, die das Badewasser unter keinen Umständen über 60° heiß einströmen lassen sollten, arbeiteten ganz unzuverlässig. Es wurde deshalb ein elektrischer Regulierungsapparat konstruiert (Weiler), der tadellos funktioniert; er ist hier kurz beschrieben. Den Hauptteil des Jahresberichts bildet wieder der „Klinische Bericht": Die Ärzte der Klinik haben das gesamte in der Berichtszeit zur Beobachtung gelangte Krankenmaterial wissenschaftlich bearbeitet, und zwar jeder die zu einer bestimmten Krankheitsform gehörigen Fälle. So liegen denn eine Reihe von Berichten über die verschiedenen Psychosen, weiterhin über das serodiagnostische und das chemische Laboratorium, über die Ergebnisse der Sektionen und der mikroskopischen Untersuchungen usw. vor. Es ist natürlich nicht möglich, auf die Einzelheiten dieser Berichte näher einzugehen, trotzdem sie teilweise recht interessant und deshalb von Bedeutung sind, weil sie das Beobachtungs- und Untersuchungsmaterial der Kraepelinschen Klinik darstellen. *(Arndt.)*

Jakob (222) gelangt auf Grund einer größeren Anzahl von ihm eingehend beobachteter und beschriebener Fälle zu der Überzeugung, daß bei Zirkulationsveränderungen psychische Veränderungen ganz charakteristischer Art vorkommen. Diese Psychosen führt er auf Störungen im Blutkreislaufe der Gehirnrinde, namentlich auf solche an den Ganglienzellen und deren Neurofibrillen und an den gliösen Elementen zurück. Jakob hält die bei seinen „Kreislaufpsychosen" gefundenen Veränderungen im Nervengewebe nicht für diese Erkrankungen für spezifisch, sondern er erblickt in ihnen nur den Ausdruck der durch die Zirkulationsstörungen gesetzten Schädigungen in der Großhirnrinde. Für die Kreislaufpsychosen sei charakteristisch, daß sie im Beginn vor allem mit Störungen im Gefühlsleben einhergehen, die sich in großer gemütlicher Reizbarkeit und heftigem Stimmungswechsel kundgeben. Im Vordergrunde der weiteren Erscheinungen stehen die deliriösen psychomotorischen Erregungszustände verbunden mit starkem Affekt und zahlreichen Halluzinationen aller Art. In den meisten Fällen nehme die Bewußtseinstrübung und völlige Desorientierung einen hohen Grad an. *(Bendix.)*

Jeremias (228) gibt in seiner Arbeit keine „neueren Bestrebungen" bekannt, sondern er stellt zusammen, in welcher Weise sich die Psychiatrie in den letzten Jahrzehnten entwickelt hat bezüglich der Behandlung der Kranken, des tieferen Eingehens in die Klinik der einzelnen Psychosen, der Prophylaxe, der Erkenntnis der sozialen Bedeutung der Psychosen usw. *(Blum.)*

Jones (229) berichtet über einen etwa 50jährigen Mann, der sich wegen Schmerzen in einer alten Operationswunde in ein Hospital begab, sonst gut orientiert war, aber keine Angaben über sich selbst, seinen Namen oder seine Herkunft machen konnte und nur fragmentäre Erinnerungen für seine Vergangenheit besaß. Auf hypnotischem Wege gelang es, aus diesen Angaben bei ihm allmählich Angaben über seinen Wohnort und seinen Namen wachzurufen, und danach war der Patient imstande, seine ganze Lebensgeschichte zu erzählen. Es handelte sich um einen Fall von hysterischer Amnesie. Der beschriebene Fall spricht für die Annahme, daß Störungen des Gedächtnisses auch von Defekten in der Zeitbestimmung abhängig sein können. *(Bendix.)*



Seine Erlebnisse unter den Fremdenlegionären geben **Jude** (232) Gelegenheit, eine Seite unserer Gefühle, die Furcht, psychologisch etwas zu zergliedern und auf ihr Zustandekommen hin zu untersuchen. Er unterscheidet von ihr streng die graduell intensivere „peur“. Crainte schließt außer der Furcht an sich, z. B. vor Strafe bei Verfehlungen, auch die moralisch weit wichtigere Ehrfurcht, z. B. vor den Eltern, vor den Vorgesetzten, in sich. Aus dem letzteren Grunde möchte er die Crainte bei den Legionären erhalten wissen. An einigen drastischen Beispielen zeigt er, wohin es bei Mangel dieser Eigenschaft bei solchen Menschen führen kann. *(Blum.)*

Juliusburger (234) berichtet über einen interessanten Fall sexueller Zwangsvorstellungen bei einem erblich nicht belasteten, hoch intelligenten verheirateten Manne. Juliusburger sucht uns die psychotischen Vorgänge der Zwangsvorstellungen an der Hand der erweiterten Sejunktionshypothese verständlich zu machen. *(Bendix.)*

Nachdem **Jungklaus** (236) in seiner sehr bemerkenswerten Dissertation die verschiedenen Formen der Gallensteine auf Grund seiner Befunde bei 350 Geisteskranken auseinandergesetzt hat, beschäftigt er sich besonders mit der Frage der Häufigkeit der Cholelithiasis bei Psychopathen. Er konnte die auffallende Tatsache feststellen, daß bei $^2/_3$ seiner Paralysefälle die beerenförmigen Steine vorherrschten. Neben mechanischen Ursachen und sekretorischen Störungen sind besonders nervöse Ursachen affektiver Art als relativ häufigster Anlaß zur Cholelithiasis anzuschuldigen. Besonders bei Psychopathen mit depressiver Stimmungslage und Affekttorpidität ist Gallensteinbefund fast regelmäßig zu erwarten. *(Bendix.)*

Juschtschenko (238) fand bei Geisteskranken eine deutliche Störung der Oxydationsprozesse (Oxydation des Benzols). Eine Verminderung wurde bei Fällen von Paranoia, Melancholie, zirkulärer Psychose und neurasthenischer Psychose von ihm nachgewiesen. Die Toxizität des Urins wurde von ihm in sechs Fällen geprüft. In vier Fällen fand Juschtschenko zur Zeit der schweren psychischen Symptome eine beträchtliche Zunahme, während der Besserung ein starkes Sinken der Toxizität. *(Bendix.)*

Die Arbeit **Kaufmann**'s (239) stellt auf Grund der Literaturangaben über die retrograde Amnesie und an der Hand eines Falls zuerst folgendes fest: „Retrograde Amnesie ist in einwandfreier Häufigkeit beobachtet worden nach Schädeltraumen, nach Wiederbelebung Strangulierter, nach epileptischen Anfällen, nach CO-Vergiftung, Eklampsie und Alkoholvergiftung. Die Amnesie umfaßt in der Regel höchstens Stunden bis Tage, doch kommen auch häufig retrograde Amnesien von ungleich größerem Umfange zur Beobachtung. Der Gedächtnisverlust ist in der Regel ein dauernder, doch kommen Spontanheilungen, besonders bei Epilepsie vor; wo solche Spontanheilungen erfolgen, sind sie meist unvollständig, und der Wiedereintritt der Erinnerung erfolgt in der Weise, daß die im Bereich einer retrograden Amnesie am weitesten zurückliegenden Tatsachen und Dinge am frühesten wieder ins Bewußtsein eintreten. Behebung einer Strangulationsamnesie durch Hypnose ist nie gelungen. Jeder retrograden Amnesie geht fast ausnahmslos eine Bewußtseinslosigkeit oder Bewußtseinstrübung vorher. Ein Zusammenhang zwischen der Intensität einerseits und der Intensität der Amnesie bei wiederbelebten Strangulierten ist sehr wahrscheinlich, aber nicht sicher bewiesen.“ Beim Versuche der Erklärung der retrograden Amnesie kommt Verf. zu folgenden Ergebnissen: „Positive Erklärungen für das Entstehen der retrograden Amnesie nach Hirnerschütterung, Alkohol- und Kohlenoxydgasvergiftung, sowie nach epileptischen Insulten fehlen uns. Die angegebenen Beobachtungen



über retrograde Amnesie nach Infektionskrankheiten sind mit Vorsicht aufzunehmen, da ihnen häufig eine andere der bekannten Ursachen zugrunde liegt.

Für das Zustandekommen der retrograden Amnesie nach Wiederbelebung Erhängter sind nicht Gemütserschütterungen verantwortlich zu machen, sondern bestimmte Schädlichkeiten, und zwar materielle Vorgänge im Gehirn, wie sie die Strangulation hervorzurufen tatsächlich geeignet ist; dabei kommen als spezielle ätiologische Momente die Asphyxie und die temporäre Hirnanämie in Betracht, die durch ihre kombinierte Wirkung leichtere oder schwerere Ernährungsstörungen im Gehirn hervorrufen, sobald sie eine gewisse, nicht zu kurze Zeit hindurch in genügender Intensität eingewirkt haben."

Weitere 40 Seiten bringen die bisher in der Literatur veröffentlichten einschlägigen Fälle mit kurzen erläuternden Angaben in tabellarischer Form.

(Blum.)

Keraval (241) nimmt folgende Einteilung der Geisteskranken vor:

Entwicklungshemmungen: Idiotie, Imbezillität, Kretinismus, geistige Schwäche.

Psychoneurosen: neurasthenische, hysterische, epileptische usw. Geistesstörungen.

Toxische Psychosen: durch anorganische spezielle Gifte, wie Alkohol, Blei, Morphium, Kokain usw. hervorgerufene; auf Infektion beruhende, wie Typhus, Wut, Puerperale, Influenza usw.; Delirium acutum und auf Autointoxikation zurückzuführende viszerale, glanduläre usw.; Verwirrtheitszustände, halluzinatorische, myxödematöse usw.

Die organischen Psychosen: progressive Paralyse, Dementia post alcoholica, Dementia senilis und Dementia infolge Gefäß- und anderer Veränderungen des Gehirns.

Funktionelle Psychosen: Manie, Melancholie, manisch-depressives Irresein, systematische Geistesstörungen, Dementia praecox, Dementia hebephrenica, Dementia catatonica und geistig Degenerierte mit Verfolgungsideen, Phobien, Angstzuständen. *(Bendix.)*

An der Hand von 6 Fällen kommt **Kopistinsky** (251) zu folgenden Schlüssen: 1. die politischen Ereignisse dienten indirekt als ätiologisches Moment zu Psychosen, 2. sie geben Veranlassung zu Halluzinationen politischen Inhalts, 3. wirken auf zu Psychosen prädisponierte Individuen auslösend, 4. geben Veranlassung zu Wahnvorstellungen religiösen Inhalts.

(Kron-Moskau.)

Die Monographie von **Köppen** und **Kutzinski** (252) ist der Niederschlag sehr umfangreicher, mit größter Sorgfalt und Scharfsinn gesichteter Untersuchungen bei Geisteskranken mittels einer Prüfung mit Erzählungen. Diese Methode, einfach in der Anwendung, indem nur gefordert wird, einen einheitlichen Komplex, nämlich eine einfache Erzählung, nachzubilden, gewährte den Verfassern einen tiefen Einblick in die Denkvorgänge überhaupt, sowie in eine Reihe von Störungen, die vielen Psychosen eigentümlich sind. Sie läßt, wie aus den Ausführungen der Verfasser hervorgeht, Störungen des Differenzierungs- und Kombinationsvermögens, der Aufmerksamkeit, des Gedächtnisses, der Urteils- und Begriffsbildung, Fehler in der Sprachform, Veränderungen der emotiven Aktivität klar hervortreten und scheint auch für die Diagnostik der Geisteskrankheiten nutzbringend werden zu können. Zu umfangreich, als daß es möglich wäre, all die Ergebnisse in Kürze wiederzugeben, sei hier nur das Original zum Studium angelegentlichst empfohlen.

(Nawratzki.)

Um den Gegensatz zwischen Apraxie und Demenz zu veranschaulichen, empfiehlt es sich, wie van der Vloet es getan hat, ganz demente Kranke

(Paralytiker) auf ihre Praxie zu prüfen. Es zeigt sich dann, daß bei völlig verblödeten Personen oft keine Apraxie gefunden wird. **Krahmer** (256) berichtet über zwei derartige Kranke, Paralytiker der Anstalt Dalldorf, welche vollkommen verblödet waren und trotzdem eine fast tadellose Praxie zeigten. Es kann also die Praxie bei einem völligen Verfall aller übrigen geistigen Fähigkeiten verschont bleiben oder doch dem allgemeinen Verfall der geistigen Kräfte am längsten Widerstand leisten. *(Arndt.)*

Kreichgauer (257) liefert einen Beitrag zur Entscheidung der Frage, ob nur eine allgemeine Disposition zu geistiger Erkrankung vererbt wird, die sich dann je nach den äußeren Umständen in der einen oder der anderen Form manifestiert, oder ob es eine direkte Vererbung bestimmter Erkrankungen, also eine Gleichartigkeit der Vererbung gibt. Die Untersuchungen und Anschauungen von Sioli, Vorster, Kraepelin werden kurz angeführt und dann die Krankheitsgeschichten von 65 Gruppen familiärer Geisteskrankheiten, die in der Freiburger psychiatrischen Klinik zur Beobachtung gekommen waren, mitgeteilt. Nach Ausschluß der exogenen Erkrankungen zeigten von den übrigen 43 familiären endogenen Erkrankungen 22, d. h. = 51 %, völlige Gleichartigkeit der Vererbung im engsten Sinne, d. h. wenn jede Unterform als besondere Krankheit betrachtet wird. Wenn man aber Melancholie, Manie, zirkuläre Psychosen und Melancholie des Rückbildungsalters einerseits, die Katatonie, Hebephrenie und Dementia paranoides andererseits zu einer Gruppe zusammenfaßt, so besteht Gleichartigkeit der Vererbung in 31 von 43 Fällen, d. i. in 71 %. Und diese Prozentzahl der Gleichartigkeit steigt sogar auf 100 %, d. h. sie besteht in sämtlichen 43 Fällen, wenn man die Dementia praecox allen anderen endogenen Psychosen gegenüberstellt. Diese Tatsache bildet also eine gewisse Bestätigung der Kraepelinschen Gruppierung der Geisteskrankheiten. In Übereinstimmung mit Sioli, Vorster und anderen ergab sich, daß Dementia praecox und manisch-depressives Irresein sich spezifisch gegeneinander abgrenzen, und daß zwischen diesen beiden Gruppen keine oder allenfalls eine ganz geringe Wechselbeziehung in hereditärer Beziehung besteht. Die mitgeteilten Fälle sind zum Teil recht interessant. Am Schluß sind sie in 2 Tabellen übersichtlich zusammengestellt. *(Arndt.)*

Kutzinsky (261) versteht unter Affektschwankung nicht jeden Wechsel des Affekts, sondern die gesteigerte affektive Erregbarkeit, die das Individuum aus normaler Gemütslage heraushebt. Die Affektschwankung kann naturgemäß nach der positiven wie der negativen Seite (Angst) hin auftreten. Jedes Gefühl hat die Tendenz, sich entweder nach dem intellektuellen oder motorischen Gebiet hin zu entladen; beim Normalen herrscht zwischen den intellektuellen und motorischen Momenten Gleichgewicht. Kann sich beim Affektgestörten die Entladung nach der Vorstellungsseite nicht äußern, so tritt sie vermehrt in der motorischen Sphäre ein. Verf. sucht diese Annahmen an 2 Fällen von Affektpsychosen, die aber beide deutliche paranoische Züge haben, des näheren zu beweisen. Die paranoischen Wahnvorstellungen sind die Resultate des Affekts; der Paranoiker ist unsicher gegenüber der Außenwelt, die Unsicherheit erzeugt das Mißtrauen und dieses erst die Verfolgungsvorstellungen. *(Blum.)*

Laignel-Lavastine und **Rosanoff** (267) haben bei einer größeren Reihe von Kranken der Gilbert Balletschen Klinik (Hôtel-Dieu) Untersuchungen über den praktischen Wert der alimentären Glykosurie für die Prognose der Geistesstörungen angestellt. Die Kranken erhielten 150 g Traubenzucker in wässeriger Lösung; der in den folgenden 6 Stunden gelassene Urin wurde in 3 Portionen gesammelt und auf Zucker untersucht. Aus der größeren



Zahl der untersuchten Fälle teilen die Verfasser die Krankheitsgeschichten von 17 Personen mit, von denen bei 14 ein positiver Versuchsausfall erhalten wurde: Es waren dies 6 Alkoholisten mit verschiedenartigen psychischen Störungen, ferner 6 Debile, ebenfalls mit differenten Affektionen (Verwirrtheit, onirisches Delirium, melancholische, hypochondrische oder Verfolgungswahnideen), endlich 3 Kranke mit rezidivierender Melancholie. Das gleichzeitige Vorkommen dieser Glykosurie und der Geistesstörung bei denselben Kranken läßt nach den Verfassern den Schluß auf eine bestimmte Beziehung zwischen den beiden Störungen zu. Im allgemeinen und in der Praxis spricht der Nachweis der alimentären Glykosurie bei einem Geisteskranken dafür, daß es sich um eine toxische Psychose handelt und demnach die Prognose günstig ist. Aus dem negativen Ausfall des Versuchs darf man dagegen nicht den Schluß ziehen, daß die Geistesstörung eine ernste Prognose hat. *(Arndt.)*

Lamunière (268) hat eingehende Untersuchungen über die Bedeutung der direkten Erblichkeit für die Entstehung der verschiedenen Psychosen gemacht. Den Untersuchungen liegen 2381 Fälle zugrunde, welche während der Jahre 1900—1907 in der psychiatrischen Universitätsklinik zu Genf (Anstalt Bel-Air) in Behandlung gewesen waren. Verf. analysiert das Vorkommen der direkten Erblichkeit bei den einzelnen Gruppen und Formen der Geistesstörungen, er ermittelt die Prozentzahlen der alkoholischen und nichtalkoholischen direkten Erblichkeit, der väterlichen, mütterlichen und doppelseitigen Belastung usw., und erhält dadurch eine große Reihe von Untersuchungsergebnissen für die verschiedenen Psychosen. Hier können nur seine Hauptresultate mitgeteilt werden: „1. Die direkte Erblichkeit findet sich bei mindestens einem Viertel unserer Geisteskranken. 2. Der Alkoholismus liefert ein gut Teil zu diesen 25% direkt erblich Belasteter. Die Hälfte der Erzeuger, welche die erbliche Belastung übertragen haben, sind Alkoholisten (12%). 3. Der Alkoholismus und die Veränderungen, welche er am Nervensystem erzeugt, werden mit einer bemerkenswerten Regelmäßigkeit übertragen, nicht nur auf einen Deszendenten, sondern auf mehrere und auf eine ganze Reihe von Generationen. 4. Die direkte Belastung wird besonders durch den Vater auf die Nachkommenschaft übertragen, und zwar infolge des Alkoholismus, der bei den Vätern viel häufiger ist als bei den Müttern. 6. Die Deszendenten der Alkoholisten sind zumeist: Alkoholisten, Epileptiker, Idioten oder Imbezille. *(Arndt.)*

Lange (269) ist zu dem Ergebnis gelangt, daß Maupassant an einer leichteren Form der Psychopathie litt. Er war Alkoholiker und hatte sich syphilitisch infiziert. Seine Halluzinationen seien schwer zu klassifizieren. Er ging an progressiver Paralyse zugrunde. Viele seiner Werke seien durch die Krankheit zu ihrem Nachteil beeinflußt worden. *(Bendix.)*

Leeper (270) weist darauf hin, daß einige der modernen psychiatrischen Anschauungen schon vor langer Zeit von ganz anderer Seite, nämlich von Swift in seinem „Tabe of a Tub", ausgesprochen worden sind. Ferner teilt er einige Fälle von „Manie" mit, die nach seiner Meinung bakteriellen Ursprungs sind. *(Arndt.)*

Leitao da Cunha und **Vianna** (272) teilen die Resultate ihrer Untersuchungen von Spinalflüssigkeiten bei Nerven- und Geisteskrankheiten mit. Sie fanden konstant Lymphozytose bei progressiver Paralyse, auch bei zwei Fällen mit negativer Wassermannscher Reaktion. Bei den chronischen Fällen der Dementia praecox ist Lymphozytose häufig (40%). Geht die progressive Paralyse mit katatonischen Erscheinungen einher, so wird die Differentialdiagnose auf Grund der Spinalpunktion gegenüber der Dementia

praecox oft erschwert. Die Lymphozytose ist das Objekt einer entzündlichen Veränderung des Subarachnoidealraumes und ist ein ständiger Begleiter der syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. *(Bendix.)*

Loewenfeld (287) teilt hierin zwölf einschlägige Fälle mit. Diese traumartigen Zustände fand Loewenfeld als Begleiterscheinung bei Psychopathen; charakterisiert werden die fraglichen Zustände durch Gefühle, welche sich mit der Perzeption der Außenwelt mit Einschluß der eigenen Person verknüpfen. Die Außenwelt macht nicht den gewöhnlichen Eindruck, das wohl Bekannte und täglich Gesehene erscheint verändert, wie unbekannt, neu, fremdartig, oder die ganze Umgebung macht den Eindruck, als sei sie ein Phantasieprodukt, ein Schein, eine Vision. In letzterem Falle glauben die Patienten sich im Traume, in Hypnose zu befinden. Diese Anwandlungen sind verschiedener Intensität und häufig von lebhaften Angstgefühlen begleitet, und dauern von einer Minute bis zu halben Tagen und länger. Loewenfeld unterscheidet nach zwei Gruppen, solche mit dem Gefühl des Fremdartigen allein oder des Irreellen, Traumartigen, und solche mit dem Gefühl für beides.

Der Mechanismus dieser Störungen ist noch ungeklärt, jedenfalls aber haben Angstzustände einen wesentlichen Anteil an der Hervorrufung dieser Erscheinungen. *(Blum.)*

Loewenstein (289) teilt eine Beobachtung von Degenerationspsychose bei einem 34jährigen Kaufmann mit. Bei dem Kranken traten hintereinander zwei sich ablösende und äußerlich sehr unähnliche Reaktionsformen einer degenerativen Anlage auf, eine depressiv-hypochondrische und eine paranoische Episode, die beide in ihren Erscheinungen und ihrem Verlauf ihre degenerative Eigenart deutlich zeigten. *(Bendix.)*

Lomer (292), siehe nachstehendes Referat, bringt in Verfolg seiner damals gegebenen Anregung Auszüge aus einer Zeitschrift, die den Zweck haben soll, eine „Irrenrechtsreform und Irrenfürsorge" herbeizuführen, da die bestehenden Gesetze unzulänglich seien und es möglich machten, gesunde Menschen auf lange Zeit in die Irrenanstalt zu bringen. Die herausgezogenen Stellen zeigen, in welcher fanatischen und kritiklosen Weise von diesen Irrenrechtsreformern vorgegangen wird. Leider steht diesen Angriffen auf psychiatrischer Seite keine Spur von Abwehr oder Verteidigung gegenüber, und Lomer drängt deshalb nochmals darauf, eine solche endlich in die Wege zu leiten.

Lomer selbst aber kann leider der Vorwurf nicht erspart bleiben, daß er durch seine abfälligen Äußerungen über die Privatirrenanstalten in einer anthropologischen Zeitschrift, in denen er denselben direkt die Daseinsberechtigung abspricht, den Gegnern Wasser auf die Mühle geleitet hat. Solche Voreingenommenheit dürfte wohl Lomer kaum als Vorkämpfer in dieser Frage geeignet erscheinen lassen. *(Blum.)*

Lomer (291) beklagt das Wachsen des Mißtrauens gegen die Irrenanstalten in der Bevölkerung und findet den Grund dafür in den häufig in der Sensationspresse erscheinenden Angriffen auf die Irrenbehandlung, die gewöhnlich unwidersprochen in die andere Tagespresse übergehen. Lomer wünscht nun ein von einem Journalisten geleitetes, von den Irrenanstalten unterstütztes Nachrichtenbureau, in dem alle in der Presse erörterten Fälle von den jeweilig betroffenen Anstalten aktenmäßig zur Darstellung gebracht werden sollen, um als Erwiderung in der Presse zu erscheinen. Außerdem würden durch dieses Bureau die notwendigen gerichtlichen Verfolgungen der verleumderischen Presse zu erfolgen haben. *(Blum.)*



Lord (293) beobachtete eine 23jährige Hausmagd, die an Kleptomanie und Pyromanie litt. Die Kranke gab an, von einem unwiderstehlichen Drange, Feuer anzulegen, namentlich in der Zeit ihrer Menses, getrieben zu werden. Es handelte sich um eine erblich belastete, psychopathische und anscheinend imbezille Person. *(Bendix.)*

Marx (311) berichtet über 2 Fälle von Geistesstörung aus der psychiatrischen Klinik zu Kiel, welche die Symptome der Amentia sowohl als die der Katatonie in größter Vollständigkeit darboten. Beide Fälle — es handelt sich um 24 bzw. 33 Jahre alte weibliche Personen — zeigten den typischen Verlauf der Amentia (Siemerling), gingen nach einigen Monaten in vollständige Genesung über und sind seit 6 Jahren bzw. 7 Monaten geheilt geblieben. Die Fälle zeigen also, daß katatonische Erscheinungen bei Amentia nicht zu einer absolut ungünstigen Prognose berechtigen. *(Arndt.)*

Meyer (314) weist darauf hin, „daß psychische Ursachen eine größere Bedeutung für die Entstehung von Geisteskrankheiten, auch außerhalb der Hysterie, haben, als wir gemeinhin annehmen". Zur Illustration führt er zwei Beobachtungen an: Bei beiden, ledigen Frauen zwischen 25 und 35 Jahren, trat nach einer Operation ein kurzdauernder Verwirrtheitszustand mit Angst und Erregung auf, der nur eine traumhafte verschwommene Erinnerung hinterließ. Während die eine Kranke der deutschen Sprache nicht mächtig war, war die andere taub und hatte ein sehr vermindertes Sehvermögen; beide waren vor der Operation nie aus dem engen Kreise ihrer Familie, ihres Dorfes herausgekommen. Beide haben gewissermaßen unter dem übermächtigen Einfluß psychischer Ursachen „den Verstand verloren". *(Arndt.)*

Meyer (316) stellt aus Vergleichen und Beobachtungen der in Friedenszeiten und während der Kriege der letzten Dezennien in die Erscheinung getretenen psychischen Erkrankungen im Heere fest, daß geistige Störungen im Kriege viel häufiger als im Frieden sind. Hauptsächlich trägt aber die Schuld an diesen Kriegspsychosen und -neurosen die große Zahl der psychisch Defekten, die ihrer Dienstpflicht genügen. Je mehr es gelingt, diese Individuen schon im Frieden von Heer und Marine fernzuhalten, desto geringer werde auch die Zahl der geistigen und nervösen Erkrankungen im Kriege sein. *(Bendix.)*

In seinem Vortrage betont **Meyer** (316) zunächst, daß in neuerer Zeit wieder mehr Neigung besteht, für die Entstehung nervöser und geistiger Störungen, z. B. der traumatischen Neurose, der Zwangszustände u. a., psychische Einwirkungen verantwortlich zu machen. Allerdings reichten diese allein zur Erzeugung eigentlicher Geistesstörungen nicht aus; hierbei müßte vielmehr noch das Moment der angeborenen oder erworbenen Veranlagung mitwirken. Wohl aber könnten psychische Schädigungen bei sonst gesunden Menschen eine allgemeine Nervosität hervorrufen. Verf. teilt die psychischen Ursachen in akute, kurzdauernde und chronische ein; den letzteren mißt er die größte Bedeutung bei. Im Eisenbahnbetriebe sind mehr Entstehungsmöglichkeiten für psychische Beeinflussungen gegeben, als in irgendeinem anderen Betriebe, und zwar nicht nur im Außendienste, sondern mehr noch im Innendienste. Im letzteren bedingen die monotone Tätigkeit und die Dienstverhältnisse außer körperlichen Beschwerden nicht selten Störungen des seelischen Gleichgewichts. Auf diese nervösen Veränderungen möchte Verf. manche übertriebene Beschwerden der Beamten, die Neigung zur Hypochondrie, Anklänge an Querulantenwahn usw. zurückführen. Durch richtige Beurteilung der Entstehungsursachen vermag der Arzt dem Eisenbahnbeamten wertvolle Dienste zu leisten. *(Nawratzki.)*



Das Ergebnis der Arbeit **Mingazzini**'s (322) ist folgendes: Anomalien der Hirnbildung findet man besonders zahlreich bei Idioten, weniger häufig, aber doch häufiger als normal bei anderen Geisteskranken. Die Gehirne von Idioten stellen meist Folgezustände von krankhaften Hirnprozessen in der Fötalperiode dar.

Die Literatur ist ausgiebig herangezogen, die Zeichnungen sind in Ermangelung von Photographien recht instruktiv. *(Blum.)*

Bei Untersuchung des Circulus Willisii bei 50 Geisteskranken der Irrenanstalt Messina kommt **Mondio** (323) zu folgenden Schlüssen:

Der Circulus Willisii zeigt zahlreiche Anomalien, sowohl in seinem Ursprung, als auch in Richtung und Entwicklung.

Die hauptsächlichsten Anomalien, zirka 30%, treten in der linken Hälfte des Cirkulus Willisii auf.

Es wurden in den untersuchten Gehirnen vorgefunden: nicht bloß anatomisch-pathologische Veränderungen der Arterien, der Gehirnsubstanz und der Hirnhaut, sondern auch zahlreiche Zeichen von Entwicklungsstillstand, Anomalien und Degeneration, und all dies weist auf den unzweifelhaften Einfluß einer zu unregelmäßigen und ungenügenden Blutversorgung auf das Enzephalon hin. *(Audenino.)*

Moriyasu (326) gibt einen kurzen Überblick über die in der Literatur vorliegenden, recht vielseitigen histologischen Befunde bei Katatonie und teilt dann selbst die Krankheitsgeschichten und die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung von Großhirnrinde und Rückenmark bei 9 Fällen von Katatonie mit. Es ist nicht möglich, auf die Einzelheiten der Untersuchungsergebnisse näher einzugehen. Verf. gibt selbst folgende Zusammenfassung seiner Untersuchungen: „1. Bei Katatonie sind die Fibrillen in allen Gebieten der Großhirnrinde vielfach in kleine Stücke zerfallen und haben entschieden abgenommen. Es läßt sich nicht sagen, daß eine Stelle regelmäßig am stärksten verändert ist. 2. Die Veränderungen der Ganglienzellen sind nicht charakteristisch für die Krankheit, sondern finden sich ebenso auch bei anderen Psychosen. 3. Die Veränderungen der Gefäße sind ohne Bedeutung, dieselben sind manchmal vermehrt und verdickt; an der Gefäßwand liegt mäßig Pigment. Mastzellen in der Gefäßwand. 4. Die Gliakerne erscheinen um die Gefäße lebhaft gewuchert, besonders in der Markleiste. Die Trabantzellen sind um die Pyramidenzellen deutlich vermehrt. 5. Regelmäßig fand sich in den Fällen eine auffallende Veränderung der Ganglienzellen in den Clarkeschen Säulen. Auch die Zellen in den Vorderhörnern boten mehr oder weniger deutliche Veränderungen dar.“ *(Arndt.)*

Moriyasu (327) konnte feststellen, daß bei Katatonie die Fibrillen in allen Gebieten der Großhirnrinde in kleine Stücke zerfallen und an Zahl vermindert sind. Doch sind derartige Veränderungen auch bei anderen Psychosen zu finden. Die Veränderungen an den Gefäßen (Verdickung und Vermehrung) sind ohne Bedeutung. Die Gliakerne erschienen um die Gefäße lebhaft gewuchert besonders in der Markleiste. Die Trabantzellen sind gegen die Pyramidenzellen deutlich vermehrt. Regelmäßig fand Moriyasu eine auffallende Veränderung der Ganglienzellen in den Clarkeschen Säulen. Auch die Zellen in den Vorderhörnern waren mehr oder weniger deutlich verändert. *(Bendix.)*

Much und **Holzmann** (330) haben eine Reaktion im Blute von Geisteskranken gefunden. Das Prinzip ist einfach. Menschenerythrozyten werden von Kobragift gelöst. Setzt man Serum von bestimmten Geisteskranken zu dem Kobragift hinzu, so bleibt die Hämolyse aus. Durch das Serum von anderen Personen wird die Kobragiftwirkung nicht beeinflußt.



Die Reaktion wird als Psychoreaktion bezeichnet. Sie ist bisher gefunden worden bei manisch depressivem Irresein, Dementia praecox und gewissen Formen der Epilepsie. Bei andern Geisteskrankheiten und sonstigen Krankheiten fehlte sie.

Dagegen kommt sie manchmal im Blute von scheinbar Gesunden vor, die zur Zeit der Untersuchung nicht an Geistesstörungen leiden. Forscht man dann aber weiter, so stammen die betreffenden aus Familien, in denen zirkuläres Irresein oder Dementia praecox herrscht.

Die Reaktion wird also voraussichtlich diagnostische Bedeutung erlangen.

Sie bietet eine Bestätigung der Lehre von der familiären Disposition.

Die Ansicht verschiedener namhafter Psychiater, daß bestimmte Psychosen auf somatische Ursachen zurückgeführt werden müssen, erfährt dadurch eine Stütze.

Vielleicht gelingt es dadurch, in das Wesen dieser Psychosen einzudringen.

Eine prognostische Bedeutung kommt der Reaktion nicht zu.

(Autoreferat.)

Neu (335) macht auf die überaus große Ausbreitung der Nerven- und Geisteskrankheiten in den Vereinigten Staaten aufmerksam an der Hand eines großen statistischen Materials. Als hauptsächlichster Faktor spiele hier die Heredität eine Rolle, daneben käme die schädigende Wirkung des Alkohols und der Geschlechtskrankheiten in Betracht, die unzweckmäßige Erziehung und Fürsorge für das geistige und körperliche Wohl der Jugend und das übertriebene hastige Vorwärtsdrängen im Kampfe ums Dasein.

(Bendix.)

Ihre Untersuchungen haben **Nitsche, Schlimpert** und **Dunzelt** (336) an 198 Geisteskranken vorgenommen und gefunden, daß die Hemmungsreaktion bei den verschiedenartigsten Geistesstörungen vorkommt, daß eine besondere Bevorzugung der Dementia praecox und des manisch-depressiven Irreseins nicht besteht, daß sie also diagnostisch bedeutungslos ist. Ferner konnten sie ein gesetzmäßiges Auftreten der Reaktion in einzelnen Phasen der Dementia praecox und des manisch-depressiven Irreseins und ein Fehlen in anderen nicht feststellen. Eine Beziehung zwischen positivem Ausfall der Reaktion und gewissen äußeren Faktoren, wie Muskeltätigkeit oder Nahrungsverweigerung, wurde von ihnen nicht beobachtet. *(Nawratzki.)*

Das uns durch Wernicke und Kraepelin geläufig gewordene Krankheitsbild der Presbyophrenie wird von **Nouët** und **Halberstadt** (338) in der vorliegenden Arbeit noch einmal genauer beschrieben. Unter Anführung zweier Beispiele schildern sie den charakteristischen Symptomenkomplex, der, wie bekannt, im wesentlichen aus einer Störung des Gedächtnisses, Desorientiertheit und Neigung zum Fabulieren besteht. Weiterhin erwähnen die Verff. die von Redlich und Fischer bei Fällen von Presbyophrenie erhobenen pathologisch-anatomischen Befunde und weisen ferner darauf hin, daß die Ansichten der Autoren darüber noch auseinandergehen, welche Stellung dieser Erkrankungsform einzuräumen sei, ob sie als eine selbständige Krankheit aufgefaßt werden muß oder nur als eine Abart der senilen Demenz, und wie sie nach der Seite der Prognose hin zu beurteilen sei. Trotz mancher Unstimmigkeiten betrachten die Verff. es als einen Gewinn für die Psychiatrie, in der Presbyophrenie ein scharf umschriebenes Krankheitsbild zu besitzen, das sich gut von den übrigen Geistesstörungen des Greisenalters abgrenzen läßt. *(Nawratzki.)*

Nouët und **Trepsat** (339) teilen in der vorliegenden Arbeit lediglich die Krankheitsgeschichte eines 23jährigen Mädchens ausführlich mit, bei



welchem das Nebeneinanderbestehen von Epilepsie und Katatonie sicher festgestellt werden konnte. *(Nawratzki.)*

Die ausführliche Arbeit **Obersteiner**'s (340) bringt eine Zusammenstellung der bisher aufgestellten Theorien über die Illusionen und Halluzinationen mit zahlreichen Literaturangaben. Darauf geht er dann die einzelnen Arten durch, beschreibt ihr Vorkommen bei den einzelnen krankhaften Zuständen und erörtert zum Schluß die forensische Bedeutung der Sinnestäuschungen. Eine selbständige Erklärung der Halluzinationen wird nicht versucht. *(Blum.)*

Das Resultat der Untersuchungen **Omorokow**'s (341) unterscheidet sich infolge einer veränderten Methode — er nahm eine größere Giftmenge als Reagens — von denjenigen anderer Autoren recht wesentlich. Zusammengefaßt, ergibt sich bei seiner Untersuchung folgendes: „Die positive Kobragiftreaktion findet sich am häufigsten bei Psychosen, unabhängig von der Form derselben, sowie beim Plazentarblut. Bei chirurgischen Kranken, bei psychisch-normalen Menschen fehlt die Reaktion in den meisten Fällen. (In 13 Fällen war nur einmal ein positiver Ausfall, wobei in diesem Falle das Serum aktiv war.)" *(Blum.)*

Omorokow (343) illustriert an einer Reihe von Krankengeschichten den günstigen Einfluß verschiedenster Infektionskrankheiten auf Psychosen, insbesondere akute Psychosen: Melancholie, Manie, Amentia, seltener Dementia praecox. Den größten Einfluß hatten Typhus und Erysipel. *(Kron.)*

An der Hand von 21 Untersuchungen kommt **Omorokow** (344) zu folgenden Schlüssen: Indoxyl findet man oft bei Psychosen, insbesondere bei manisch-depressiven Zuständen. In einigen Fällen von manisch-depressiven Psychosen stammt das Indoxyl im Harn nicht vom Darm-„Gewebe"-Indoxyl. Große Mengen von „Gewebe"-Indoxyl sind Begleiterscheinungen verminderter Oxydationsprozesse im Organismus. Eine ursächliche Abhängigkeit zwischen dem Indoxyl und Psychosen existiert nicht, vielleicht aber ein Parallelismus. Die Stoffwechselstörungen bei Psychosen führten zu solchen Abbauprodukten, welche eine toxische Wirkung auf das Nervensystem ausüben und wahrscheinlich Indoxyl im Organismus hervorrufen können. *(Kron.)*

Oppenheim (345) hebt gegenüber Dubois hervor, daß das Wesen der Angstzustände weniger in den psychologischen als in den physiologischen Vorgängen besteht. Nicht die Idee, nicht die abstrakte Vorstellung bildet das Leiden, sondern erst die durch diese geweckten körperlichen Vorgänge schaffen die quälenden Empfindungen. Die krankhafte Störung scheint weniger in dem seelischen Vorgang zu suchen zu sein, als in einer abnormen Erregbarkeit der Zentren für die vasomotorische und viszeralen Apparate. *(Bendix.)*

Ossipow (347) machte bei einem typischen Katatoniker die Beobachtung, daß er beim Lesen die vorkommenden Interpunktionszeichen ihrem Werte nach im Texte mitlas. Ossipow bezeichnet diese Erscheinung als „photographisches lautes Lesen" und führt es darauf zurück, daß wie bei der Echographie das der Sehrinde übermittelte Bild nicht zum Bewußtseinsinhalt gelangt, sondern auf rein psycho-reflektorischem Wege in die betreffenden kortikalen Zentren abgeleitet und hier transformiert wird. *(Blum.)*

Perusini (354) teilt vier Fälle psychischer Erkrankungen in den späteren Lebensaltern mit, die klinisch eigenartig waren; sie boten neben wechselnden Stimmungsanomalien und psychotischen Symptomen schon frühzeitig eine schwere Störung des Gedächtnisses und der Intelligenz. Der pathologisch-anatomische Befund erinnerte an die Dementia praecox, doch

sind die Veränderungen in den Fällen viel weitgehender, obwohl es sich um präsenile Erkrankungen handelte. Den vier Fällen war als Hauptbefund gemeinsam das Einhergehen von Fibrillenveränderungen mit Plaquesbildung. Die Fälle sind bezüglich des Befundes in quantitativer Hinsicht von der senilen Demenz zu trennen und haben auch mit der Arteriosklerose nichts gemeinsam. (Nach einem Referat im Neurol. Zentralbl. 1910, p. 86.) *(Bendix.)*

Pförringer (356) behandelt die Frage des Zusammenhanges zwischen Nervosität und Psychose. In einer großen Zahl von Fällen wird das Prodromalstadium psychischer Erkrankungen durch nervöse Erscheinungen repräsentiert. Ferner stellt das Heer der endogen Nervösen ein gewisses Kontingent der Irrenanstaltsinsassen. Pförringer hat nun auf Grund zahlreicher Krankheitsgeschichten der Göttinger Anstalt und des Sanatoriums Rasemühle die Fragen zu entscheiden versucht, 1. welche Momente für die Aufnahme der endogen Nervösen in die geschlossene Anstalt ausschlaggebend sind, 2. aus welchen Anhaltspunkten man aus dem Gesamtbild der betreffenden Form der Nervosität auf den wahrscheinlichen Eintritt einer späteren Psychose und 3. den Charakter derselben schließen könne. Es ergab sich folgendes: 1. „Bei endogener Nervosität ist der Ausbruch einer Psychose nicht wahrscheinlich. Tritt eine solche doch ein, so ist das Krankheitsbild nicht scharf umschrieben.“ 2. „Die mit hysterischen oder degenerativen Momenten komplizierten oder überragend schon von vornherein von solchen Erscheinungen beherrschten Fälle neigen ebenfalls nicht zur Ausbildung eines wohl umschriebenen klinischen Bildes, sondern es entstehen Grenzzustände. *(Arndt.)*

Pförringer und **Landsbergen** (357) haben die Much-Holzmannschen Angaben über das Verhalten der Kobragifthämolyse bei Geisteskranken einer Nachprüfung unterzogen und sind dabei auf Grund ihrer Untersuchungen von 79 Geistes- und Nervenkranken der Göttinger Universitätsklinik für psychische und Nervenkrankheiten zu folgenden Ergebnissen gekommen: „Die Kobragiftreaktion scheint nicht spezifisch für klinisch umschriebene psychiatrische Krankheitsbilder (Dementia praecox, manisch-depressives Irresein) zu sein. Vielmehr erscheint sie als der Ausdruck allgemeiner Schwankungen im Stoffwechsel, insbesondere in den Oxydationsvorgängen, an denen in erster Linie die roten Blutkörperchen beteiligt sind“. Der Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme sei noch nicht erbracht, doch erscheine diese Hypothese nicht gewagter als die, welche fast alle Vorgänge im Zentralnervensystem heute gern mit Lezithin, Cholestearin usw. in Verbindung brächten. *(Arndt.)*

Phelps (358) will die Frage beantworten: „Was wird aus den Kranken einer Irrenanstalt?“ Zu diesem Zwecke gibt er eine tabellarische Übersicht über das Schicksal (ob gestorben, geheilt, gebessert oder ungebessert entlassen, noch in Behandlung) von 1000 nacheinander aufgenommenen Kranken des Rochester State Hospital, und zwar geordnet nach der Zahl der Jahre des Anstaltsaufenthalts bis zu 40jähriger Aufenthaltsdauer. Von den Ergebnissen ist erwähnenswert, daß nahezu die Hälfte aller Fälle (465) weniger als ein Jahr in Anstaltsbehandlung waren und daß 150 von diesen innerhalb des ersten Jahres ihren Leiden erlagen. Verf. erörtert dann noch folgenden Punkt: Es sei zwar richtig, daß in der Zeit zwischen dem 30. bis 35. Lebensjahre die größte Zahl geistiger Erkrankungen auftrete, doch sei es nicht angängig, wie das fast allgemein geschehe, diese Lebensperiode deshalb als zu Geisteskrankheiten besonders disponiert zu bezeichnen. Wenn man nämlich die Anzahl der in einem bestimmten Bezirk in den einzelnen



Lebensdekaden aufgetretenen Psychosen in Beziehung setze zu den auf die verschiedenen Dekaden entfallenden Anteilen der Gesamtbevölkerung dieses Bezirks, so ergebe sich durchaus kein Vorwiegen der Psychosen für die vierte Lebensdekade. So zeigt Verf. z. B. für Minnesota, daß unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse der imaginäre Prozentsatz der auf die einzelnen Dekaden zwischen dem 30.—70. Lebensjahre entfallenden Geistesstörungen nahezu der gleiche ist. *(Arndt.)*

Realität der normalen Wahrnehmung beruht auf dem Bewußtsein ihrer Übereinstimmung mit dem gesamten Wahrnehmungsfelde, wobei der ganze Erfahrungsschatz naturgemäß mitkonkurriert. Ein ähnliches Verhältnis liegt nun nach **Pick** (360) vor, wenn ein geistig normaler Mensch Schmerzen an einem amputierten Gliede verspürt; auch hier besteht Übereinstimmung der Wahrnehmung mit dem Erfahrungsschatz, d. h. wenn der Verlust des betreffenden Gliedes noch nicht so dauernd bewußt geworden und als Erfahrung angeeignet ist. In Wirklichkeit handelt es sich hier aber um eine Illusion, denn der peripher empfundene Schmerz ist infolge eines wirklichen peripheren Reizes im betreffenden Nervenstumpf entstanden und wird nur vom Zentralorgan illusionär gedeutet. Auch der Strattonsche Versuch gehört hierher. *(Blum.)*

In seinen Ausführungen sucht **Pick** (361) darzulegen, daß die Psychiatrie die erste von allen Zweigen der Medizin gewesen ist, in der schon immer die sozialen Gesichtspunkte Berücksichtigung gefunden haben. Bei der Beurteilung psychischer Störungen, mag es sich um die Feststellung der Erkrankung, um Ätiologie oder Prognose, um die Unterbringung der Kranken oder um die weitere Fürsorge für sie handeln, kann der Psychiater gar nicht anders, als die sozialen Beziehungen auf das Genaueste prüfen und berücksichtigen. *(Nawratzki.)*

Pighini (364) hat Untersuchungen über den Cholesteringehalt der Lumbalflüssigkeit bei Gesunden und Geisteskranken angestellt. In der Literatur liegen keine Mitteilungen über das Vorkommen von Cholesterin in der Spinalflüssigkeit des normalen Menschen vor, und auch Pighini konnte bei vier als physisch normal zu bezeichnenden Personen diese Substanz im Liquor cerebrospinalis nicht nachweisen. Bei Geisteskranken dagegen — auch bei diesen waren bisher noch keine Untersuchungen über das Cholesterin gemacht worden — ergab sich folgendes: In den meisten von 25 untersuchten Fällen von progressiver Paralyse konnte etwas von dieser Substanz rein und kristallisiert isoliert werden, während in sieben weiteren Fällen eine deutliche Liebermannsche Cholestolreaktion zu erhalten war; es ließ sich so das Vorhandensein von Cholesterin in 88% der Fälle feststellen. Von 22 Epileptikern war bei 10 das Cholesterin in Kristallen zu isolieren, bei 5 anderen war die Cholestolreaktion positiv, so daß also in 66% der Fälle Cholesterin nachzuweisen war. Ebenso waren unter 28 Fällen von Dementia praecox bei 7 Cholesterinkristalle, bei 5 weiteren die Cholestolreaktion vorhanden. Bei den übrigen Kranken, sowie in je drei Fällen von manisch-depressivem Irresein, von Pellagra und von Alkoholismus, und in zwei Fällen von apoplektischer Demenz konnte Cholesterin nicht nachgewiesen werden. Verf. fand ferner, daß die Gegenwart von Cholesterin in der Lumbalflüssigkeit sehr häufig mit dem Höhepunkte der Krankheit zusammenfiel. Vielleicht tritt das Cholesterin aus der Nervensubstanz, in der es in bedeutender Menge vorhanden ist, bei Stoffwechselstörungen mit Untergang von Gehirnsubstanz (Paralyse, Epilepsie, Dementia praecox) in die Lumbalflüssigkeit über. Verf. stellte ferner fest, daß bei vielen dieser Kranken mit Cholesterin die Wassermannsche Reaktion

positiv war, was darauf zurückzuführen sei, daß cholesterinreiche Flüssigkeiten die Wassermannsche Reaktion gäben; das Cholesterin spiele eine wichtige Rolle bei dieser Reaktion. *(Arndt.)*

Über die Anfangsstadien einiger für den Hausarzt wichtigeren Formen von Geisteskrankheit spricht **Pilcz** (367) vor einer Versammlung praktischer Ärzte. Er erörtert insbesondere die Differentialdiagnose zwischen der Neurasthenie einerseits und der Melancholie sowohl wie der progressiven Paralyse andererseits, schildert die verschiedenen Frühsymptome der Paralyse und behandelt zum Schluß das „neurasthenische" Prodromalstadium der Dementia praecox und die Anfangzeichen der Paranoia und das Delirium tremens. *(Arndt.)*

Pilcz (368) teilt den von ihm beobachteten Fall nur wegen der außergewöhnlichen Art des Zwangsvorganges mit. Letzterer bestand bei dem Kranken darin, daß dieser ganz plötzlich seinen Atmungstypus nach dem seiner schlafenden Frau einrichten, mit ihr trotz aller Versuche, seine Aufmerksamkeit auf etwas anderes zu konzentrieren, mitatmen mußte, bis er vor Erschöpfung einschlief. Die Anstrengung, die automatischen Innervationen durch willkürliche ersetzen zu wollen, rief eine sehr quälende Dyspnoe hervor. Verf. setzt diese Erscheinung in Analogie mit dem Harnstottern. *(Nawratzki.)*

Plaut (371) bringt einen Überblick über die luetischen Geistesstörungen im engeren Sinne. Als Formen luetischer Psychosen, bei denen durch die histologische Untersuchung eine objektive Unterlage gebracht ist, sind der einfache luetische Schwachsinn und die luetische Pseudoparalyse hervorzuheben. Weniger sicher begründet ist die paranoide und die epileptische luetische Psychose. Andere luetische Psychosen werden beschrieben, die mit kurzdauernden halluzinatorischen Verwirrtheitszuständen einhergehen, ferner mit manischen Erregungszuständen. Besonderes Interesse verdienen noch die Geistesstörungen hereditär Luetischer, besonders der psychopathisch Minderwertigen und der schwachsinnigen Kinder mit luetischer Ätiologie. *(Bendix.)*

Plaut (369) bringt in der Einführung eine kurze theoretische Darlegung über das Wesen der Serodiagnostik mit historischem Überblick und kritischer Besprechung der einschlägigen Arbeiten. Der biologische Vorgang der Wassermannschen Reaktion könne auf drei Möglichkeiten beruhen; entweder ist sie eine für Lues biologisch spezifische Antigen-Antikörperreaktion, oder die reagierenden Substanzen des Luesserums sind keine Antikörper, sondern Substanzen, die eine chemische Affinität zu den Lipoiden besitzen (Toxine), oder es gehen spezifische und nichtspezifische Bildungsvorgänge nebeneinander her. Bei Lues ohne Beteiligung des Nervensystems ergab die Wassermannsche Reaktion des Blutserums in 79% einen positiven Ausschlag. Die Spinalflüssigkeit ergab negativen Befund. Die Reaktion des Blutserum ist für Lues zwar maßgebend, ihr Ausbleiben ist aber kein Beweis für das Ausbleiben der Allgemeininfektion. Bei Paralyse scheint die Spinalflüssigkeit immer positiven Befund zu ergeben, so daß der positive Ausfall der Reaktion bei der Spinalflüssigkeit als ein für Paralyse charakteristisches Zeichen anzusehen ist. Bei der Lues cerebri ist das Ergebnis wegen der oft unsicheren klinischen Diagnose noch unbestimmt; von 22 Fällen zeigten nur drei Kranke positive Reaktion der Spinalflüssigkeit, aber durchweg positiven Ausschlag des Blutserums. Bei 16 beginnenden Tabesfällen wurde Serum und Spinalflüssigkeit untersucht und stets positive Serumreaktion gefunden, aber nur sechsmal positiver Ausschlag der Spinalflüssigkeit.



Untersuchungen über den hereditär luetischen Schwachsinn bei 50 Kindern ergaben positive Reaktion des Serums bei einer Anzahl Kranker mit angeborener oder früh erworbener geistiger Schwäche. Unter sechs Imbezillen fand sich positiver Ausfall der Reaktion viermal. Auch sonst fand sich positiver Ausschlag in einer größeren Zahl der Kinder. Unter neun nervösen Paralytikerkindern, die keine Zeichen von Lues hatten, ergaben zwei positiven Ausschlag. Quecksilberbehandlung hatte keinen Einfluß auf die Intensität der Reaktion. (Nach einem Referat im Zentralblatt für Nervenheilkunde.) *(Bendix.)*

Plaut (370) hat die Much-Holzmannschen Angaben der Kobragiftreaktion bei Geisteskranken einer Nachprüfung unterzogen und in keiner Weise bestätigen können; die Mehrzahl der sicheren Fälle von manisch-depressivem Irresein und Dementia praecox reagierte negativ und ganz andere Gruppen von Kranken zeigten positive Reaktion. Es scheint die Kobragifthämolyse, wenigstens in der von Much und Holzmann angegebenen Form für die Diagnostik in der Psychiatrie nicht verwertbar zu sein. *(Bendix.)*

Die Depressionszustände werden nach **Plönies** (372) hervorgerufen durch chemische Veränderungen des Protoplasmas der Ganglienzellen; diese ihrerseits sind wiederum stets auf gastro-intestinale Krankheiten, die zu Ernährungsstörungen Veranlassung gaben, zurückzuführen. Die psychische Behandlung solcher depressiven Erkrankungen z. B. nach Dubois muß völlig versagen, wenn es sich um mäßige oder schwere Fälle handelt, während sie bei leichten überflüssig ist. Als schädliches Agens werden bei Magenstörungen Toxine erzeugt, welche in die Blutbahn gelangen und die Ganglienzellen schädigen. Diese Toxine durch Behandlung der meist vorliegenden Magenerkrankung zu beseitigen resp. zur Verhütung eines Melancholierezidivs ihre Bildung zu verhindern, ist die eigentliche und erfolgreiche kausale Behandlungsmethode der Depressionen.

Größere Ausführungen und Tabellen suchen die etwas einseitige Theorie zu stützen. *(Blum.)*

Die Frage, die sich hier **Pöppel** (373) stellte, ist sehr schwer zu beantworten. Die vorhandene Literatur gibt meist differierende Resultate; auch sind die Voruntersucher nicht vorsichtig in der Art ihrer Untersuchungen gewesen; sie versuchten das gestellte Thema meist zu einseitig zu lösen. Es herrschen jedenfalls bis heute auf diesem Gebiete die verschiedensten Hypothesen, die sich bei näherem Zusehen noch stets als haltlos erweisen. Eine solche Frage, wie die gestellte, wirklich zu beantworten, erfordert einen enormen Zeitaufwand und bietet schwer überwindliche Schwierigkeiten. Mit unseren heutigen Hilfsmitteln und bisher gemachten Erfahrungen können wahrscheinlich weder bei Gesunden noch bei Geisteskranken irgend welche feststehende Beziehungen zwischen Schädelform und geistigen Eigenschaften gefunden werden. *(Blum.)*

Portigliotti (374) beschreibt die Kämpfe und die Korruption, die die Kirche in der Zeit von Gregor VII. bis zu Benedict X. verdarben, die notwendigerweise die Gemüter vieler Gläubigen erschüttern mußten, welche so viel Unheil schmerzlich berührte. Da entstanden die Patarini und Catari, die die geistlichen Gebräuche reformieren und die Kirchen reinigen wollten. Die Catari wollen eine arme, demütige Kirche, die sich ihrer alten Mission wieder zuwende. Ein echtes Produkt dieser Periode ist San Francesco d'Assissi. Ein leichtsinniger, vom Genuß gesättigter und vom Laster fast ausgezogener junger Mann, wurde er mit 22 Jahren schwer krank. Nach der Genesung ist er völlig umgewandelt, flieht die ehemaligen Genossen des Vergnügens, haßt den Reichtum, gibt sich ganz Gott hin, hat himmliche



Visionen in den einsamen Grotten, wo er im Gebet lebt und begeht eine Anzahl wirklich verrückter Handlungen. Die Armut nimmt bei ihm die Form der Manie an. — Die Patarini und Catari haben mit ihm keine Berührungspunkte mehr. — Sein von der schweren Krankheit geschwächter Geist erfüllt sich mit Mystizismus. Er empfindet die Wohllust des Elends und des Hungers und verliert sogar das Schamgefühl, so daß er sich nackt zum Bischoff begibt. — Die Armut wurde bei ihm zur Manie, und er verlangte, daß seine Jünger nichts besitzen durften. San Francesco war im übrigen völlig willenlos; Portigliotti beschreibt seine Erkrankungen als mystische Abulie.

Auf Grund dieser Willenlosigkeit konnte ihm die Kirche jede Autorität und fast jeden Einfluß auf den Orden benehmen.

Verf. untersucht alle Halluzinationen, denen er verfiel, und gibt zum Schluß ein Bild der Epidemien mystischer Wahnideen im Mittelalter.

(Audenino.)

Purdum (378) teilt einen Fall von Geistesstörung mit unklarer Diagnose mit: Eine 33 Jahre alte Frau erkrankte unter dem Bilde eines katatonischen Stupors; nach 6—7 Monaten vollständige Heilung, die etwa 1/2 Jahr anhielt. Dann erneute Erkrankung, diesmal in Form des Exaltationsstadiums des manisch-depressiven Irreseins. Nach einigen Monaten traten Verfolgungsideen, heftige Erregung, allgemeine Konvulsionen epileptischen Charakters auf, und 8 Monate nach dem Beginn der zweiten psychischen Attacke trat der Tod im Status epilepticus ein. Eine Autopsie konnte nicht gemacht werden. *(Arndt.)*

Raebiger (379) schildert das Auftreten einer gleichartigen Psychose bei zwei Europäern, die in den Tropen zusammen beschäftigt waren und dort erkrankten. Den einen der beiden Fälle betrachtet Verf. als eine Induktionspsychose. Seine Beobachtungen gaben ihm hauptsächlich Veranlassung zu der Mahnung, daß bei der Auswahl des nach den Tropen auszusendenden Personals mit viel größerer Vorsicht, als dies bisher der Fall gewesen ist, vorgegangen werden müßte, und daß vor allem auf psychische Intaktheit der zu wählenden Personen zu achten sei.

(Nawratzki.)

Rehm (384) verlangt, daß die Psychiater gegen die ungerechtfertigten Anschuldigungen, mit denen sie in der Presse so oft überhäuft würden, energisch vorgehen sollten. Neben populären Vorträgen und möglichst weitgehender Erschließung der Irrenanstalten und ihrer Einrichtungen für das Publikum wäre hierzu besonders notwendig die Aufklärung der Presse, und zwar einerseits durch Richtigstellung falscher Notizen — ev. mit Hilfe des Preßgesetzes —, andererseits durch aufklärende Aufsätze von berufener Hand. Am zweckmäßigsten wäre es, wenn der Deutsche Verein für Psychiatrie sich dieser Angelegenheit annähme und eine ständige Kommission aufstellte, welche alle derartigen Affären zu bearbeiten, sich mit den Behörden in Verbindung zu setzen, den Sachverhalt klarzulegen hätte usw. usw.

(Arndt.)

Rémond und **Voivenel** (386) gaben in ihrem Aufsatze zunächst eine kurze Zusammenstellung all der herrschenden Auffassungen über die Geistesstörungen bei Chorea. In neuerer Zeit haben Leroux und Grenet, deren Einteilung den Verff. als die zweckmäßigste erscheint, folgende Gruppen unterschieden: 1. Leichte Störungen der Aufmerksamkeit, des Gedächtnisses und des Charakters, bedingt durch die Sydenhamsche Chorea. 2. Eine halluzinatorische Verwirrtheit vornehmlich toxischen Ursprunges. 3. Eine choreatische Geistesstörung in Verbindung mit psychischer Degeneration.



Die Verff. berichten nun über das Auftreten einer akuten halluzinatorischen Verwirrtheit in Verbindung mit Chorea bei einer 49jährigen Frau, die ihrem Leiden schon nach 12tägiger Dauer erlag. Der Fall ist dadurch interessant, daß bei ihm sowohl Degenerationszeichen, wie auch die Anzeichen einer Intoxikation nachweisbar gewesen sind. *(Nawratzki.)*

Riche (389) gibt eine kurze Skizze der verschiedenen Psychoneurosen, ihrer Mischformen und Kombinationen. *(Arndt.)*

Seine im folgenden kurz dargelegten Ergebnisse hat **Ricksher** (390) aus den Untersuchungen an 70 Frauen zusammengestellt. In 14,24% der Fälle kam die psychische Erkrankung während der Schwangerschaft, in 61% während des Puerperiums, in 24,6% während der Laktationsperiode zum Ausbruch. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle boten die Kranken das Bild der Dementia praecox und des manisch-depressiven Irreseins dar. Vereinzelt kamen auch Amentia, infektiöses Delirium, Epilepsie und progressive Paralyse vor. Gleich früheren Autoren hat auch Ricksher feststellen können, daß es eine spezifische Puerperalpsychose nicht gebe. Nur kann man sagen, daß die Generationsvorgänge bei gewissen Frauen die Entwicklung von Geistesstörungen begünstigen. Diese Vorgänge können sowohl bei Frauen, die vorher nie geisteskrank gewesen sind, als auch bei solchen, welche früher bereits ähnliche Zustände durchgemacht haben, Anfälle von manisch-depressiven Irresein auslösen. Es ist Ricksher aufgefallen, daß die Sterblichkeit der Kinder, deren Mütter während der Gravidität psychisch erkrankt sind, sehr groß ist. Kindesmörderinnen kommen unter den Frauen, die im Puerperium geisteskrank werden, verhältnismäßig selten vor, höchstens unter den an Dementia praecox Erkrankten. Selbstmord ereignet sich öfters bei Frauen, die sich in der depressiven Phase des manisch-depressiven Irreseins befinden. Eklampsie und Infektion hat Verf. bei geisteskranken Frauen nicht öfter als bei geistesgesunden auftreten sehen.

Nur wenige Frauen, die später, sei es im Wochenbett, sei es während der Laktationsperiode, in Geisteskrankheit verfallen, zeigen schon während der Schwangerschaft ein abnormes Verhalten. Jedenfalls kann man aus dem Charakter der Gravidität nicht darauf schließen, ob eine Frau im Wochenbett oder während des Nährens geisteskrank werden wird oder nicht. *(Nawratzki.)*

Risch (393) erörtert die Frage des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Allgemeinerkrankung und Psychosen. Er teilt die Krankheitsgeschichten von 2 Frauen und 1 Mann mit, die das Bild einer akuten schweren körperlichen Erkrankung mit den psychischen Erscheinungen und Fieberdeliriums darboten, ohne daß doch die Temperatur erhöht war. Im ersten Falle ging dieses akute Stadium in eine chronische Psychose katatonischen Charakters über, die nach mehr als dreijähriger Dauer im Status epilepticus zum Exitus führte. Im zweiten Falle handelte es sich um eine Geistesstörung bei vorgeschrittener Lungentuberkulose, die schon 6 Wochen nach dem Beginn der Psychose den Tod herbeiführte. Der dritte Fall betraf einen 27 Jahre alten Mann, der ebenfalls unter dem Bilde eines Delirs mit schweren körperlichen Allgemeinerscheinungen erkrankte; der weitere Verlauf scheint die Annahme eines progressiven Verblödungsprozesses zu rechtfertigen. Im ersten Falle hat eine unbekannte Ursache, im zweiten die tuberkulöse Intoxikation, im dritten eine Gemütserschütterung ein gleichartiges körperliches und psychisches Symptomenbild ausgelöst. Der Verlauf der Erkrankung in allen drei Fällen legt die Vermutung nahe, daß es sich um eine Vergiftung des ganzen Organismus oder des Gehirns handelt. Verf. läßt es unentschieden und erörtert nur die Möglichkeiten, daß entweder die



Hirnerkrankung primär und die Allgemeinerkrankung sekundär war oder umgekehrt eine toxische Allgemeinerkrankung eine Hirnerkrankung als Teilsymptom hervorgerufen hat. *(Arndt.)*

Über einen eigentümlichen Schlafzustand berichtet **Risch** (394), den er bei einem 30jährigen Manne akut auftreten sah, und der mit Unterbrechungen 5 Jahre hindurch bis zum Tode des Patienten andauerte. Das übrige Symptomenbild, welches der Kranke darbot, hatte große Ähnlichkeit mit den Zustandsbildern der Dementia praecox. Auffällig war nur eine starke Beeinflußbarkeit des Krankheitsbildes und der Willensäußerungen des Patienten durch Suggestionen. So gelang es dem Verf., durch psychische Beeinflussung den Schlafzustand bei dem Kranken für lange Zeit zu unterbrechen, ihn zur Nahrungsaufnahme, zum Ankleiden und zur Arbeit zu veranlassen. Diese Suggestibilität legte den Gedanken nahe, daß es sich bei dem Patienten um eine schwere Form der Hysterie handeln könnte. Gegen eine solche Annahme sprachen allerdings die Entstehung und der Verlauf der Erkrankung, die Wahnbildung und die Eigentümlichkeit des Schlafzustandes. Am nächsten lag es, das Krankheitsbild als Dementia praecox aufzufassen. Das Symptom der Suggestibilität würde dann nur als eine seltene Komplikation anzusehen sein. Den Schlafzustand möchte Verf. als Katatonieform bezeichnen. *(Nawratzki.)*

Roemheld (396) gibt an der Hand von 61 Fällen ein Bild von der als Zyklothymie bezeichneten abgeschwächten Form der periodischen Psychosen. Die größte Rolle spielt die Heredität in ätiologischer Hinsicht. Das weibliche Geschlecht überwiegt, ebenso die depressive Phase an Häufigkeit die Erregungszustände. Für die Fälle, die sich unsozial zeigen und Suizid-, Versündigungs-, Wahn- oder stärkere Angstzustände zeigen, ist Anstaltsbehandlung zweckmäßig. (Nach einem Referat im Neurol. Zentralblatt.) *(Bendix.)*

Rosanoff (401) vertritt den Standpunkt, daß den Fällen von progressiver Paralyse ein hoher Grad von Immunität gegen Tuberkulose zukomme. Er hat die Obduktionsprotokolle von 1056 in verschiedenen New Yorker Irrenanstalten zur Autopsie gekommenen Psychosen zusammengestellt. Unter ihnen befanden sich 214 Fälle von Paralyse. Während nun nur bei 2,3% dieser 214 Fälle aktive tuberkulöse Prozesse gefunden worden waren, sind dieselben bei den übrigen 842 nichtparalytischen Psychosen in 23,2% konstatiert worden. Die Seltenheit der Tuberkulose bei den Paralytikern tritt in gleicher Weise hervor, wenn man alle Fälle nach Altersdekaden rubriziert. Verf. führt diese Immunität der Paralytiker gegen Tuberkulose auf die von ihnen überstandene Syphilis zurück. *(Arndt.)*

Bei der Nachprüfung der Much-Holzmannschen Reaktion, die er mit einigen Modifikationen bei einer Reihe von Personen vornahm, die teils an verschiedenen Psychosen litten, teils geistig normal waren, konnte **Rosanoff** (402) Folgendes feststellen: Alle menschlichen Sera sind mehr oder weniger imstande, die hämolytische Wirkung des Kobragiftes auf die roten Blutkörperchen aufzuheben. Die Much-Holzmannsche Reaktion ist im allgemeinen nicht für eine bestimmte Psychose spezifisch, sondern läßt sich bei den meisten Psychosen, sowie auch bei geistig Normalen nachweisen. Allerdings hat Verf. sie in Fällen von Dementia praecox auffallend häufig beobachtet (in 57,9%), während die Reaktion in fast allen Fällen von manisch-depressivem Irresein ein negatives Ergebnis hatte.

Irgend eine Beziehung zwischen der Wassermannschen und der Much-Holzmannschen Reaktion vermochte Verf. nicht aufzudecken. *(Nawratzki.)*



Roß (403) erörtert die Beziehungen zwischen Menstruation und Geistesstörung auf Grund der Beobachtungen, die während eines Zeitraumes von 10 Jahren an allen in das Holloway Sanatorium Hospital for the Insane aufgenommenen weiblichen Kranken gemacht wurden. Die für die Zusammenstellung verwerteten 395 Kranken gehörten sämtlich den oberen und mittleren Ständen an, ihr Alter schwankte zwischen 17 und 55 Jahren; Idiotie, Imbezillität und epileptische Psychosen waren gar nicht, Paralyse nur durch 3 Fälle vertreten. In einem Drittel aller Fälle waren Menstruationsstörungen vorgekommen. Verf. gibt mehrere Tabellen, aus denen ersichtlich ist, wie oft Störungen der Menstruation bei den einzelnen Formen der Geisteskrankheiten vor Beginn der Psychose, während derselben und bei der Entlassung vorhanden gewesen waren. So war z. B. von 123 Fällen von „Manie" die Menstruation 70 mal regelmäßig, 30 mal unregelmäßig, und in 23 Fällen bestand Amenorrhöe; von 100 Fällen von „Melancholie" zeigten 34 regelmäßige und 14 unregelmäßige Menstruation, dagegen 52 Amenorrhöe. Von 174 in diesem 10 jährigen Zeitraum als geheilt entlassenen Fällen waren nur 22 unregelmäßig menstruiert und nur 2 amenorrhoisch; von den 84 als gebessert entlassenen waren 31 unregelmäßig menstruiert und 7 amenorrhoisch, und von 65 als ungeheilt entlassenen 10 unregelmäßig menstruiert und 16 amenorrhoisch. Die Wiederkehr der Menses oder das Regelmäßigwerden der Menstruation ist in der Regel ein gutes Zeichen bei einer Geisteskrankheit, ausgenommen in den Fällen, bei denen diese Rückkehr nicht begleitet oder innerhalb eines Zeitraums von wenigen Monaten nicht gefolgt ist von einer ausgesprochenen geistigen Besserung; diese Fälle haben vielmehr meist eine ungünstige Prognose. *(Arndt.)*

Die Serumreaktion der Nerven- und Geisteskrankheiten hat **Rossi**'s (404) Arbeit zum Gegenstand: Das positive Resultat der Wassermannschen Serumreaktion zeigt vorausgegangene syphilitische Infektion an. Das positive Resultat in der zerebrospinalen Flüssigkeit spricht für eine der metasyphilitischen Krankheiten des Nervensystems. Der Prozentsatz der positiven Fälle erhebt die Wassermannsche Methode zu großer diagnostischer Bedeutung. Die Wassermannsche Reaktion ist auch bei ererbter Syphilis positiv. *(E. Audenino.)*

Schlub (412) fand auf Grund seiner eigenen und Literaturbeobachtungen, daß Geschwister meist gleichartig psychisch erkranken (75 %). Unter den ungleichartig erkrankten Gruppen kommt manisch-depressives Irresein neben Dementia praecox vor. Bei Brüdern erkranken bis 90 % unter sich gleichartig, und zwar sowohl erblich belastete als unbelastete, bei Schwestern nur 70 %, und bei den aus Brüdern und Schwestern zusammengesetzten Gruppen bilden die unter sich gleichartig erkrankten nur noch 63 % der Gesamtheit. Zwillinge, ob Brüder oder Schwestern, erkranken durchgängig gleichartig. *(Bendix.)*

Schultz (414) faßt das Ergebnis seiner Untersuchungen an Geisteskranken dahin zusammen, daß inaktivierte Menschensera sich individuell in ihrer Fähigkeit, die Hämolyse von Menschenblut durch Kobragift zu hemmen, unterscheiden und diese Fähigkeit in der Regel nicht vermissen lassen. Schultz gelang es aber nicht, durch den Nachweis einer gesetzmäßigen Steigerung dieser hemmenden Eigenschaft, gewisse Krankheitsbilder (Dementia praecox, zirkuläres Irresein) im Sinne der von Much und Holzmann angegebenen „Psychoreaktion" zu differenzieren. *(Bendix.)*

Schultze und **Knauer** (417) haben über $2^1/_2$ Tausend Urinuntersuchungen bei fast 150 Geisteskranken vorgenommen und häufig Glykosurie feststellen können. Diese war nicht nur nachweisbar bei den Depressionen



des manisch-depressiven Irreseins und bei der Melancholie, sondern auch bei den depressiven Zustandsbildern im Verlaufe der Imbezillität, der Dementia praecox und der Paralyse.

Die Glykosurie ist also nur von symptomatischer Bedeutung, aber nicht für eine bestimmte Krankheit charakteristisch. (*Bendix.*)

Sichel (424) hat die heiligen Schriften der Hebräer (die Bibel und den Talmud), sowie die jüdische Literatur (Maimonides) vom Standpunkte des Psychiaters aus durchforscht und den Personen, welche psychisch krankhafte Symptome aufwiesen, eine nähere Beachtung geschenkt. Zum Schluß geht er noch näher auf die psychischen Epidemien im 16. Jahrhundert in Südeuropa bei den sehr bedrückten Juden ein. (*Bendix.*)

Mit seinen Ausführungen beabsichtigt **Siemerling** (426) Anhaltspunkte zu geben zu einer besseren Beurteilung mancher kindlicher Fehler und Unarten, die nicht selten von der Umgebung der Kinder und von den Lehrern als Mangel an gutem Willen, als Trägheit oder als Unaufmerksamkeit gedeutet werden und doch vielfach nur Symptome einer abnormen Veranlagung oder bereits beginnende nervöse oder psychische Krankheitserscheinungen darstellen. In den Kreis seiner Betrachtungen zieht Verf. die sog. Nervosität, die Epilepsie, den Veitstanz, die Imbezillität und das Spannungsirresein oder Katatonie. Zur Illustration seiner Darlegungen führt er eine Reihe selbstbeobachteter Fälle an.

Die ersten Anzeichen der Nervosität bestehen in einer gesteigerten seelischen Erregbarkeit, in lebhaftem Wechsel der Stimmungen oder in abnormen Gemütsreaktionen, z. B. Tobsuchtsanfällen, Lach- und Weinkrämpfen, in einer abnormen Phantasietätigkeit, in hypochondrischen und Zwangsvorstellungen, oder in einer starken motorischen Unruhe. An Beispielen zeigt Siemerling, wie manche Kinder zunächst ihre quälenden Empfindungen und Vorstellungen zu verbergen suchen, wie sie wegen ihres angeblichen Eigensinns und ihrer Unbeständigkeit Schelte erhalten, bis sie schließlich sich jemanden offenbaren. Jedenfalls sollten eine auffallende Zerstreutheit und Unaufmerksamkeit, eine leichte Ermüdbarkeit, ein befremdlicher Wechsel in den Leistungen eines Schülers den Lehrern ein Warnungssignal sein. Das Gebiet des Schwachsinns wird vom Verf. nur gestreift. Er weist darauf hin, daß Kinder mit den antisozialen Neigungen zum Lügen, Stehlen, Fortlaufen u. ä. oft als schwachsinnig erkannt werden, und belegt dies mit Beispielen.

Die Epilepsie gibt sich nicht immer durch schwere Krampfanfälle zu erkennen. Sie kann vielmehr anfangs sich nur durch kurze Bewußtseinstrübungen offenbaren, oder durch Dämmerzustände, unmotivierte Verstimmungen, auffällige Gefühlsroheit, durch einen krankhaften Wandertrieb, durch Auffälligkeiten in der Schrift. Auf dem Boden einer Hysterie kann die Neigung zu phantastischen Lügen erwachsen. Der Hysterie eigentümlich sind auch plötzliche Lähmungen in den Bewegungsapparaten und Sinnesorganen. Verf. warnt davor, sich mit der Annahme einer einfachen Verstellung über das wirkliche Krankheitsbild hinwegzutäuschen. Einer Verkennung unterliegen manchmal die ersten Anfänge des Veitstanzes, die oft nur in einem Hervorstrecken der Zunge, in Gesichterschneiden, Blinzeln oder Rülpsen bestehen können und dann als Unart aufgefaßt werden. Bei einer schweren Psychose, dem Spannungsirresein, kann sich Ähnliches ereignen. Dem eigentlichen Ausbruch dieser Erkrankung geht nicht selten ein Vorstadium voraus, in welchem die Kinder nur auffällig zerstreut und zerfahren erscheinen, ein sonderbares Benehmen darbieten oder in ihren Leistungen nachlassen. (*Nawratzki.*)



Es handelt sich in dem **Siemerling**'schen (427) Falle um einen 39jährigen Gastwirt (Alkoholist), dessen Vater an Tabes starb, und der selbst an perniziöser Anämie leidet. Lues vor 10 Jahren; seit 5 Jahren schläfrig, mürrisch, zuweilen deprimiert mit Suizidideen. Er zeigt in neurologischer Hinsicht schwere Störungen besonders der unteren Extremitäten, starke Spasmen, Patellar- und Fußklonus, Babinskiphänomen, herabgesetzte Sensibilität, Paraparese. Die Untersuchung des Rückenmarks zeigt ausgebreitete Degenerationen der Hinter- und Pyramidenseitenstränge, teilweise auch der anderen Strangsysteme.

Die Psychose bei dem Kranken läßt sich zwanglos als auf dem Boden des Alkoholismus entstanden deuten, jedoch kann man in diesem Falle auch der perniziösen Anämie eine gewisse Ursache zur Entstehung zuschreiben.

(Blum.)

Skliar (430) teilt 5 Krankengeschichten mit, von denen 2 hauptsächlich Zwangshemmungen und Zwangshandlungen, 1 Zwangsdenken hauptsächlich in Form der Grübelsucht und die anderen beiden Phobien betreffen. Alsdann gibt er einen Überblick über die Ansichten der verschiedenen Autoren über diese Zustände, analysiert seine eigenen Fälle und kritisiert die hauptsächlichsten Theorien, wobei er zu folgenden Ergebnissen kommt:

1. Für die Zwangserscheinungen (Vorstellungen, Vorstellungszusammenhänge, Handlungen, Hemmungen, Affekte) ist charakteristisch das Fehlen des emotiven Elementes als Bestandteiles derselben. Außerdem ist der betreffende Kranke bei klarem Bewußtsein, hat Krankheitseinsicht und ein Zwangsgefühl.

2. Die Zwangshandlungen unterscheiden sich von den Triebhandlungen dadurch, daß die letzteren durch starke Gefühle ausgelöst werden, die den ersteren ganz fehlen.

3. Die Zwangsideen unterscheiden sich von den Wahnideen, autochthonen und überwertigen Ideen dadurch, daß bei den ersteren der Kranke Krankheitseinsicht hat, während in den letzteren Fällen der Kranke an die Realität seiner Vorstellungen glaubt; außerdem sind bei den ersteren die Vorstellungen nicht verändert und entsprechend der Wirklichkeit, während bei den letzteren die Vorstellungen verfälscht sind.

4. Der Zwang, der bei diesen Zuständen vorhanden ist, unterscheidet sich vom Zwang, der bei anderen pathologischen Erscheinungen besteht (wie z. B. bei Halluzinationen, Wahnideen, Impulsen usw.), dadurch, daß derselbe dort vom Kranken empfunden wird, während hier ein solches Zwangsgefühl nicht existiert.

5. Das Zwangsgefühl, daß diese Kranken besitzen, erklärt sich aus dem inneren Zwiespalt, der dadurch entsteht, daß die Kranken einerseits bei klarem Bewußtsein sind und über unveränderte Denkprozesse verfügen, während andrerseits bei ihnen mechanisch Grübeleien, Handlungen, Affekte auftreten, die einer emotiven Grundlage entbehren und dadurch dem übrigen Selbstbewußtsein des Individuums fremdartig und aufgezwungen erscheinen.

6. Die Wurzel der Zwangserscheinungen ist nicht in der Störung des Intellektes oder des Willens zu sehen, sondern wir müssen dieselbe auf dem Gebiete der Gefühle suchen, trotzdem bei ihnen das Gefühlselement verloren gegangen ist.

7. Die Zwangszustände entstehen auf solche Weise, daß der Affekt in einem Falle eine gewisse Vorstellung oder einen Vorstellungszusammenhang, im anderen den Antrieb erzeugt, bestimmte Handlungen zu begehen oder bestimmte Ausdrucksbewegungen hervorzubringen. Alle diese Erscheinungen, die durch den Affekt hervorgerufen und ursprünglich von einem Gefühls-



element begleitet werden, werden auch nachher, wenn das emotive Element verloren geht, noch für das ganze spätere Leben beibehalten und wiederholt, was der besonderen gleichgültig trägen Charakteranlage zuzuschreiben ist, die diesen Kranken eigentümlich ist.

8. Die Phobien müssen ganz von den Zwangszuständen getrennt werden, da sie mit ihnen keine gemeinsame Merkmale haben, und dürfen zu den Dämmerzuständen, die in dieser Form hauptsächlich bei Psychopathen auftreten, gerechnet werden, bei denen ein starker Affekt eine Bewußtseinstrübung hervorruft, die das Auftreten von Wahnideen begünstigt.

9. Wir schließen uns im allgemeinen der Westphalschen Definition der Zwangsvorstellungen an und weichen nur insofern davon ab, als Westphal in ihnen eine primäre Störung der Denktätigkeit erblickt, während wir den Ursprung derselben in den Affekten sehen.

10. Klinisch müssen wir für die Zwangszustände eine besondere Krankheitsform anerkennen, da sie einen charakteristischen Beginn und Verlauf, sowie ein charakteristisches Symptomenbild haben. Wir teilen diese Psychose in folgende Unterarten ein: a) in solche, bei denen hauptsächlich Zwangshandlungen und Zwangshemmungen vorkommen, b) in solche, bei denen Zwangserscheinungen hauptsächlich auf ideellem Gebiet angetroffen werden, wie z. B. Grübelsucht, Zweifelsucht, Onomatomanie, Arithmomanie usw., und c) in solche, bei denen hauptsächlich Zwangsaffekte vorhanden sind. *(Arndt.)*

Skliar (431) versucht in der kleinen Streitschrift eine unzulängliche Kritik an den Freudschen Anschauungen auszuüben. Aus der Art seiner Ausführungen geht m. E. hervor, daß er in die Neurosenlehre Freuds noch nicht genügend eingedrungen ist, um dieselbe in ihrer wahren Bedeutung und ihrem wissenschaftlich-praktischen Wert würdigen zu können. *(Blum.)*

Soukhanoff (434) wünscht den Begriff „konstitutionelle Psychoneurosen" enger gefaßt; er beziehe sich bloß auf die kongenitalen oder in der frühesten Kindheit erworbenen psychopathologischen Veranlagungen. Man kann darin vier große Gruppen unterscheiden.

1. Den psychasthenischen Charakter. Er ist wohl stets angeboren.

2. Die hysterische Konstitution; als Konstitution ist sie angeboren, gleichwohl ist nicht zu bestreiten, daß es auch eine erworbene Hysterie geben muß. (Trauma!)

3. Den epileptischen Charakter, resp. Veranlagung. Auch hier ist der kongenitale Faktor von überwiegender Bedeutung.

4. Die querulierenden, räsonierenden Psychosen. Hierfür einige Beispiele. *(Blum.)*

Stadelmann (439) sieht in der Äquivalentbildung ein wertvolles Hilfsmittel der Psychotherapie bei psychischen Störungen. Namentlich bei psychopathischen Kindern kann durch ärztlich-pädagogische Beeinflussung eine Äquivalentbehandlung eingeleitet werden und dadurch ein Ausgleich in der disharmonischen geistigen Betätigung im Kindesalter geschaffen werden. So können manche Kinder, sobald sie einen herannahenden Anfall merken, durch marschmäßiges Gehen oder durch lautes Singen den Ausbruch des Anfalls verhindern. *(Bendix.)*

Stertz (440) berichtet über einen Fall von katatonischer Psychose, welche sich als symptomatisches Bild einer klinisch nicht diagnostizierten Sinusthrombose entpuppte. Es handelte sich um eine 20 Jahre alte Fabrikarbeiterin, welche 8 Tage vor der Geburt ihres zweiten Kindes psychisch erkrankte und am Tage nach der Geburt in die Breslauer psychiatrische Klinik aufgenommen wurde. Sie bot hier neben Benommenheit und Fieber



in den ersten Tagen hauptsächlich motorische Reizerscheinungen, dann aber das ausgesprochene Bild eines katatonischen Stuporzustandes dar, der mit leichten Remissionen bis zu dem zirka 4 Wochen später eintretenden Tode (Dauer der Krankheit 6 Wochen) anhielt. Die Sektion ergab den Befund einer Sinusthrombose, welche nach der Art der histologischen Veränderungen schon mindestens einige Wochen bestanden haben mußte. Und da auch die klinischen Krankheitserscheinungen (Fieber usw.) retrospektiv mit der Annahme einer vom Beginn der Erkrankung an bestehenden Thrombose vereinbar waren, so ist die Sinusthrombose als Ursache der Psychose anzusehen und der Beweis erbracht, daß nicht nur einzelne katatonische Erscheinungen, sondern ausgesprochene, den ganzen Verlauf der Erkrankung beherrschende katatonische Krankheitsbilder als Erscheinungsform der symptomatischen Psychosen auftreten können. *(Arndt.)*

Steynes (443) hat seine Untersuchungen an 350 Frauen der Heil- und Pflegeanstalt Liebenburg angestellt. Es wurden nur die Degenerationszeichen am Kopfe in Betracht gezogen; das Krankenmaterial setzte sich aus den verschiedensten Psychosen zusammen; es wurde geschieden nach der erblichen Belastung. Hier stellte Steynes fest, daß die Belasteten oft einen erheblich höheren Prozentsatz von Degenerationszeichen darboten als die Nichtbelasteten. Ferner ist die Häufung der Degenerationszeichen bei dem einzelnen Individuum gerade unter den Belasteten auffallend oft zu beobachten.

Betreffs des Vorkommens von Degenerationszeichen bei den einzelnen Krankheitsformen weisen die Idioten und Imbezillen sowie die Epileptiker die höchsten Zahlen auf. Selten findet man sie bei den Paralytikern, allerdings standen dem Verf. bloß 9 Fälle von Paralyse zur Verfügung. Von den funktionellen Psychosen zeigten diejenigen mit Übergang in Demenz ein häufigeres Vorkommen als die andern. *(Blum.)*

Stieda (445) behandelt in einem Vortrage die Bedeutung psychischer Ursachen in der Ätiologie der Geisteskrankheiten. Er geht davon aus, daß weder er während einer fast zweijährigen Tätigkeit, noch andere Beobachter auf dem russisch-japanischen Kriegsschauplatz spezifische Kriegspsychosen gefunden hätten. Psychische Ursachen wären nur in den seltensten Fällen geeignet, allein und unmittelbar eine Geisteskrankheit zu erzeugen; meist spielten sie nur eine auslösende Rolle. Geisteskrankheiten sind ein Komplex von Erscheinungen eines körperlichen Krankheitsprozesses. Eine Gruppe von Erkrankungen macht scheinbar eine Ausnahme, das sind die sog. psychogenen Erkrankungen (Hysterie usw.); doch liegt die Ursache dieser Krankheiten in der fehlerhaften angeborenen Veranlagung, also auf körperlichem Gebiete, und nur die einzelnen Erscheinungen des Krankheitszustandes sind oft psychogen bedingt. Überhaupt können die einzelnen Symptome der Geisteskrankheiten in weitem Maße durch psychische Ursachen beeinflußt sein. Verf. bespricht noch kurz die Lehre Freuds und ihre Anwendung durch Bleuler und Jung zur Erklärung der Symptomatologie der Dementia praecox. Er lehnt Freuds Anschauungen ab, streift kurz die körperlichen Begleiterscheinungen psychischer Vorgänge und die seltenen Fälle von Schreckpsychose und schließt: „Es gibt keine psychische Ursache, die konstant und allein, an und für sich eine Geisteskrankheit hervorrufen könnte, und es gibt andererseits keine Geisteskrankheit, in deren Anamnese konstant und immer ein und dieselbe psychische Ursache vorkommen würde. *(Arndt.)*

Stilling (446) kann nach seinen Versuchen gleich anderen Autoren nur bestätigen, daß der Kobragiftreaktion, mag man diese nach der ur-



sprünglich von Much angegebenen, oder nach der von Hirschl und Pötzl modifizierten Methode ausführen, eine diagnostische Verwertbarkeit, wenigstens für die Dementia praecox, nicht zukommt. *(Nawratzki.)*

In seinen interessanten kritischen Auslassungen legt **Stransky** (448) zunächst dar, wie die sogenannte Intelligenzprüfung bei näherer Betrachtung sich eigentlich nur als Prüfung einzelner jener Komponenten erweist, die in ihrer Zusammenfassung die Intelligenz ausmachen, und legt ferner dar, welche vermeidbaren und unvermeidbaren Fehlerquellen sich für den Untersucher aus der individuellen Beschaffenheit seiner Prüflinge ergeben. Verf. beschäftigt sich dann eingehender mit der Ebbinghausschen Wortergänzungsmethode zur Prüfung des kombinierenden Denkens. Auch diese Methode scheint ihm vielfach allzusehr an Gedächtnis und Einübung zu appellieren und dadurch keinen ungetrübten Einblick in die Beschaffenheit der Kombinationsgabe des Prüflings zu gewähren. Durch eine von ihm erdachte andersartige Versuchsanordnung hat Verf. es unternommen, diese Mängel zu beseitigen, indem er seinen Proben die vorgelegten Wörter und Sätze in der Weise verstümmelt, daß er möglichst das Charakteristische des Wort- und Satzbildes zerstört hat. Er hat vier Reihen zusammengestellt.

Die erste besteht aus 24 geläufigeren Hauptwörtern, bei denen zum Teil die charakteristischen Buchstaben ausgelassen und durch Punkte ersetzt sind. In der zweiten Serie sind bekannte Hauptwörter in ihre Silben gespalten und letztere durch Verkehrung ihrer Buchstabenfolge entstellt. Die dritte Serie enthält 12 ganze sinnvolle Sätze, in denen einzelne Wörter wie in der ersten Probe entstellt sind. Die vierte Reihe umfaßt 8 kurze Sätze. In jedem Satze sind die einzelnen Wörter in ihre Silben zerlegt und die Silben wahllos durcheinandergeworfen. Aufgabe des zu Untersuchenden ist es, hieraus sinnvolle Sätze zu konstruieren.

Verf. hat mit seiner Methode bereits einige Geistesgesunde und Geisteskranke untersucht und teilt die Ergebnisse mit. Sein Untersuchungsmaterial erscheint ihm noch zu gering, um weitergehende Schlüsse daran zu knüpfen. Die Vorzüge seiner Methode sieht er darin, daß die Zeitmessung der Reaktion sich in weiteren Grenzen halten kann, und daß manche von den Fehlerquellen anderer Methoden vermieden werden. *(Nawratzki.)*

Thoma (456) berichtet über 7 Fälle von akut letal verlaufender Psychose, die in den letzten 2 Jahren in der Anstalt Illenau zur Beobachtung kamen. Der klinische, pathologisch-anatomisch und mikroskopische Befund dieser Fälle werden kurz mitgeteilt. Das Resultat seiner Untersuchungen faßt Verf. folgendermaßen zusammen: „1. Dem beschriebenen Symptomenkomplex, der demjenigen entsprechen dürfte, wie ihn die Terminologie unter dem Namen Delirium acutum zusammenfaßt, liegt, wie dies auch von anderer Seite schon angenommen ist, kein einheitlicher Krankheitsprozeß zugrunde. Das Symptomenbild kann sich vielmehr auf Grundlage von sehr verschiedenen Krankheiten entwickeln; in unseren Fällen auf Grundlage der Paralyse, des Seniums, der Prim. Demenz und einer akuten Zirkulationsstörung. 2. Eine gemeinsame Ursache für den symptomatologisch gleichartigen Verlauf ließ sich histologisch nicht nachweisen. Der einzige allen Fällen gemeinsame Befund, die akute Zellerkrankung, bietet nichts für diesen Verlauf und Ausgang Charakteristisches dar. 3. In Anbetracht des Mangels histologisch nachweisbarer Veränderungen einerseits, gewisser Befunde bei der Sektion des Gehirns (Schwellung, Konsistenzveränderung) andererseits, scheint es nicht ausgeschlossen, daß rasch eintretende physikalische Veränderungen in der Hirnmaterie die Ursache für den rasch deletären Verlauf abgeben. 4. Da in den vorliegenden Fällen, in denen überhaupt eine Anamnese vorhanden



ist, erbliche Belastung, und zwar zum Teil recht schwere, vorliegt, so läßt sich annehmen, daß für das Zustandekommen solcher akut tödlich endender Verlaufsformen eine Prädisposition eine wesentliche Rolle spielt." *(Arndt.)*

Thomson (458) hat in der Anstalt Epsam Untersuchungen über die Schädelmasse von Geisteskranken und Gesunden angestellt. Er untersuchte 408 Kranke und 80 Angestellte. Gemessen wurde der Schädelumfang (Glabella und Os occipitale), die Entfernung der Glabella von der Prot. occip. ext. und die Entfernung beider Ohren. Aus der Tabelle geht hervor, daß bei organischen Gehirnkranken, epileptischem Irresein, progressiver Paralyse und halluzinatorischer Verwirrtheit die Maße denen bei Normalen viel mehr entsprachen, als diejenigen bei hereditär belasteten Geisteskranken. Die Imbezillen, Geistesschwachen, Trinker und verbrecherischen Geisteskranken zeigten die geringste Schädelmasse. *(Bendix.)*

Bisher sind nach **Tschisch** (471) die intellektuellen Gefühle ein Stiefkind der psychologischen Forschung geblieben, und doch sind sie ob der Art ihres Vorhandenseins oder Nichtvorhandenseins sowohl bei geistig Gesunden wie bei geistig Kranken von hohem Interesse.

Beim Normalmenschen schon sind diesbezüglich große Differenzen zu beobachten. Sie entwickeln sich im allgemeinen bereits vom 12.—14. Lebensjahre ab. Daß die Heredität und Lebensweise des Individuums dabei eine große Rolle spielt, ist selbstverständlich. Ein körperlich schwer arbeitender Mensch kann in der Entwicklung seiner intellektuellen Gefühle nicht die Höhe erreichen wie die in geistiger Arbeit Erzogenen. Die Gefühle der Lust oder Unlust beim Erstreben der Wahrheit, beim Forscher, Erfinder usw. sind die höchsten und subtilsten, die der Mensch hat. Sie leiden beim Eintritt einer geistigen Veränderung naturgemäß zuerst Not; die psychiatrische Forschung muß sich diese Tatsache zunutze machen und bei der Untersuchung der Kranken danach fahnden. Die geistige Abspannung infolge von Ermüdung, unregelmäßiger Lebensweise, schwer körperlicher Erkrankung usw. hat deutlich eine Abnahme der intellektuellen Gefühle zur Folge; hier läßt sich diese aber leichter nachweisen als bei den Geisteskranken. Bei der Amentia, der Manie und Melancholie sowie anderen akut einsetzenden Psychosen ist diese Abnahme wegen der Herabsetzung aller höheren Gefühle schwerer festzustellen; besser gelingt dies schon bei den chronisch sich entwickelnden Geistesstörungen, dem Altersblödsinn, dem arteriosklerotischen Irresein, der progressiven Paralyse, der Paranoia u. a. Arteriosklerotiker und Paralytiker im Vorstadium klagen dem Arzt öfters von selbst die Abnahme der Arbeitslust, die Interesselosigkeit für Lektüre und Tagesereignisse: man faßt diese Erscheinung gewöhnlich als Symptom der Neurasthenie auf und bewertet es zu wenig als diagnostisches Kriterium einer organischen Hirnveränderung; in diesem Stadium würde man bereits eine Neigung zum Lügen, eine rasche Ermüdbarkeit bei geistiger Arbeit und Apathie gegen die bisherigen Interessen feststellen können.

Beim chronischen Alkoholismus bleiben die intellektuellen Gefühle oft sehr lange erhalten, zumal wenn sie durch den Beruf (Schriftsteller, Forscher usw.) lebhafte Förderung erhalten hatten; eine Abnahme tritt hier erst beim völligen Verfall der geistigen Tätigkeit ein.

Bei allen Defektpsychosen ist auch eine Entwicklungshemmung der intellektuellen Gefühle zu beobachten; sie ist ein ständiges Symptom der Moral insanity der pathologischen Lügner und der Dégénérés supérieurs. Solche Kranke verstehen es jedoch, den Mangel dieser Gefühle sehr gut zu verdecken. In physiologischer Breite findet sich die Lust zur Lüge und zum Aufschneiden bei gewissen Berufsständen (Jäger, Seeleute).



In ein unangenehmes Dilemma geraten die Paranoiker mit gut entwickeltem intellektuellen Gefühlsvermögen; sie geraten über die fehlende Übereinstimmung ihrer Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen mit der Wirklichkeit, vor allem mit ihren sonstigen, an und für sich gesunden Ideen in heftigen Streit, der um so länger währt und um so qualvoller ist, je besser diese Gefühle entwickelt sind.

Den gleichen Widerstreit der Gefühle, der allerdings dauernd währt, sehen wir bei den Menschen mit Zwangsvorstellungen; solange die intellektuellen Gefühle in Takt bleiben, und sie bleiben es bei sonst psychisch Gesunden doch auf die Dauer, können die Zwangsvorstellungen auf die Handlungsweise solcher Kranken keinen Einfluß wie beim Paranoiker die Wahnvorstellungen gewinnen. Was schließlich die Hypnose bei intellektuell Gefühlstüchtigen anlangt, so ist es nach der Ansicht des Verfassers nicht möglich, diesen unsinnige oder offenbar unwahrscheinliche Dinge zu suggerieren.
(Blum.)

v. Tschisch (472) weist darauf hin, daß die im Verlauf der Arteriosklerose auftretenden nervösen und psychischen Störungen im großen und ganzen nicht häufig sind, wenn man von den Fällen luetischer Herkunft absieht. Die Störungen entwickeln sich am häufigsten zwischen dem 50. und 55. Lebensjahre, meist langsam und schleichend. Psychische Depression, Unlust zur Arbeit, Störung des Appetits und Schlafes, die rein psychisch bei Männern im 50. Lebensjahre oft aufzutreten pflegt, gehen bei Arteriosklerotikern in eine Art hypochondrischen Zustand über. Aus dieser Neurasthenia arteriosclerotica entwickelt sich häufig langsam eine Dementia arteriosclerotica simplex, die Gedächtnisschwäche und psychische Schwäche, welche in arteriosklerotische Demenz übergehen kann. Häufig besteht ein Zustand melancholisch-hypochondrischer Art mit Nichtigkeitswahn. Zuweilen kann man auch bei Arteriosklerotikern im 50.—60. Jahre manische Zustände und den paranoischen Symptomenkomplex beobachten; doch pflegen solche Patienten meist schon früher an Zwangsvorstellungen, Sinnestäuschungen gelitten zu haben und eine schwer psychopathische Konstitution zu besitzen.
(Bendix.)

Turtregesilo und **Gotuzzo** (474) berichten über drei mit deliriösen Störungen einhergehende Erkrankungen von Ankylostomiasis aus Brasilien. Sie glauben, daß es sich hierbei um Intoxikationspsychosen handelt, die allerdings bisher seltener zur Beobachtung gelangten. Häufiger kommt es bei Ankylostomiasis zu Charakterveränderungen und zu Störungen in verschiedenen Sinnesgebieten.

Zu schweren psychischen Störungen bei Ankylostomiasis neigen besonders prädisponierte, psychopathische Individuen. *(Bendix.)*

Wenn auch das eigenartige Krankheitsbild des Jugendirreseins vorzugsweise in der Pubertätszeit auftritt, so sind doch von verschiedenen Autoren Fälle beobachtet worden, bei denen jene Psychose bereits vor Beginn der Geschlechtsentwicklung, also in der Zeit der Kinderjahre zum Ausbruch gekommen ist. Solche „Frühformen des Jugendirreseins" hat auch **Vogt** (483) zu beobachten Gelegenheit gehabt und führt mehrere Beispiele dieser Art an: So hat er bei einem fünfjährigen Mädchen eine reine Katatonie feststellen können, bei einem 9jährigen Mädchen eine Erkrankung von mehr hebephrenem Typus, bei einem 14jährigen Knaben die paranoide Form von Jugendirresein. Bei einer anderen Reihe von Fällen, bei denen es sich um Idiotie mit katatonieartigen Erscheinungen handelt, will Verfasser nur zeigen, daß hier anatomisch ganz verschiedenartige Zustände vorgelegen haben. In dem einen Falle ergab die Sektion das Vor-

handensein einer tuberösen Hirnsklerose, im anderen eine juvenile Paralyse, im dritten hochgradige Porenzephalie. Verfasser gelangt zu folgenden Schlußsätzen: 1. Auch vor dem Beginn der eigentlichen Pubertät kommen Krankheitszustände im Kindesalter vor, welche nach ihrem symptomatologischen Verhalten, ihrem Verlauf und ihrem ganzen Charakter als Frühformen des Jugendirreseins gelten müssen. 2. In manchen Fällen lassen sich direkt die Symptome einer abnorm frühen Pubertätsentwicklung nachweisen; in anderen Fällen ist diese wahrscheinlich. Das Einsetzen jener durchgreifenden Veränderungen, welche der Organismus in der Pubertätszeit durchmacht, zu einer abnorm frühen Zeit — ganz oder teilweise, bietet schon an und für sich die Möglichkeit zu einer Affektion der Hirntätigkeit.

3. Auch die Frühformen des Jugendirreseins zeigen katatone, hebephrene und paranoide Zustände. Weitaus am häufigsten sind die ersteren, die letztgenannten naturgemäß am seltensten. Die Häufigkeit der katatonen Erscheinungen im Kindesalter erklärt sich aus dem psychomotorischen Verhalten des Kindes überhaupt, das besonders geeignet ist, derartige Komplexe zur Auslösung gelangen zu lassen. Das übrige Symptomenbild zeigt deutlich die charakteristische Form der Verblödung, dazu bestimmte Eigentümlichkeiten, welche sich aus dem Verhalten der kindlichen Psyche erklären.

4. Viele Fälle propfen sich auf schon vorhandenen Schwachsinn auf, andere haben schon mehr oder weniger lange Zeit vorher Sonderbarkeiten, eigentümliche Manieren usw. gezeigt. Letztere Fälle werden nicht selten in der Schule verkannt und bestraft. Manche Fälle betreffen aber bis dahin völlig normale Kinder.

5. Heilungen kommen vor; ob diese Fälle später besonders leicht versagen, läßt sich einstweilen noch nicht entscheiden. Remissionen sind häufig. Viele Fälle gehen in Heilung mit Defekt, manche in totale Verblödung über. Für die Verlaufsart der kindlichen Formen des Jugendirreseins gelten durchaus die von Cramer festgestellten Grundsätze.

6. Differentialdiagnostisch kommen außer Hysterie, Muskeltonuserhöhung bei Verdauungskrankheiten, organischen Krankheiten und einigen anderen Affektionen vor allem die Fälle von Idiotie mit katatonen Erscheinungen in Betracht. Katatone Symptome sind bei Idioten häufig. Andererseits können Frühfälle von Jugendirresein, die mit Defekt geheilt sind, solchen Schwachsinnsfällen recht ähnlich werden. Die Diagnose muß, wenn die Differenzierung aus dem charakteristischen Verblödungsprozeß versagt, aus dem Verlauf und den Begleiterscheinungen gestellt werden. Es gibt Fälle, in denen eine Differentialdiagnose zweifelhaft sein kann. Die Fälle von Dementia infantilis gehören z. B. in die Gruppe der Frühform des Jugendirreseins, stellen aber zum anderen Teil noch eine weitere, ihrer Natur nach einstweilen völlig unbekannte Krankheitsform dar. *(Nawratzki.)*

Wahle (493) versucht, für die von Pick beschriebenen Orientierungsstörungen eine andere Erklärung zu geben, und zwar möchte er die eine Art von Orientierungsstörung, Verlegung einer Wahrnehmung nach einer anderen Richtung hin, einfach als eine Orientierungsentgleisung ansehen, als andauernd festgehaltene Irrtümer gesunder Personen hinsichtlich von Lagen und Richtungen. Die andere Art, Verschiebung einer Wahrnehmung um einen Winkel von 180° in der Horizontalen, soll nach dem Verfasser nur eine auf momentan aktueller Ermüdung beruhende Wahrnehmungsstörung sein; jedenfalls scheint ihm nichts daran für eine Alteration des Bogenapparates zu sprechen. *(Nawratzki.)*

Unter Anführung einer Reihe von Beispielen beschreibt **Weber** (499) ein eigenartiges psychisches Krankheitsbild, das er bei Personen im höheren



Lebensalter oder um das vierzigste Lebensjahr herum hat beobachten können, welche an einer beginnenden Arteriosklerose litten. Die Charakteristika dieses Krankheitsbildes sind nach ihm eine schwere Verstimmung bis Angst, Insuffizienz, Eigenbeziehungen, Versündigungsideen und andere flüchtige Wahnbildungen neben objektiven nervösen Erscheinungen von seiten der Pupillen und Reflexe. Von den entsprechenden Psychosen rein funktionellen Charakters unterscheiden sich die arteriosklerotischen Verstimmungszustände durch die Flüchtigkeit ihrer Symptome, den häufigen Wechsel von Intensität und Formen, die Beeinflußbarkeit durch äußere psychische Momente und durch die Störungen im Bereiche der Pupillen und Reflexe. Andererseits gestattet die geringe Konstanz der objektiven Symptome sowie das Fehlen dauernder psychischer Ausfallserscheinungen und der günstigere Verlauf eine Abgrenzung gegenüber den schweren organischen Psychosen, wie der progressiven Paralyse und den senilen und präsenilen Depressionszuständen. Schwieriger kann sich die Differentialdiagnose gestalten gegenüber ähnlichen Affektstörungen bei der einfachen Degeneration, sowie bei der angeborenen Nervosität mit ihrer von Rosenfeld als vasomotorische Neurose bezeichneten Unterabteilung und der erworbenen Neurasthenie.

Die Abgrenzung der eben geschilderten arteriosklerotischen Verstimmungszustände erscheint dem Verfasser aus dem Grunde bedeutungsvoll, weil sie eine relativ günstige Prognose darbieten und durch geeignete diätetische und medikamentöse Therapie, wie Vermeidung von Alkohol, durch Anwendung von Brom, Jod, Opium und Herzmitteln günstig zu beeinflussen sind. *(Nawratzki.)*

Westphal (501) teilt weitere Beobachtungen über im katatonischen Stupor beobachtete Pupillenphänomene mit. Seit seiner ersten Veröffentlichung über diesen Gegenstand im Jahre 1907 konnte er bei systematischen Untersuchungen katatonischer Stuporen 18 weitere Fälle beobachten. Es handelt sich bei diesem von ihm als „katatonische Pupillenstarre“ bezeichneten Phänomen um eine vorübergehende Aufhebung der Licht- und Konvergenzreaktion der Pupillen, die in der Regel mit Formveränderungen derselben einhergeht. Sie findet sich ganz vorwiegend bei sehr schweren langdauernden Fällen von katatonischem Stupor, ist aber für Katatonie nicht pathognomonisch. Von Wichtigkeit ist, daß es sich bei der „katatonischen Starre“ um eine absolute Starre (also nicht etwa nur um eine Störung der Lichtreaktion) handelt. Die Formveränderungen der Pupillen sind zwar häufige, aber nicht notwendige Begleiterscheinungen der katatonischen Starre. Häufig sind die Störungen der Irisinnervation auf einer Seite stärker ausgebildet als auf der andern. Verfasser erörtert die Bedeutung des Phänomens in diagnostischer und prognosticher Hinsicht und weist dann auf die Ähnlichkeit dieser Erscheinungen mit den bei der Hysterie zur Beobachtung kommenden Pupillenstörungen hin. Er gelangte zu der Auffassung, daß ein Zusammenhang zwischen den allgemeinen, für diese beiden Krankheiten charakteristischen Muskelspannungen und dem abnormen Verhalten der Pupillen bestehen müsse. In keinem seiner Fälle von katatonischer Pupillenstarre fehlten abnorme Muskelspannungen dauernd völlig. Es bestand zwar meistens, aber nicht immer ein zeitliches Zusammenfallen von Spannungszuständen der Körpermuskulatur und katatonischer Pupillenstarre. Verfasser konnte die Beobachtungen Redlichs bestätigen, daß man bei Hysterischen (und Epileptischen) Erweiterung und Lichtstarre der Pupillen experimentell hervorrufen kann dadurch, das man die Patienten kräftige, kontinuierliche Muskelkontraktionen ausführen läßt; und er fand weiter, daß man in ganz analoger Weise bei katatonischen Kranken die während des Stupors beob-



achteten Pupillensymptome durch andauernde kräftige Muskelkontraktionen hervorrufen konnte. Verfasser ist der Meinung, daß in vielen Fällen sowohl bei dieser künstlichen Hervorrufung des Pupillenphänomens wie bei dem paroxysmellen Auftreten der Pupillenstarre während der Krampfanfälle eine tonische Anspannung der Körpermuskulatur ihr Zustandekommen begünstigt. Am wahrscheinlichsten ist es ihm, daß bei der Hysterie, Epilepsie und Katatonie „ein abnormer Tonus der Irismuskulatur vorhanden ist, der in engem, wenn auch nicht in allen Fällen direkt nachweisbarem Zusammenhang mit Veränderungen des Tonus der Körpermuskulatur steht, durch denselben in mannigfacher Weise beeinflußt wird." Jedenfalls bestehen einige Beziehungen zwischen Spannungszuständen der Körpermuskulatur und Pupillenstörungen, über deren Einzelheiten wir noch recht wenig wissen. *(Arndt.)*

Unter Hinweis auf eine von einem Psychiater in einer Tageszeitung veröffentlichten Kritik des Systems der modernen Riesenanstalten führt **Weygandt** (502) aus, daß es wohl nützlich sei, wenn die Irrenärzte selbst in der Tagespresse das Wort ergreifen, um fragwürdigen Äußerungen und verständnislosen Angriffen gegen die Irrenärzte darin entgegenzutreten und aufklärend auf das große Publikum zu wirken. Aber auf der anderen Seite meint Weygandt, müsse der Psychiater in seinen Preßäußerungen die allergrößte Vorsicht beobachten, um nicht durch allzu freimütige Kritik mancher Irrenpflegeeinrichtungen im Laienpublikum Mißtrauen gegen die moderne Irrenpflege wachzurufen. Weygandt sucht dann manche der Bedenken zu widerlegen, welche von Weber in einer Tageszeitung gegen die Errichtung von Riesenanstalten geäußert worden sind, als deren hervorragendstes Beispiel gegenwärtig die Wiener Anstalt zu Steinhof gelten muß. *(Nawratzki.)*

Zaloziecki (508) resumiert seine Nachprüfungsversuche der Muchschen „Psychoreaktion" dahin, daß sie bei den verschiedensten Geisteskrankheiten sowie auch bei Gesunden vorkommt; bei Neugeborenen ist sie fast nie konstant. Ihr Auftreten im Blut hänge mit der Muskeltätigkeit zusammen. Sie sei diagnostisch bedeutungslos. *(Bendix.)*

Ziveri (510) experimentiert mit $Mg\,SO_4$ statt mit halbgesättigter Lösung von $NH_4\,Cl$.

Bei Paralytikern ist die Reaktion positiv oder wahrscheinlich in 100% der Fälle; — bei Epilepsie, Idiotismus, Imbezillität, manisch-depressivem Irresein, Dementia praecox, akutem und chronischem Alkoholismus, Pellagra, Hemiplegie, Dementia post apoplectica und bei Paraplegie gleich Null; — bei Dementia senilis gleich 16,3%; — bei Delirium acutum gleich 100%. Die Phase zeigt einen gleichen, wo nicht höheren Wert als die Pleiozytose. *(Audenino.)*

Idiotie, Imbezillität, Kretinismus.

Referent: Dr. Georges L. Dreyfus-Berlin.

1. Abadie, Jean, Recensement des enfants anormaux des écoles publiques de garçons de la ville de Bordeaux. Rapport général de la Commission d'enquête présente. Alliance d'Hygiène sociale. 1908. No. 6.
2. Derselbe, Recensement des enfants anormales des écoles publiques de filles de la ville de Bordeaux. Rapport général de la Commission d'enquête. Bordeaux. 1908. Impr. de l'Avenir de la Mutualité.
3. Alexander, D. A., Cretinism and the Puerperium; Sequel to a Recorded History. Bristol Med.-Chir. Journ. XXVII. 128—132.

4. Anglade et Robert, Cerveau malformé d'une idiotie épileptique. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXIX. 616.
5. Anton, G., Ueber geistigen Infantilismus. Festschr. f. Hans Chiari. 25 jähr. Prof.-Jubil. 1908. 365—377.
6. Arnold, E. H., Deformities of Feeble-Minded Children. Yale Med. Journ. Febr.
7. Babonneix, L., Etude anatomique de l'idiotie mongolienne. Arch. de Méd. des enfants. July.
8. Backer, A. R., Necessity of Expert Medical Inspection of Public Schools. Bull. Amer. Acad. of Medicine. Oct.
9. Barrett, J. B., Genetous Type of Imbecillity with Single Ptosis. Brit. Journal of Childrens Diseases. Oct.
10. Becker, Theophil, Der angeborene Schwachsinn in seinen Beziehungen zum Militärdienst. Berlin. A. Hirschwald. 1910.
11. Berkhan, O., Hodenverhaltung und verspätetes Herabsteigen der Hoden bei Schwachsinnigen. Zeitschr. f. Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachs, II. H. 4.
12. Biach, Paul, Zur Pathohistologie des Mongolismus. Wiener klin. Rundschau. No. 41. p. 783.
13. Bing, Rob., Die amaurotische familiäre Idiotie. **Übersichtsreferat.** Medizin. Klinik. No. 8. p. 289.
14. Bloom, J. D., Cretinism. New Orleans Med. and Surg. Journ. Sept.
15. Bókay, Johann, Idiotia myxoedematosa. Orvosi Hetilap.
16. Bravetta, E., Gesichts-Hypertrichose bei einem Blödsinnigen. Archivio di Antropologia Criminale e Psichiatria. Turin. Heft I u. II.
17. Brooks, Harlow, Three Unique Cases of Amaurotic Idiocy, with an Anatomical Study of One. Medical Record. Vol. 75. No. 22. p. 946. **(Sitzungsbericht.)**
18. Derselbe and Wandless, Henry, Three Cases of Amaurotic Family Idiocy with an Anatomic Study of One: A Preliminary Report. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. p. 1780. **(Sitzungsbericht.)**
19. Bullard, William N., Placing out of High-Grade Imbecille Girls. Boston Med. and Surg. Journ. June 3.
20. Derselbe, Mongolian Idiocy. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 677. **(Sitzungsbericht.)**
21. Büttner, Georg, Schwachbegabte an höheren Schulen. Zeitschr. f. die Erf. u. Beh. d. jugendl. Schwachs. Bd. III. H. 2. p. 187.
22. Calévras, Cl., Sur un cas de masturité précoce chez une idiote. Archives de Neurologie.
23. Cambriols, De l'enfance anormale. Recensement des enfants anormaux des écoles publiques de la ville de Narbonne. Thèse de Bordeaux.
24. Cannac, Un cas d'idiotie myxoedémateuse. Echo méd. du nord. 1908. XII. 636.
25. Derselbe, Cerveau d'un semiidiot hémiplégique et aphasique. Bull. Soc. de méd. du nord. 285.
26. Carson, J. C., The Mongolian Type (Feeble-Minded). Journ. Psycho-Asthenics. 1908. XII. 44—48.
27. Cautley, Edmund, A Mongolian Imbecille. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. II. No. 5. Section of the Study of Disease in Children. p. 126.
28. Charles, E., Sporadic Cretinism; Results of Thyroid Feeding. Journal Indiana State Med. Assoc., Nov.
29. Clark, L. Pierce, A Study of the Eye in Mental Defectives. Medical Record. Vol. 75. No. 13. p. 541. **(Sitzungsbericht.)**
30. Compton, Fannie, Some Special Types of Feeble Minded. Journ. Psycho-Asthenics. XII. 49—56.
31. Cromb, J., Idiotie amaurotique familiale. Arch. de méd. d. enf. XII. 56—60.
32. Davis, A. Edward, and Oatman, Edward L., Amaurotic Family Idiocy. — Report of Histological Examination of the Eye. The Post-Graduate. Vol. XXIV. No. 3. p. 251.
33. Dawson, W. R., Some Points Concerning the Detection and Treatment of the Feeble-Minded. London. Morton and Burt.
34. Decroly, O., Les lacunes mentales. Journal de Neurologie. No. 8. p. 141.
35. Dexler, Kretinistische Hunde. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 655.
36. Dexler, M., Über endemischen Kretinismus bei Tieren. Berl. tierärztl. Wochenschr. No. 21—24. p. 375. 391. 415. 439.
37. Doll, L. M., Defective Children. Lancet-Clinic. Oct. 9.
38. Donkin, H. B., On the Certification of Mental Defectives as Proposed by the Royal Commission. The Journal of Mental Science. Vol. LV. April. p. 282.
39. Downing, Bertha C., Defective Speech in Backward and Feeble-Minded Children. Medical Record. Vol. 76. No. 18. p. 729.
40. Dundas, James, Mental Deficiency in Children. The Practitioner. Vol. LXXXIII. No. 3. p. 383.



41. Embden, Athyreosis congenita. Neurol. Centralbl. p. 895. **(Sitzungsbericht.)**
42. Enderlen, Kretins (Musterkretins und Halbkretins). Münch. Mediz. Wochenschr. p. 995. **(Sitzungsbericht.)**
43. Fischer, Die als „Moral insanity" bezeichnete Imbezillität. Neurol. Centralbl. p. 1131. **(Sitzungsbericht.)**
44. Forest, Mongoloide Idiotie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 280.
45. Fornaca, G., Gli scolari tardivi. Gazz. med. di Roma. XXXV. 197—225.
46. Frank, M., Eye Defects in Backward Children. Illinois Med. Journal. March.
47. Fryer, B. F., and Lichtenberg, I. S., A Case of Amaurotic Family Idocy. Ophthalmology. V. No. 3. 421—423.
48. Gerlach, Rud., Wasserscheu und Militärdienst. Beitrag zur Charakteristik der Imbezillität. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. H. 3—4. p. 574.
49. Goddard, H. H., Psychological Work among the Feeble-Minded. Journ. Psycho-Asthenics. 1908. XII. 18—30.
50. Derselbe, Die Untersuchung des Intellekts schwachsinniger Kinder. Eos. VI. 177—197.
51. Graf, H., Berufslehre, Patronate und Militärdienst geistig Minderwertiger. Eos. V. 151—163.
52. Greenwood, A., Some Remarks on Mentally Deficient Children. Hospital. XLVI. 151—153.
53. Groszmann, M. P. E., Classification of Exceptional Children as a Guide in Determinating Segregation. Bull. Am. Acad. of Medicine. Oct.
54. Gualino, L., Sopra un caso di cretinismo sporadico, considerazioni cliniche ed anatomiche. Ann. di freniatr. 1908. XVIII. 193—209.
55. Habermann, I., Zur Lehre der Ohrenerkrankungen infolge von Kretinismus. 2. Mitteilung. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 79. H. 1—2. p. 23.
56. Haškovec, Lad., Die Prophylaxe des Schwachsinns. Revue v neurologii. No. 8—9.
57. Heller, Theodor, Schwachsinnigenforschung, Fürsorgeerziehung und Heilpädagogik. Halle a. S. Carl Marhold.
58. Derselbe, Über geistige Schwächezustände bei Kindern, deren pädagogische Therapie und Prognose. Allg. Wiener Mediz. Zeitung. No. 19. p. 209.
59. Derselbe, Zur Klassifikation des infantilen Schwachsinns. Ztschr. f. pädagog. Psychol. p. 52.
60. Hellman, Alfred M., A Case of Mongolian Idiocy. Medical. Record. Vol. 76. No. 19. p. 772.
61. Hellmann, Paul, Anatomische Studien über den Mongolismus. Archiv f. Kinderheilk. Bd. 49. H. 5—6. p. 329.
62. Herderscheè, Untersuchung Schwachsinniger. Tijdschr. voor Geneesk. No. 11.
63. Herfort, K., Wie ist das schwachsinnige Kind vom biologischen Standpunkte aus zu betrachten? Revue v neurologii. No. 8—9.
64. Derselbe, Die pathologische Anatomie der Idiotie. Časopis lékařův českých. No. 14—15.
65. Higier, Ueber die Klassificirung des Idiotismus. Arb. d. I. Kongr. poln. Neur. u. Psych. (Polnisch.)
66. Hutinel, L'idiotisme mongolien. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXIII. 35.
67. Ichikawa, K., Ueber eine der amaurotischen familiären Idiotie verwandte Krankheit mit histologischer Beschreibung, nebst einem Beitrag zur Kenntnis der Beziehung zwischen einigen erblichen Augenkrankheiten und zur Pathogenese der primären Cyste der Pars ciliaris retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jan. p. 73.
68. Derselbe, Zu dem Aufsatz Stocks: „Bemerkung über familiäre amaurotische Idiotie". ibidem. April. p. 432.
69. Jacobsthal, Klinisches und pathologisches über Idiotie, mit besonderer Berücksichtigung der tuberösen Sklerose. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1208. **(Sitzungsbericht.)**
70. Kellner, 1. Gehirn und Schädel eines zweijährigen Mikrocephalen. 2. Idiotisches Mädchen mit automatischen Bewegungen. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschrft. p. 133.
71. Derselbe, Über Idiotie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2197. 2344. **(Sitzungsbericht.)**
72. Derselbe, Clemenz, Brückner und Rautenberg, Wassermannsche Reaktion bei Idiotie. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 42. p. 1827.
73. Kluge, Fall von Imbezillität. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 586. **(Sitzungsbericht.)**
74. Kraepelin, Fälle von mongoloider Idiotie und Kretinismus. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. p. 935. **(Sitzungsbericht.)**
75. Kuffner, Karel, Die Grenzen des Schwachsinns in Theorie und Praxis. Časopis lékařův českých. No. 43.

76. **Kutschera**, Adolf, Ritter v. Aichbergen, Zur Epidemiologie des Kretinismus. Wiener Medizin. Blätter. No. 49—50. p. 575. 587.
77. Derselbe, Über die Ursachen und die Bekämpfung des endemischen Kretinismus. Neurol. Centralbl. p. 1110. **(Sitzungsbericht.)**
78. **Langmead**, F., A Mongolian Imbecile, Showing other Congenital Malformations. Rep. Soc. Study. Dis. Child. 1908. VIII. 276.
79. **Lapage**, C. Paget, The Diagnosis of Permanent Mental Deficiency in Infancy and Childhood. The Practitioner. Aug. p. 211.
80. **Laquer**, L., Die ärztliche Feststellung der verschiedenen Formen des Schwachsinns in den ersten Schuljahren. Aerztl. Rundschau. No. 10.
81. **Läwen**, A., Zur Kenntnis der Wachstumsstörungen am Kretinenskelett. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 101. p. 454.
82. **Le Roy des Barres**, Les arriérés scolaires. Thèse de Paris.
83. **Ley**, Agoraphobie et instabilité mentale chez un enfant arriéré. Journ. méd. de Brux. 1908. XIII. 780—783.
84. **Lippmann**, Heinrich, Ueber den Zusammenhang von Idiotie und Syphilis. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 47. p. 2417.
85. **Lipschitz**, Ernestine, Ein Fall von Idiotie mit Glykosurie und akromegalischen Erscheinungen. Inaug.-Dissert. Berlin.
86. **Loewy**, Siegfried, Beobachtungen und Untersuchungen an den Kindern der Hilfsschulklassen in Meiningen. Inaug.-Dissert. Leipzig.
87. **Mayet**, L., Les arriérés scolaires d'après le récent ouvrage du Dr. Cruchet. Prov. méd. 1908. XIX. 518—521.
88. **Mc Carthy**, D. J., Neuropathology in Childhood, with a Consideration of Pathological Factors in Some Cases of Retarded Mental Development. Proc. of the Patholog. Society of Philadelphia. New Ser. Vol. XII. No. 3. p. 283.
89. **Meltzer**, Ein seltener Fall von Schwachsinn, Hirnblindheit und Geisteskrankheit. Zeitschr. f. die Beh. Schwachs. No. 2/3. p. 21.
90. Derselbe, Über mongoloide Idiotie. Fortschritte der Medizin. No. 20. p. 753. und ibidem. H. 5/6. p. 69.
91. Derselbe, Ein neuer ärztlicher Fragebogen in der Landeserziehungsanstalt für Schwachsinnige in Chemnitz. ibidem. No. 9/10. p. 133.
92. **Mignard**, Les états de satisfaction dans la démence et l'idiotie. Thèse de Paris.
93. Derselbe, Un cas de béatitude. Etat de torpeur béate chez une imbécile de 22 ans. Journ. de Psychol. normale et pathol. 1908. No. 4. p. 347—354.
94. **Mills**, H. Brooker, Mentally Deficient Child in School, a Victim of Educational Methods and Incompetent Boards. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. p. 476. **(Sitzungsbericht.)**
95. **Moorhead**, A Case of Cretinism. Brit. Med. Journal. I. p. 20. **(Sitzungsbericht.)**
96. **Murray**, George R., Three Cases of Sporadic Cretinism. The Lancet. II. p. 767.
97. **Nadoleczny**, Ueber Sprachstörungen bei schwachsinnigen Kindern. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1210. **(Sitzungsbericht.)**
98. **Neurath**, Rudolf, Über Idiotie im Kindesalter. Medizin. Klinik. No. 6. p. 199.
99. **Nosworthy**, Naomi, Suggestions Concerning the Psychology of Mentally Deficient Children. Journ. Psycho-Asthenics. 1908. XII. 3—17.
100. **Pancoast**, Henry K., X-Ray Diagnosis of Achondroplasia and Cretinism. Medical Record. Vol. 76. p. 788. **(Sitzungsbericht.)**
101. **Parhon**, C., et **Goldstein**, M., Un cas d'idiotie amaurotique type Tay-Sachs. Revue neurologique. No. 14. p. 895.
102. **Paul-Boncour**, G., L'examen médical des enfants des classes spéciales. Le Progrès médical. No. 28. p. 361.
103. **Pfaundler**, Knabe mit typischem Mongoloid. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 47. **(Sitzungsbericht.)**
104. **Potts**, W. A., The Origin of the Feeble-Minded. Brit. Journ. of Childr. Dis. VI. 116.
105. **Poynton**, F. I., A Clinical Lecture on Amaurotic Family Idiocy. Brit. Med. Journ. I. p. 1106.
106. **Rad**, v., Ueber psychischen Infantilismus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 106. **(Sitzungsbericht.)**
107. **Raviart**, G., et **Cannac**, R., Vingt-quatre nouveaux cas d'idiotie avec autopsie. Bull. Soc. de méd. du nord. 482—500.
108. Dieselben, Vingt-huit nouveaux cas d'idiotie avec autopsie. Echo méd. du nord. XIII. 253—260.
109. **Rejtö**, Alexander, Rhino-otologische Untersuchung normaler und schwachbegabter Kinder. Pester mediz.-chir. Presse. No. 13. p. 151.
110. **Révész**, Magarete, Fall von mongoloidem Typus. Neurol. Centralbl. p. 621. **(Sitzungsbericht.)**



111. Rizor, Ergebnisse der psychiatrisch-neurologischen Untersuchung der in den Anstalten befindlichen über 14 Jahre alten Fürsorgezöglinge Westfalens. Zeitschr. f. d. Erf. u. Beh. d. jugendl. Schwachs. Bd. III. H. 2. p. 119.
112. Rosenmeyer, Augenspiegelbild bei familiärer amaurotischer Idiotie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenchr. p. 1723.
113. Salin, A., Deux cas de crétinisme avec surdité simulant l'idiotie. L'Encéphale. No. 8. p. 172.
114. Sanctis, Sante de, Der Mongolismus. Eos. V. 81—106. und Vierteljahrsschr. f. die Erkenntnis und Behandl. jugendlicher Abnormer. H. 2.
115. Derselbe, Il Mongolismo. Riv. di patol. nerv. e ment. Anno. XII. fasc. 10.
116. Derselbe, Gli infantilismi. Nuovo contributo. Annali di Nevrologia. Anno XXVI. fasc. 1.
117. Derselbe, Gli infantilismi. Annali di nevrologia. 1908. XXVI. fasc. 1—2.
118. Savage, G. H., The Feeble-Minded and their Care. Medical Press and Circular. May 19. 26.
119. Schaffer, Karl, Über die Anatomie der Tay-Sachsschen amaurotischen familiären Idiotie mit Rücksicht auf verwandte Formen. Zeitschr. f. d. Erf. u. Beh. d. jugendl. Schwachs. Bd. III. H. 1—2. p. 19. 147.
120. Schlesinger, Fälle von Rachitis, Idiotie und Myxödem. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1513. **(Sitzungsbericht.)**
121. Schnitzer, Hubert, Über den angeborenen und früh erworbenen Schwachsinn. **(Sammelreferat.)** Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. I. H. 2—4. p. 95. 165. 240.
122. Schole, F., Literatur über jugendlichen Schwachsinn und Verwandtes. Januar bis Juli 1909. Zeitschr. f. die Behandl. d. jugendl. Schwachs. Bd. III. H. 4. p. 361.
123. Scholz, Wilhelm, Kretinismus und Mongolismus. Ergebn. d. inn. Medizin. u. Kinderheilk. Bd. 3. p. 505—550.
124. Derselbe und Zingerle, H., Über Gehirnveränderungen bei Kretinismus. Zeitschr. f. Erkennung u. Behandl. d. jugendl. Schwachs. II. H. 4. p. 337.
125. Schüller, A., Zwei Fälle von Infantilismus. Wiener klin. Wochenschr. p. 182. **(Sitzungsbericht.)**
126. Schuster, Paul, Ueber die familiäre amaurotische Idiotie mit anatomischem Befund eines Falles von Tay-Sachs. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXIV. No. 1. p. 1.
127. Derselbe und Vogt, Fall von familiärer amaurotischer Idiotie. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 1711. **(Sitzungsbericht.)**
128. Seitz, Adolf, Tuberkulose und Infantilismus. Inaug.-Dissert. Freiburg i. B.
129. Sheffield, Hermann B., Idiocy and the Allied Mental Deficiencies in Early Childhood. The Post-Graduate. Vol. XXIV. No. 2. p. 159.
130. Smead, Herbert E., Mongolian Idiocy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 5. p. 362.
131. Stock, W., Bemerkung zu der Arbeit von Ichikawa über „Familiäre amaurotische Idiotie". Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jan. p. 83.
132. Sachsland, Otto, Die mongoloide Idiotie. Inaug.-Dissert. Halle a. S.
132a. Sterling, Ein Fall von Tay-Sachs'scher Krankheit. Gazeta lekarska. (Polnisch.)
133. Sutherland, G. A., Case of Cretinism. Rep. Soc. Study Dis. Child. 1908. VIII. 210.
134. Derselbe, Mongolian Imbeciles. Brit. Med. Journ. I. p. 1121. **(Sitzungsbericht.)**
135. Derselbe, Poynton, F. J., Langmead, Frederick, Guthrie, Leonard, Fletcher, H. Morley, Imbecility of the Mongolian Type. Proc. of the Royal Soc. of Med. Clinical Section. Vol. II. No. 7. p. 187—194.
136. Tilling, Ueber Schwachsinn. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 684. **(Sitzungsbericht.)**
137. Tissot, F., Imbécillité gémellaire. Arch. de Neurol. 9 S. Vol. II. p. 8.
138. Tredgold, A. F., Feeble-Minded Children. Medical Press and Circular. Sept. 1.
139. Verhoeff, F. H., Amaurotic Family Idicoy; Histological Examination of a Case which the Eyes were Removed Immediately after Death. Arch. of Ophthalmology. Bd. 38. No. 2. p. 107.
140. Vogt, H., Zur Diagnostik der tuberösen Sklerose. Zeitschr. f. d. Erf. u. Beh. d. jugendl. Schwachs. 1908. No. 1.
141. Derselbe, Familiäre amaurotische Idiote, histologische und histopathologische Studien. Archiv f. Kinderheilk. Bd. 51. H. 1—4. p. 1.
142. Wallon, Henri, Accès d'excitation et de délire accompagnés de vertiges chez un imbécile. Evolution démentielle. Revue neurol. p. 1539. **(Sitzungsbericht.)**
143. Weber, F. Parkes, Family Amaurotic Idiocy with Characteristic Ophthalmoscopic Signs. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Febr. Section of Disease of Children.
144. Weber, R., Sur un cas de maturité précoce chez une idiote. Archives de Neurologie. 5. S. Vol. I. No. 6. p. 373.

145. Weigl, F., Aussergewöhnliche Gedächtnisleistungen bei Schwachbefähigten. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. No. 9. p. 665.
146. Weygandt, W., Die Imbezillität vom klinischen und forensischen Standpunkt. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 46. p. 2011.
147. Derselbe, Über mongoloide Degeneration. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschrift. p. 134.
148. Wimmer, August, Über Assoziationsuntersuchungen, besonders schwachsinniger Kinder. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXV. H. 2—3. p. 169. 268.
149. Witzmann, Hans, Zwei seltene Fälle einseitiger Gehirnausbildung Schwachsinniger. Zeitschr. f. die Behandl. Schwachsinniger. No. 7. p. 101.
150. Ziehen, Th., Die Erkennung des Schwachsinns im Kindesalter. Nach einem Vortrag für Eltern und Lehrer. Berlin. S. Karger.
151. Derselbe, Über einen Fall von Hemihypertrophia faciei mit angeborenem Schwachsinn. Zeitschr. f. die Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachsinns. Band III. H. 3. p. 225.

Schwachsinn.

Wimmer (148) machte ausgedehnte Assoziationsversuche bei normalen und schwachsinnigen Kindern. Als charakteristisch für die Ideenassoziation normaler Kinder fand er den Vorstellungskonkretismus und die Erneuerungsassoziation, außerdem einen bestimmten Assoziationstypus der Individualassoziationen, insofern diese bedeutend häufiger als bei Erwachsenen optisch waren. Die Erinnerungsbilder waren am häufigsten raumbestimmt, etwas seltener gleichzeitig zeitbestimmt. Verf. fand, daß das normale Kind Vorliebe zeigte für die synthetische (totalisierende) Assoziationsform und besonders für die Assoziation zwischen Gesamtheit und Gesamtheit, d. h. zwischen konkreten Erinnerungskomplexen.

Bei schwachsinnigen Kindern fiel Verf. vor allem der Wortreichtum der Assoziation, resp. deren Umständlichkeit auf. Er fand eine deutliche Definitionstendenz. Der Wesensunterschied zwischen dem Assoziationstypus des schwachsinnigen und des normalen Kindes ist nach Verf. der, daß bei dem schwachsinnigen Kind der unbestimmte Assoziationstypus, die Symbolassoziation vollkommen dominiert.

Meltzer (91) verfaßte einen neuen ärztlichen — sehr ausführlichen — Fragebogen zur Aufnahme Schwachsinniger in der Landeserziehungsanstalt Chemnitz, der in der Arbeit in extenso wiedergegeben und kritisch erläutert wird.

Dawson (33) schildert kurz die Verwahrung und Behandlung der Schwachsinnigen, wie sie in England durchgeführt wird.

Heller (57) gibt in seiner ausführlichen Schrift zuerst einen Überblick über die Schwachsinnigenforschung. Er bespricht den endemischen Kretinismus, den Mongolismus, den Infantilismus, die Moral insanity, ferner die Aphasie im Kindesalter. Bezüglich der letztgenannten Anomalie kommt Verf. zu dem Schlusse, daß neben der bei Schwachsinnigen vorkommenden echten Taubstummheit es eine Pseudotaubheit gibt, die im Gegensatz zu ersterer eine günstige Prognose zuläßt.

In dem zweiten Abschnitt seiner Arbeit gibt Verf. seine Ansichten über Fürsorgeerziehung, die nach seiner Meinung besser als Ersatzerziehung bezeichnet würde, und Heilpädagogik wieder. Wichtige Punkte, wie die psychische Infektion, die Separierung, die Frage der Entweichungen aus den Fürsorgeerziehungsanstalten, die Arbeitserziehung und die Beschäftigungstherapie, sowie die Erziehungsfähigkeit des jeweiligen Zöglings werden eingehend abgehandelt.

Heller (58) gibt einen im allgemeinen nur orientierenden Vortrag über geistige Schwächezustände bei Kindern, deren pädagogische Therapie und Prognose, den er am 23. März 1909 im Klub der Wiener Kinderärzte ge-



halten hat, wieder. Idiotie, Kretinismus, Mongolismus, Dementia infantilis, Infantilismus, Hysterie und Psychasthenie werden ganz kurz besprochen.

Ziehen (150) gibt in seiner kleinen sehr lesenswerten Schrift, die der Niederschlag eines dasselbe Thema betreffenden Vortrages für Eltern und Lehrer ist, sehr gute Ratschläge zur Erkennung des Schwachsinns im Kindesalter. Scharf zu trennen ist die psychopathische Konstitution, bei welcher Gedächtnis, Begriffsbildung und Urteilsfähigkeit in normaler Weise entwickelt sind von dem angeborenen Schwachsinn, der gerade in den oben angeführten Qualitäten einen deutlichen Defekt erkennen läßt.

An körperlichen und geistigen Symptomen kann bei dem Kind schon in den ersten Jahren der angeborene Schwachsinn erkannt werden. Von körperlichen Symptomen sind es besonders die krankhaften Veränderungen der äußeren Körperform, ferner Symptome, die unmittelbar von der Entwicklungsstörung des Nervensystems, namentlich des Gehirns abhängen. Außer den hierdurch hervorgerufenen Ausfalls- kommen auch noch Reizerscheinungen (unwillkürliche Bewegungen und Krämpfe) vor. Bezüglich des Nachweises des Intelligenzdefektes sind die 3 Hauptleistungen des Verstandes: Gedächtnis, Begriffsbildung, Urteils- oder Kombinationsfähigkeit zu prüfen. Wie das im einzelnen Falle festzustellen ist, wird dann kurz und prägnant erörtert.

Laquer (80) gibt in seiner nunmehr schon in 2. Auflage vorliegenden vorzüglichen Schrift seine Erfahrungen wieder über die frühzeitige Erkennung und Beurteilung des angeborenen oder in zarter Kindheit erworbenen Schwachsinns auf Grund zahlreicher eigener Beobachtungen, die er an der Normalschule und in der Hilfsschule für schwachbefähigte Kinder zu Frankfurt a. M. machen konnte.

Der kleinen Schrift ist das Schema von ausführlichen Fragebogen, resp. Personalbogen für die Hilfsschule beigegeben. Zu einigen Hauptpunkten der mitgeteilten Fragebogen werden kurze Erläuterungen gegeben.

Heller (59) weist auf die großen Schwierigkeiten hin, die sich bei Einteilung und Definition des Schwachsinns bieten, dessen gemeinsames Merkmal für den oberflächlichen Blick nur die geistige Rückständigkeit ist, die ihrerseits um so schwerer zu definieren ist, als es kein psychisches Normalmaß für die einzelnen Altersstufen gibt. — Zur Beurteilung des psychischen Zustandes eines schwachsinnigen Kindes kann kein komplexer Vorgang, sondern nur eine Grundtatsache des Seelenlebens, nämlich die Aufmerksamkeit herangezogen werden, von deren Verhalten die Bildungsfähigkeit eines Kindes bis zu einem hohen Grade abhängt. Deshalb verspricht sich auch Heller am meisten für die Erziehung der Imbezillen durch die Beeinflussung der Aufmerksamkeit durch die Willenserziehung. Wichtig ist selbstverständlich auch die Entwicklung des Gefühlslebens. Unter den für bildungsfähig zu erklärenden Schwachsinnigen ist nur ein kleiner Teil schulfähig. Um einen Maßstab dafür zu gewinnen, ob ein Kind schulfähig ist oder nicht, schlägt der Verf. vor, nachzuprüfen, inwieweit neben der assoziativen auch die aperzeptiven Funktionen entwickelt sind. Wegen der sehr verschiedenen Bewußtseinsinhalte der Schwachsinnigen sollte der Beurteilung der intellektuellen Entwicklung ein bestimmtes Schema nicht zugrunde gelegt werden. Es soll Sache der psychologischen Erfahrung und des pädagogischen Taktes sein, in jedem einzelnen Falle die Mittel zu finden, welche zur Beurteilung eines schwachsinnigen Kindes verwendet werden können.

Weygandt (146) bespricht in seinem auf dem internationalen medizinischen Kongreß in Budapest erstatteten Referat kurz vom klinischen Standpunkt aus den thyreogenen Schwachsinn, den Mongolismus, den enzephalitischen Schwachsinn, die Hydrozephalie, die Meningitis, die juvenile



Paralyse und Hirnlues, die tuberöse hypertrophische Sklerose, den epileptogenen Schwachsinn und die vielleicht zur Katatoniegruppe gehörende Dementia infantilis. Verf. gibt eine Einteilung der Schwachsinnigen nach ihrem psychischen Habitus: Er unterscheidet die asozial erscheinenden torpid Imbezillen von denjenigen mit deutlicherer Entwicklung der Gefühlssphäre und solchen mit gut entwickelten intellektuellen Leistungen und mangelhaften Gefühlstönen. Bei Ventilierung der in foro wichtigen Fragen bekennt sich Weygandt bei den in Rede stehenden Kranken als überzeugter Anhänger des Prinzips der verminderten Zurechnungsfähigkeit.

Verf. gelangt zu folgenden Schlußsätzen:

1. Die Imbezillität ist nur graduell von der Idiotie verschieden, ohne scharfe Grenze.

2. Wie die Idiotie sich immer mehr in ätiologisch-klinisch-anatomisch fixierte Gruppen auflöst, müssen wir auch bei der Imbezillität bestrebt sein, solche für den einzelnen Fall zu finden.

3. Bei praktischer Beurteilung ist am besten der Versuch einer Parallelisierung mit den entsprechenden Altersstufen des normalen Kindes.

4. Forensisch ist der Begriff der verminderten Zurechnungsfähigkeit wertvoll, aber nur in Verbindung mit einer besonderen, der Eigenart entsprechenden Versorgung.

5. Kriminelle Schwachsinnige müssen in größerem Umfange als bisher durch dauernde Detention, nicht lediglich in Irrenanstalten, vielmehr in kolonialen Einrichtungen, ev. unter Deportation, unschädlich gemacht werden.

Ziehen (151) teilt die ausführliche Krankengeschichte eines Falles von Hemihypertrophia faciei, die sich mit angeborenem Schwachsinn kombinierte, mit. Verf. glaubt in seinem Falle eine Trigeminusläsion als ätiologisches Moment mit Wahrscheinlichkeit annehmen zu dürfen, allerdings können nach seiner Ansicht vom Quintus nur die vasomotorischen, die sekretorischen und die — noch hypothetischen — trophischen Fasern in Frage kommen. Gegen die Beteiligung der Hypophyse sprach in dem vorliegenden Falle das Fehlen aller akromegalen Symptome und die Halbseitigkeit. Bei der Unsicherheit der Grundkrankheit erscheint Ziehen einstweilen die Entscheidung, ob es sich bei der Hemihypertrophie um eine Reiz- oder Ausfallserscheinung handelt, unmöglich. Eine Therapie gibt es nicht.

Schnitzer (121) gibt ein vorzügliches Sammelreferat über den angeborenen und früh erworbenen Schwachsinn und flicht überall eigene kritische Bemerkungen ein.

Es werden vom Autor abgehandelt: 1. Zusammenfassende Arbeiten, 2. Ätiologie und Pathogenese, 3. Pathologische Anatomie, 4. Klinik, 5. Anstaltswesen und Statistik, 6. Behandlung. 7. Zwangs- und Fürsorgeerziehung, 8. Hilfsschulwesen, 9. Soziale Beziehungen und Forensisches.

Das Referat, das sehr wertvoll ist zur Orientierung der behandelten Fragen, umfaßt 523 Arbeiten.

Rejtö (109) untersuchte Nase und Ohr von 149 normalen und 147 schwachbegabten Schülern. Seine Resultate sind so eindeutig und wichtig, daß sie hier in Tabellenform wiedergegeben werden sollen:

I. Resultate der Trommelfelluntersuchungen.

	Abnorme Kinder	Normale Kinder
1. Cerumen obtur.	28 (18½%)	21 (14%)
2. Fremdkörper	1	1
3. Normales Trommelfell	74 (25%)	190 (63,7%)



	Abnorme Kinder	Normale Kinder
4. Trübes, eingezogenes, narbiges Trommelfell	196 (66²/₃ %)	94 (31,5 %)
5. Mittelohreiterung	12 (8,8 %)	5 (3,4 %)
6. Trockene Perforation	5 (3,4 %)	4 (2,6 %)
7. Spuren von Operationen	2	1.

II. Resultate der Gehöruntersuchungen.

	Abnorme Kinder	Normale Kinder
1. Gut hörende Ohren hatten	221 (75 %)	280 (94 %)
2. Geschwächt war das Ohr bei	43 (14¹/₂ %)	16 (5,3 %)
3. Auf dem einen Ohr „kaum hörend" waren	3 (2 %)	1 (0,6 %)
4. Auf beiden Ohren „kaum hörend" waren	12 (8 %).	

III. Resultate der Untersuchung der Nase und des Rachens.

	Abnorme Kinder	Normale Kinder
1. Normale Verhältnisse	22 (15 %)	84 (56 %)
2. Rachenmandeln	74 (50 %)	11 (7 %)
3. Hypertrophische untere Muschel	71 (48 %)	30 (20 %)
4. Deviationen des Septums	25 (17 %)	12 (8 %)
5. Hypertrophische Tonsillen	26 (17,7 %)	15 (10 %)
Hypertrophie der einen Tonsille	19	11
„ beider Tonsillen	7	4.

Man ersieht aus diesen sehr instruktiven Zahlen, wie viel häufiger sich die körperliche mit der geistigen Debilität vergesellschaftet.

Die Ursache des Schwachsinns muß man nach **Herfort** (63) schon beim Fötus suchen, dann in Krankheiten und Schädlichkeiten, welche den Körper, besonders das Gehirn zur Zeit der Entwicklung getroffen haben. Der angeborene Schwachsinn entsteht also dadurch, daß auf den Entwicklungsgang verschiedene Schädlichkeiten eingewirkt haben, und zwar: 1. als innere Faktoren im engeren Sinne des Wortes oder als spezifische Faktoren auf die erbliche Masse der Genitalzellen, wodurch Fötusvariationen entstehen, bei Krankheiten erhöhte Disposition zu ihnen; 2. als äußere Faktoren, welche die normalen Beziehungen zwischen den einzelnen Teilen des sich entwickelnden Organismus stören; 3. als äußere Faktoren, welche auf die Zeugungszellen, den Fötus oder das Kind in seinen ersten Jahren einwirken. Sehr wichtig sind jene inneren Faktoren der organischen Entwicklung, welche aus den gegenseitigen Beziehungen der Zellen und Organe entstehen, sog. Korrelation. Hier ist von größter Bedeutung die Thyreoidea. Die häufigsten Ursachen des Schwachsinnes liegen jedoch in den äußeren Faktoren: solche sind: Alkoholismus der Eltern, ihre körperliche Schwäche, schwere Krankheiten als Folge von Elend, schwerer Arbeit, schlechten Lebensverhältnissen, hohem Alter. Bei der Mutter sind noch von Einfluß: fötale Infektion, anomale Entbindung, Verletzungen der Frucht; beim Neugeborenen: Hirnhautentzündung, infektiöse Krankheiten, Schädelverletzungen. Alle diese Ursachen erzeugen: 1. angeborene Organschwäche, besonders des Nervensystems, Herabsetzung der vitalen Energie und der Widerstandsfähigkeit der Organe, welche eine Erhöhung der Disposition zu verschiedenen Krankheiten zur Folge hat; 2. angeborene Hypoplasien durch Wirkung auf den Entwicklungsgang. Zu den allgemeinen Hypoplasien zählt man: Infantilismus und Zwergwuchs.

(Karel Helbich.)



Nur aus Rücksichten auf leichtere Übersicht und praktische Notwendigkeit wird, wie **Kuffner** (75) ausführt, eine Einteilung der Schwachsinnigen vorgenommen, und zwar in drei Stufen, welche jedoch zahlreiche Übergänge aufweisen. Diese Stufen sind: 1. der Idiot, der absolut unbrauchbar ist; 2. der Imbezille, der nur unter guter Führung zu brauchen ist; 3. der Debile, der bei einer gewissen, wenn auch nur bescheidenen Selbständigkeit bestehen kann.

Unter Idiotie versteht man denjenigen Grad der mangelhaften Entwicklung, wo die Person auch mit fremder Hilfe und Anleitung nicht begreifen und destoweniger ihre notwendigsten Bedürfnisse besorgen kann. Diese Stufe zeigt in sich noch verschiedene Nuancen.

Unter Imbezillität reiht man jene Fälle krankhafter geistiger Nichtentwicklung ein, welche nicht selbständig, ohne fremde Anleitung ihre vitalsten Interessen begreifen und sich allein in den sozialen Verhältnissen auskennen, also ohne fremde Hilfe nicht imstande sind, sich eine selbständige Existenz zu erwerben und zu erhalten. Die Imbezillen wären, was ihre geistigen Fähigkeiten betrifft, etwa Kindern von 7—14 Jahren gleichzustellen.

Die Debilen rangieren in der geistigen Höhe der Individuen von etwa 14—18 Jahren, und die Frage ihrer Normalität kann nur mit Hinblick auf ihre individuellen Eigenheiten beantwortet werden. Vom Normalen unterscheidet er sich durch den Mangel an Autokritik, welche den Normalen, auch wenn er nur wenig gebildet ist, lehrt die Grenzen seiner Fähigkeiten zu begreifen, zu erkennen, wessen er fähig und wozu er unzulänglich ist. Ein unfehlbares Kriterium der Normalität ist natürlich auch die Autokritik nicht.

Der psychologischen Untersuchung des zu Untersuchenden soll eine somatische und organische vorangehen. Bei dieser kann man häufig hereditäre und andere Einflüsse feststellen oder einen Zusammenhang mit neurasthenischen, hysterischen, epileptoiden, zerebropathischen oder psychopathischen Störungen eruieren. Verf. gibt seiner Arbeit ein Schema über Untersuchung auf Schwachsinn bei und legt auch seine Ansichten über die Behandlung und Erziehung der Schwachsinnigen dar, welche sich mit den gangbaren anderer Autoren decken. *(Karel Helbich.)*

Um die Prophylaxe des Schwachsinns nach Gebühr unterstützen zu können, möge nach **Haškovec** (56) der Kampf gegen die Volksdegeneration organisiert werden, besonders durch Volksbildung. 1. Der Genußsucht soll gesteuert, des Goldes Macht untergraben und die Menschheit der natürlichen, durch die Kultur veredelten Lebensweise zurückgegeben werden. Das Prestige der Wahrheit, des Rechtes und der Gerechtigkeit soll gehoben werden. 2. Im Kampfe gegen den Alkoholismus muß der Staat um Hilfe angegangen werden. Solange dies nicht der Fall ist, mögen die Aktionen der Abstinenzbewegung allseitig gefördert werden. 3. Eine besondere, reich dotierte staatliche oder sonstwie öffentliche Institution soll den Kampf gegen die Syphilis, Regelung der sexuellen Hygiene und der ganzen menschlichen Lebensweise, besonders der Eltern und der Schwangeren leiten, soll die Säuglingsernährung und Realisation modern-hygienischer Grundsätze, organisierte Volksbelehrung, ordentliches Anstalts- und Spitalwesen herbeiführen. Die Prophylaxis des Schwachsinnes wird als Frage der Kultur, der Ehrfurcht vor dem Rechte, der Gerechtigkeit und der wahren menschlichen Erkenntnis zur Frage aller Schichten und Stände. *(Karel Helbich.)*

Meltzer (89) beschreibt ein Mädchen, das neben den Zeichen des Schwachsinns und verschiedenen Symptomen der Katatonie blind war, und deswegen in die Landesblindenanstalt in Chemnitz aufgenommen worden war.

Bei genauer ophthalmoskopischer Untersuchung durch einen hervorragenden Augenarzt (Velhagen, Chemnitz) erwiesen sich die Medien, die Pupillen sowie der ganze Augenhintergrund völlig normal. Das Kind benahm sich wie ein Blinder, tastete sich weiter und konnte nur beträchtliche Helligkeitsdifferenzen unterscheiden. Gegenstände, die sie zum Spielen besonders bevorzugte, erkannte sie nicht sofort durch das Auge. Aber durch das Tastgefühl. Nur wenn jene lichtstark waren, wurde es durch die Augen aufmerksam, daß etwas in ihre Nähe kam, was sie aber erst durch Greifen agnoszierte. Das Kind war mit einem kleinen spitzen Schädel geboren worden und hatte bald nachher eine Meningoencephalitis durchgemacht. Diese hatte vermutlich die Sehzentren zerstört und zugleich im übrigen Hirn einen Reiz- und Defektzustand hervorgerufen, durch den sich der Schwachsinn mit den aufgepfropften eigenartigen psychotischen Erscheinungen erklären ließ. Der Kopfumfang betrug 46 cm; der Schädel war nur klein, aber nicht typisch mikrozephal. Es bestand ferner eine leichte Parese der rechtsseitigen Extremitäten. Nicht ohne psychologisches Interesse waren die stenographisch aufgenommenen Selbstgespräche des Kindes.

(Autoreferat.)

Witzmann (149) berichtet über einen Schwachsinnigen, dessen Gedächtnis für Kalenderwesen in einer seltenen Weise ausgebildet ist. Der Betreffende weiß vom Jahre 1000—2000 sofort, ohne zu überlegen, anzugeben, auf welchen Wochentag irgend ein Tag des Jahres fällt oder gefallen ist, er weiß, wann in dem bezeichneten Jahr Ostern, Fronleichnam, Aschermittwoch usw. sind oder gewesen sind, wie lange der Fasching in jedem Jahre dauert oder gedauert hat, welcher Namenstag auf jeden Tag des Jahres fällt usw. Mit dem Jahre 2000 schneiden die kalendarischen Kenntnisse des Kranken scharf ab. Dabei handelt es sich um einen tatsächlich schwachsinnigen Menschen.

Gerlach (48) berichtet über einen Soldaten, der wegen Gehorsamsverweigerung (aus „Wasserscheu“ befolgte er einen Befehl ins Wasser zu gehen, nicht) angeklagt war. Die psychiatrische Untersuchung stellte ausgesprochenen Schwachsinn fest, worauf die Anklage vom Kriegsgericht zurückgezogen wurde.

Decroly (34) teilt die jugendlichen Abnormen ein in

1. Abnorme bezüglich der Sinne,
2. Abnorme bezüglich der Motilität,
3. Abnorme bezüglich der Verstandesleistungen,
4. Abnorme bezüglich des Gefühlslebens.

Diese einzelnen Formen werden eingehender besprochen.

Idiotie.

Neurath (98) gibt in einem am 7. Dezember 1908 in der Sitzung des Wiener Doktorenkollegiums gehaltenen Fortbildungsvortrag eine knappe Übersicht über die verschiedenen Formen der Idiotie.

Es werden das kongenitale Myxödem, die mongoloide Idiotie, die familiäre amaurotische Idiotie, die tuberöse Hirnsklerose, ferner Entwicklungsstörungen des Zentralnervensystems (Anenzephalie, Balkenmangel. Kleinhirnaplasie usw.) kurz abgehandelt und der traumatischen und entzündlichen Veränderung des Gehirns, der juvenilen Paralyse usw. gedacht.

Herfort (64) unterwarf die Sektionsprotokolle von 150 Idioten und Imbezillen, welche in Prof. Hlavas Institute zur Sektion gelangt waren, eingehendem Studium. Zwei Drittel derselben waren vor dem 30., das letzte bis auf 10 vor dem 50. Lebensjahre gestorben.



Allgemeine Hypoplasie innerer Organe (Herz, Niere, Leber, Milz) war nur in 3 Fällen, Aplasie und Hypoplasie des Herzens und der großen Gefäße in 16 Fällen, auffallende Hypoplasie der basalen Hirngefäße in 1 Falle. Bei einem 17 jährigen Idioten fand sich ein abnormes Septum einer Semilunarklappe, das über das ganze Aortenlumen sich zog. Außerdem wies eine 11 jährige Idiotin Verdopplung eines Nierenbeckens auf, wobei die entsprechende Niere aus zwei Pyramidenreihen bestand.

Positiv war der Hirnbefund bei 46 Fällen. In der Hälfte derselben fanden sich hypoplastische Veränderungen, besonders am Großhirn, weniger an anderen Hirnabschnitten. Gehirnhyperplasie war nur in 4 Fällen, wo es bis zu 1600 Gramm wog. In einem — seltenen — Falle hatte die hypertrophische Sklerose das ganze Gehirn erfaßt. In einem Falle dürfte tuberöse Sklerose der Frontalwindungen dagewesen sein.

Außerdem waren Porenzephalie 3 Fälle, Mikrogyrie 5 Fälle, Zysten 2 Fälle, Defectus corporis callosi 1 Fall. *(Karel Helbich.)*

Sheffield (129) bespricht die bei den einzelnen Idiotieformen beobachteten körperlichen Differenzen, die wichtige Fingerzeige zur Differentialdiagnose geben könne. So weist z. B. der Schädel des hydrozephalen, des mongoloiden, des hereditärsyphilitischen Idioten in die Augen springende Unterschiede auf, die an instruktiven Abbildungen erläutert werden.

Higier (65) berichtet über die Klassifizierung des Idiotismus. Die veraltete Beziehung des Idiotismus stellt ein künstliches Konglomerat ganz verschiedener Krankheitszustände dar, die sowohl in pathologisch-anatomischer, wie auch in ätiologischer Hinsicht ganz verschiedene Krankheiten darstellen. In dem frühzeitigen Intelligenzverfall der Idioten sollte man stets zwei Gruppen von Krankheitserregern unterscheiden, nämlich die endo- und exogenen. Bei den endogenen nimmt das eingeborene Moment die Oberhand (Erblichkeit, nahe Verwandtschaft der Eltern u. a.), bei den exogenen prävaliert dagegen die von außen her kommende Noxe (Infektionen, Intoxikationen, Trauma). Bei der Klassifizierung des Idiotismus sollte man die angeborenen und erworbenen Formen unterscheiden, wobei stets daran gedacht werden soll, daß alles, was nach erfolgter Zusammenschmelzung der elterlichen Geburtszellen (Amphimixis) geschieht, bereits als exogen aufgefaßt werden soll. Sowohl das Trauma wie auch die Intoxikation (Alkohol) und Infektion (Lues, Typhus usw.) können den sich entwickelnden Organismus sowohl vor, wie während und nach der Geburt schädigen. Im allgemeinen läßt sich feststellen, daß dann die familiären und infantilen Idiotenformen (z. B. die Tay-Sachssche Krankheit) endogener Natur sind, während die endemischen (z. B. Kretinismus) exogen erstehen. Die große Gruppe der infantilen zerebralen Lähmungen, die sich mit Idiotismus komplizieren, stellt eine Grenzgruppe zwischen der selbständig evolutionären und der traumatisch-entzündlichen Kategorie dieser Krankheitszustände dar. Auf statistischem Wege ließen sich folgende für die Klassifizierung des Idiotismus wichtige Daten notieren: in $^1/_4$ der Fälle treten vor dem Entstehen des geistigen Verfalls epileptische Anfälle auf, in der Hälfte der Fälle sind die intellektuellen Störungen keine angeborenen (sondern in den ersten Lebensjahren acquirierten), in $^3/_4$ der Fälle des Idiotismus ringen die endogenen und exogenen Noxen miteinander um die Vorherrschaft, und bei den exogenen Momenten spielen Alkohol, Tuberkulose und Syphilis (in dieser Reihenfolge) die wesentliche Rolle. In praktischer Beziehung genügt die Klassifizierung in Idiotismus, Imbezillität, allgemeine oder partielle Debilität, wobei bei der partiellen Debilität intellektueller Verfall von dem moralischen (moral insanity) zu unterscheiden ist. Bei der vorzeitigen Hemmung oder Stillstand der weiteren



Entwicklung der geistigen Kräfte wird von einem Psycho-infantilismus (oder Psycho juvenilismus) gesprochen (analog zum körperlichen Infantilismus).

Neben den reinen Formen der Idiotie und des psychischen Infantilismus trifft man auch kombinierte Krankheitszustände, die auf Grund sowohl verschiedener organischer Krankheiten, wie auch Störungen der Drüsen entstehen. (Idiotismus mit Hemiplegie, Mikrozephalie, Epilepsie, Ataxie, Myxödem, übermäßige Obesität, Akromegalie, Nanismus usw.) Die Stellung des Idiotismus zu manchen Drüsenerkrankungen blieb bis jetzt unaufgeklärt obgleich die modernen Arbeiten über den Dysglandulismus unsere Kenntnisse sehr erweitert haben. (Dysgenitalismus, Dysthyreoidismus, Dyspinealismus.)

Am meisten tritt dabei Psychoinfantilismus, Kretinismus, Mongolismus hervor, ebenfalls schwierig ist die Unterscheidung der Idiotie von der Hebephrenie. Auf Grund aller dieser Erörterungen werden vom Verf. Klassifizierungsschemata des Idiotismus aufgestellt. *(Edward Flatau.)*

Bemerkenswerte Gesichtshypertrichose bei einer im Mailänder Irrenhaus in Mombello gestorbenen Frau beobachtete **Bravetta** (16). Die Ohrmuscheln und Mundwinkel sind mit glatten, 48 mm langen, abwärtsgerichteten, dunkelkastanienfarbigen Haaren bedeckt. Ebenso ist der Rahmen des Gesichts, das Kinn und der obere Hals mit Maximum 64 mm langen glatten und gleich dem Haupthaar dunkelkastanienfarbigen Haaren bedeckt.

(Audenino.)

Lippmann (84) folgt literarischen Anregungen, die er besonders durch die Anleitung von Wassermann und Plaut empfangen hat, und suchte mittels der Serodiagnostik an einer großen Anzahl von Idioten ihren Prozentsatz an Luetikern festzustellen. In Uchtspringe untersuchte Verf. im ganzen 78 kindliche Idioten. Er stellte bei 9% allein auf Grund der Serumuntersuchung Lues (d. h. wohl positive Wassermannsche Reaktion!) fest. Da jedoch bei sehr lange bestehender hereditärer Lues die Reaktion, die im Beginn der Erkrankung positiv war, im Laufe der Jahre negativ wird, so nahm der Autor an, daß damit die Zahl der Luetiker noch nicht erschöpft war. Er suchte durch weitere körperliche Untersuchung auf Stigmata der Lues diejenigen, die sich dem serologischen Nachweis entzogen hatten, herauszufinden. Es gelang Verf. an einem Gesamtmaterial von 77 Fällen, in denen ihm alle Hilfsmittel, wie Anamnese, Augenhintergrundsbefund und körperliche Untersuchung zur Verfügung standen, in 40,2% Lues nachzuweisen. Eine sehr interessante und wichtige Tatsache, falls sich dieses Resultat bei ferneren Untersuchungen aufrecht erhalten läßt. Und zweifellos ist auch hierbei die Serodiagnostik ein wichtiges Hilfsmittel zur Untersuchung, wenn auch keineswegs für sich allein in dem einen oder anderen Sinne beweisend.

Kellner, Clemenz, Brückner und **Rautenberg** (72) untersuchten das Serum von im ganzen 216 Idioten der Alsterdorfer Idiotenanstalt. Dabei fand sich, daß nach Stern unter diesen 216 Seren nur 13 positiv reagierten, und daß von diesen bei der ursprünglichen Wassermannschen Versuchsanordnung nicht mehr als 9 positiv waren. Die Verf. können daher der Lues keine so große ätiologische Rolle bei der Idiotie zuerkennen wie andere Autoren, um so mehr als die 216 Kranke unter einem Bestande von 800 Kranken als allein in Betracht kommende ev. Luesverdächtige ausgesucht worden waren.

Sanctis (114) beschreibt eingehend auf Grund persönlicher Erfahrungen den Mongolismus. Physische Merkmale. Die mongolischen Idioten sind meist von kleiner Statur und haben kleine brachyzephalische, in der Okzipitalgegend zurückweichende Köpfe. Der Hals ist stierartig entwickelt. Die



Schilddrüse meist ebensogut fühlbar wie bei Normalen. Die Augen sind geschlitzt und erinnern an die der Chinesen. Die Nasenwurzel ist glatt. Die Stirn ist faltig, die Kinnladen sind stark entwickelt. Die Ohrmuschel ist klein. Die Augen der Mongoloiden sind häufig Krankheiten unterworfen und mit angeborenen Anomalien (Schielen, Hypermetropie usw.) behaftet. Die Haut ist grob und von einförmiger Farbe. Die Haare sind häufig spärlich, die Nägel immer dystrophisch. Die Hand der Mongoloiden ist sehr charakteristisch. Sie ist dick, kurz und aufgetrieben. Die Zunge ist häufig verdickt, oder manchmal auch von normalen Volumen und sogar kleiner; sie weist oft Rinnen, Risse und Furchen auf.

Thorax und Abdomen der 20 vom Verf. beobachteten Mongoloiden wiesen keine charakteristische Veränderung auf.

Die Mongoloiden sind oft charakteristische Debile, insbesondere kommt die Tuberkulose oft bei ihnen vor. Ihre Körpertemperatur ist häufig subnormal, ihre ganze Entwicklung ist eine sehr langsame (Fontanellenschluß, Zahnung usw.).

Psychische Merkmale: Der Charakter der Mongoloiden ist meist gutartig, auffallend ist ihre mentale Kindlichkeit auch in vorgerücktem Alter. Zu den psychischen Merkmalen gehört ferner das explosive, nicht zu zügelnde Lachen.

Wenig Mongoloide überschreiten das 25. Lebensjahr. Die meisten sterben in der Kindheit und Jugend zwischen dem 12. und 20. Jahre. Die Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten, Arsen, Jod usw. ist nur ein Notbehelf.

Biach (12) berichtet über zwei histologisch untersuchte Fälle von Mongolismus. Das eine der untersuchten Gehirne ließ in allen Teilen der Rinde die schweren Hemmungen der Entwicklung erkennen: eine überwiegende Zahl zweikerniger Rindenzellen oder solcher mit 2 Kernkörperchen, fast gar nicht ausgebildete Nisslschollen, Fehlen von charakteristischen Zellgestalten, insbesondere von Pyramidenzellen und starkes Hervortreten der polymorphen Elemente, dabei wurden auch Zellkolonien in der Hinrinde beobachtet. Die Schichtung der Zellen war jedoch gut ausgeprägt. Im Stamm fand sich eine ungemein zellreiche Brücke und besonders mächtige Lateralkerne.

Bei dem zweiten Fall erschien auf einem Horizontalschnitt durch das Gehirn dessen Rinde von der grauen Substanz sehr scharf begrenzt. Die Stammganglien erschienen stärker rötlich gefärbt als sonst, das Marklager reduziert. Die Ventrikel waren meist erweitert. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden allenthalben Zeichen eines abgelaufenen entzündlichen Prozesses vermißt. Die Rinde war im Vergleich zu normalen Verhältnissen wesentlich zellärmer. Es fehlte an charakteristischen Elementen, besonders Pyramidenzellen, die zum Teil zweikernig auftraten. Die übrigen polymorphen Elemente hatten größtenteils doppeltes Kernkörperchen. Ferner bestand eine leichte diffuse Gliavermehrung sowohl der Kerne als auch der Faserglia. Die Schichtung der Rindenelemente war in allen Regionen gut zu erkennen, ebenso die Nisslstrukturen der einzelnen Zellen. Dagegen fehlten in der Rinde kolonienartig gelagerte Zellverbände völlig, und es fanden sich kaum irgendwo zwei Rindenzellen, die auch nur etwas näher aneinander gelagert waren.

An Markscheidenpräparaten fehlten die Tangentialfasern und das superradiäre Flechtwerk.

Bezüglich des Hirnstamms ist hervorzuheben, daß die Lateralkerne außerordentlich stark entwickelt waren.



Im Rückenmark konnte insofern ein sehr interessanter Befund erhoben werden, als festgestellt wurde, daß die Hinterhörner in ihrem ventralen Teil nahe der Basis verwachsen waren. Dadurch stießen die Clarkeschen Säulen in der Medianlinie zusammen und die Kommissur hatte in dorsoventraler Richtung eine beträchtliche Ausdehnung.

Für Biach scheint also alles dafür zu sprechen, daß soweit das Zentralnervensystem beim Mongolismus in Betracht kommt, keine Eigentümlichkeiten sich manifestieren in der Vermischung einer Entwicklungshemmung mit einem phylogenetisch-atavistischen Einschlag, der bald mehr, bald minder hervortritt, anscheinend aber stets vorhanden ist und ebenso quantitativ wechselt wie die ontogenetischen Entwicklungshemmungen der verschiedenen Idiotieformen.

Meltzer (90) gibt einen kurzen klinischen Abriß der mongoloiden Idiotie. Er nimmt, im Gegensatz zu anderen Autoren, an, daß 50% der Idioten Mongoloide sind.

Smead (130) berichtet über einen Fall von mongoloider Idiotie und gibt gleichzeitig wertvolle differentialdiagnostische Winke für die Erkennung des Kretinismus und der mongoloiden Idiotie. Schilddrüsenbehandlung ist bei der letztgenannten Erkrankung wertlos.

Hellmann (60) berichtet über einen typischen Fall von mongoloider Idiotie, deren Differentialdiagnose gegenüber Hydrozephalus, Mikrozephalus, juveniler Paralyse, Enzephalitis, Epilepsie und amaurotischer Idiotie kurz besprochen wird.

Hellmann (61) hat anatomische Studien an sieben Fällen von Mongolismus angestellt und als charakteristische Merkmale in der Rinde des Gehirns ganz allgemeine, ohne Bevorzugung bestimmter Gegenden des Kortex, geringe Störungen festgestellt, die als Entwicklungshemmung zu betrachten sind. Es scheint sich um eine Behinderung der Organentwicklung zu handeln, die im Zusammenhang steht mit der Behinderung in der Entwicklung der übrigen Organe. *(Bendix.)*

Es ist nicht möglich, die große umfassende Arbeit **Schaffers** (119) über die Anatomie und Klinik der Tay-Sachsschen amaurotisch-familiären Idiotie in einem kurzen Referat wiederzugeben. Wir beschränken uns darauf, des Autors zusammenfassende Thesen der makro-mikroskopischen Ergebnisse wiederzugeben.

1. Die Krankheit entwickelt sich an einem makroskopisch völlig normal veranlagten und entwickelten Zentralorgan, welches weder in der formativen, noch in der organogenetischen Phase irgendwelche Abnormität erlitt.

2. Das normal entwickelte Zentralorgan zeigt weder in seiner Substanz noch in seinen Hüllen irgendwelche Spuren eines pathologischen Prozesses, namentlich niemals Entzündung, Ventrikelektasie, Liquoransammlung.

3. Das histopathologische Wesen besteht in einem allörtlichen zytopathologischen Prozeß, welcher sich in der allgemeinen kollosalen Schwellung des Zellkörpers, dann in charakteristischer Weise als lokale ballonförmige Auftreibung der Dendriten nebst völliger Verschonung des Achsenzylinders kund gibt.

4. Die Schwellung beruht auf der abnormen Volumszunahme des Hyaloplasmas, welche später von der Dekomposition des Donaggioschen endozellulären Netzwerkes gefolgt wird; nach totalem Schwunde dieses Netzes bleibt das Fibrillenwerk noch übrig, welches nirgends Spuren einer Desintegration, sondern nur abnorme Faszikulierung, Verklebungen, Auseinanderdrängung und Schlängelung, also durchweg Erscheinungen passiver Natur, zeigt. Somit ist das Fibrillenwerk absolut nicht die Stätte des



zytopathologischen Prozesses; dieser steckt in der interfibrillären Substanz. Die Nisslfärbung ergibt einen progressiven Schwund des Tigroids ohne Zerfallsspuren, woraus auf einen sukzessiven Aufbrauch dieser Substanz gefolgert werden dürfte. Das auf diese Weise nackt werdende Spongioplasma erleidet genau dieselbe Dekomposition wie das endozelluläre Silbernetz; hierdurch, sowie durch übereinstimmende Baueigentümlichkeiten dokumentiert sich das spongioplasmatische Netz mit dem Donaggioschen Gitterwerk als identisch. Beide sind keine fibrilläre, sondern plasmatische Gebilde. Die Myelinhülle erweist sich nur ausnahmsweise krank in Form eines der Markdegeneration entsprechenden Zerfalls; das an mehreren, zumeist an spätreifenden Systemen fehlende Mark wird durch eine Hemmung in der Markentwicklung bedingt.

5. Aus dem histopathologischen Zellbilde ergibt sich, besonders mit Hinblick auf die zunächst normal gebauten Leitungen, hingegen mit Rücksicht auf die streng auf die Zellkörper und den Dendriten sich beschränkende endozelluläre Erkrankung, das Bild einer primären und elektiven Nervenzellerkrankung, welche angesichts des heredofamiliären Charakters der Sachsschen Krankheit nebst völligem Mangel exogener Noxen, nur auf Grund einer abnormen Veranlagung aller nervenzelligen Elemente des Zentralnervensystems verständlich wird.

6. Das skizzierte Bild erhält einen erhöhten Wert dadurch, daß es in allen echten Fällen in allen wesentlichen Zügen wiederkehrt; die histopathologische Stereotypie ist ein so bezeichnender Zug der Sachsschen Krankheit, daß diese allein mit dem Mikroskop, namentlich mit Hilfe der Fibrillenfärbung zu diagnostizieren ist.

7. Als ergänzender, jedoch nicht als wesentlicher Zug sei die Zunahme der Glia erwähnt, welche hauptsächlich in der Hirnrinde in der Entwicklung von, für die akuten Verblödungsformen charakteristischen, homogenen Riesengliazellen sich äußert.

Bezüglich der Spielmeyer-Vogtschen Form ist Schaffer der Ansicht, daß diese sich mit der schwereren rasch verlaufenden Sachsschen Form in eine anatomisch identische, scharf gekennzeichnete einheitliche große klinische Familie, die der amaurotischen familiären Idiotie, zusammenfassen läßt. In der Pathogenese dieser Krankheit spielen nach Schaffers Ansicht sicherlich zwei Momente eine bestimmende Rolle, nämlich das mit unzureichender Lebenskraft ausgerüstete Protoplasma und die allzu frühzeitig eintretende Erschöpfung desselben.

Vogt (141) behandelt in einer eingehenden und sehr gründlichen Arbeit die Histologie und Histopathologie der familiären amaurotischen Idiotie. Seinen Ausführungen legt Verf. die anatomische Untersuchung von 3 Fällen zugrunde, von denen einer der Sachs-Schafferschen Frühform, die beiden anderen der sog. juvenilen Gruppe (Spielmeyer-Vogt) angehören.

Fall 1: Klinisch und pathologisch-anatomisch typischer Fall von familiär-amaurotischer Idiotie, infantile Form (Sachs-Schaffer). Die Krankheit verlief unter Blindheit, Lähmung und progressiver Verblödung in einigen Monaten tödlich. Der Fall betraf ein $1\frac{1}{2}$jähriges Kind und charakterisierte sich als ganz besonders hochgradige Form in pathologisch-anatomischer Beziehung. Der histologische Befund war in kurzem: ubiquitäre Erkrankung aller Ganglienzellen. Die Erkrankung besteht in einer Schwellung und ballonförmigen Auftreibung, an der auch die Dendriten teilnehmen. Der Zellinhalt zerfällt. Sowohl im Nissl- wie im Fibrillenbild treten feine Netzwerke, ein mehr oberflächliches und ein in der Zelle gelegenes, zutage. Das Markscheidenbild zeigt in der Zelle dunkle Körner, die vermutlich die



Maschen jenes Netzwerkes ausfüllen. Die Erkrankung führt an vielen Stellen, besonders im Rückenmark, zu völligem Zerfall und Untergang der Zellen. Die Glia ist faserig und protoplasmatisch gewuchert. Die mesodermalen Elemente sind frei von Erscheinungen.

Fall 2 und 3: Fälle der von Vogt sog. juvenilen Gruppe. Die Krankheit tritt im späteren kindlichen Alter (8.—10. Jahr) auf und verläuft ganz unter denselben Erscheinungen wie die Frühform (Blindheit, Lähmung, progressive Verblödung) in einigen Jahren tödlich. Sie ist klinisch als die weniger stürmische Form charakterisiert. Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab ganz dasselbe Resultat wie Fall 1. Nur stellte sich die Krankheit auch hier als die weniger foudroyante dar. Völlig zerstörte Zellen waren selten, die Mehrzahl bildeten die mittelschwer erkrankten Elemente.

Vogt gelangt zu folgenden Schlußsätzen:

Es besteht nicht nur klinisch, sondern auch pathologisch-anatomisch zwischen der Frühform und seinen Fällen Übereinstimmung. Die Unterschiede der histologischen Untersuchung seiner Fälle, gegenüber den von Spielmeyer sind vor allem darin gegeben, daß in letzteren Fällen ein anscheinend anders reagierender kerniger Stoff in den Zellen, der in des Verf. Fällen nicht in derselben Weise dort nachweisbar war, sich vorfand. Da auch Vogts Fälle die Einlagerung von Körnern, sowohl in der Frühform wie in den juvenilen Fällen zeigten, und da im übrigen die wesentlichen pathologischen Momente: Ubiquität der Erkrankung, Schwellungsprozeß der Ganglienzellen usw. nachweisbar waren, so dürfte es berechtigt sein, die Spielmeyerschen Fälle auch zu der ganzen großen Krankheitsgruppe zu rechnen, wenn sie auch immerhin eine besondere Art darstellen mögen. Anatomische Augenuntersuchungen von des Verf. juvenilen Fällen liegen nicht vor; zwischen der Frühform und den Spielmeyerschen Fällen besteht hier ein Unterschied, in dem letztere nach Stock und Ichikawa außer der in beiden Fällen vorhandenen Erkrankung der Ganglienzellenschicht — die Ganglienzellen der Retina zeigen hier ganz dieselbe Erkrankung wie die des Gehirns — noch eine besondere eigenartige Erkrankung der Stäbchen und Zapfen erkennen lassen. Die allgemeine Bedeutung der Frage läßt sich erst entscheiden, wenn noch mehr juvenile Fälle daraufhin studiert werden.

Die infantilen und juvenilen Fälle der familiär-amaurotischen Idiotie stellen verschiedene Formen ein und derselben Krankheit dar.

Schuster (126) untersuchte histologisch das Auge eines an familiär-amaurotischer Idiotie — Typus Tay-Sachs — gestorbenen Kindes. Verf. fand nur Veränderungen in der Netzhaut und dem Sehnerv. Er fand ein Ödem der Makula und schwere Veränderungen der inneren Körnerschicht. Besonders war ganz peripher eine große Anzahl von Zellen zugrunde gegangen, so daß hier die Schicht ein gelockertes, weitmaschiges Gepräge aufwies. Von den erhaltenen Zellen waren viele, besonders in der Makula, anscheinend normal, andere in einer charakteristischen Weise verändert.

Die Ganglienzellenschicht wies die schwersten Veränderungen auf, und zwar in der Weise, daß jede einzelne Ganglienzelle bedeutend an Volumen zugenommen hatte. Der Kern der Zelle war fast stets randständig, der übrige Teil des Zelleibs von einem Netzwerk eingenommen, das an den Knotenpunkten der Maschen etwas verdickt erschien. Die Nisslschollen waren nirgends erhalten, dagegen zeigten einzelne Ganglienzellen Vakuolen, die z. T. mit einer krümeligen Masse ausgefüllt waren.

Die Nervenfascherschicht war aufs äußerste verschmälert, entsprechend der weitgehenden Atrophie des Optikus.



Auf Grund seiner Untersuchungen glaubt sich Schuster berechtigt, den Satz vertreten zu können, daß die Ganglienzellen des „Gehirnteils" der Retina an dem ubiquitären Erkrankungsprozeß der Ganglienzellen des Zentralnervensystems teilnehmen und auch qualitativ dessen typische Ausbildung zeigen.

Parhon und **Goldstein** (101) veröffentlichen die ausführliche Krankengeschichte eines typischen Falls von amaurotischer Idiotie (Typ Tay-Sachs). Bei einem 14monatlichen israelitischen Knaben fing im 9. Monat die Intelliganz an nachzulassen. Die Bewegungen wurden erschwert, das Sehvermögen nahm infolge einer Optikusatrophie rapide ab. — Zur Zeit der Publikation lebte der Knabe noch.

Poynton (105) bespricht kurz Klinik und Pathologie der familiär-amaurotischen Idiotie auf Grund von 4 selbstbeobachteten Fällen und der Literatur.

Davis und **Oatman** (32) publizieren die ausführliche Krankengeschichte eines typischen Falls von amaurotischer Idiotie. Den klinischen Teil bespricht Davis, den pathologisch-histologischen Oatman, der auch ein Auge mikroskopisch untersuchte und den genauen Befund mitteilt.

Ichikawa (67) teilt einen Fall von familiär auftretender, erblicher Augenkrankheit mit, welche als Hauptsymptome Amaurose, Idiotie und motorische Lähmung darbietet und primäre Degeneration der sämtlichen Nervenelemente der Retina. Diese Erkrankung, sowie eine Anzahl ähnlicher unterscheiden sich nur graduell von der Tay-Sachsschen Krankheit.

(Bendix.)

Sterling (132a) berichtet über einen Fall von Tay-Sachsscher Krankheit. Der Fall betrifft ein 12monatliches Mädchen. Bis zu 6 Wochen normale Entwicklung. Sattelnase. Augenhintergrund typischer Makulabefund. Beim Sitzen fällt der Kopf nach hinten herab. Bewegungen mit den Extremitäten verlangsamt, ungeschickt. Sehnenreflexe gesteigert. Kein deutlicher Babinski. Beim Streichen der vola manus reflektorische Extension aller Finger. Liquor cerebrospinalis negativ auf Wassermann. Markanter psychischer Stillstand. *(Edward Flatau.)*

Kretinismus.

Kutschera (76) behandelte in Steiermark ca. 1200 Kretinen mit Schilddrüsentabletten und machte dabei eine Reihe von allgemeinen Betrachtungen, die für die Beurteilung des Wesens und der Ursache des Kretinismus von Bedeutung sind. Zunächst stellte Verf. fest, daß die schweren kretinischen Störungen stets in den ersten Lebensjahren und wahrscheinlich sogar schon in den ersten Lebensmonaten begonnen haben. Nur bei einem einzigen Falle unter 1200 trat der Kretinismus erst in schulpflichtigem Alter auf, bei einigen wenigen in früheren Lebensjahren nach einer fieberhaften Erkrankung. Verf. fand ferner, daß zwar die Blässe und das Myxödem bereits in den ersten Lebensjahren bestehen, daß sich aber das vollentwickelte Bild des Kretinismus gewöhnlich erst nach dem 6. Lebensjahre ausbildete. Wenn das schädigende Agens dagegen nicht in frühester Kindheit, sondern erst in späterem Lebensalter auf den Organismus einwirkte, dann konnte eine Entwicklungshemmung nicht mehr eintreten, und es beschränkten sich die Schädigungen in der Regel auf die Schilddrüse, welche strumös entartete. Auffallend häufig beobachtete Kutschera, daß der Kretinismus bei mehreren oder allen Geschwistern derselben Familie aufgetreten war. Dies führte ihn dahin, auf die lokalen Verhältnisse in den Wohnungen der kretinösen Familien zu achten. Es schien Verf. vieles auf Übertragung des Kretinismus durch persönlichen Kontakt hinzudeuten, und



zwar schien es, als ob ältere vollausgebildete Kretins in der Regel den Kretinismus leichter übertrugen als kretinische Kinder, und daß das Virus mit einer gewissen Zähigkeit an den Schlafzimmern haftete. Kutschera stellte ferner ein örtliches und zeitliches Schwanken des Kretinismus in Steiermark fest, sowie daß die Abnahme der in Rede stehenden Erkrankung mit der Verbesserung der öffentlichen Armenpflege und der Errichtung der Landessiechenanstalten zeitlich zusammenfällt. Es fiel Verf. außerdem auf, daß die Verbreitung des Kretinismus zu jener der Tuberkulose in Steiermark in einem gewissen Gegensatz steht im Sinne eines ausgesprochenen Antagonismus. Zusammenfassend bemerkt Verf., daß er den Kretinismus für eine Teilerscheinung jener Degeneration hält, welche bei erheblicher Steigerung disponierender Momente durch Infektion mit einem Virus verursacht wird, dessen Träger in erster Linie der auf Grund dieser Infektion kretinisch oder idiotisch degenerierte Mensch ist.

Scholz und **Zingerle** (124) bringen im Anschluß an frühere Beobachtungen zwei weitere Untersuchungen von Gehirnen kretiner Individuen. Als wesentlichen Befund heben sie bei beiden Gehirnen hervor, daß keine schweren destruktiven Veränderungen in Form von alten umschriebenen entzündlichen Herden, Narben oder sonstigen Wachstumsstörungen (Mikrogyrie, Porenzephalie usw.) vorhanden waren. Auch schwere Gefäßveränderungen fehlten. Die gefundenen anatomischen Veränderungen lassen sich aber nicht auf einen einheitlichen pathologischen Prozeß zurückführen, sondern es ergibt sich aus ihren Untersuchungen, daß in den beiden Fällen die Veränderungen sich vorwiegend auf die Ganglienzellen und das Markfasernetz der Rinde beschränken und durch eine Mischung degenerativer Prozesse mit einer ausgesprochenen Entwicklungshemmung sich auszeichnen. *(Bendix.)*

Läwen (81) stellte bei den Röntgendurchleuchtungen der Knochen zweier kretinischer Kinder fest, daß es sich bei deren Wachstumsstörungen nicht um eine Verzögerung in der Ossifikation, sondern um einen Verknöcherungsvorgang in ganz unregelmäßiger Weise handelt.

Murray (96) teilt die Krankengeschichten dreier Fälle von sporadischem Kretinismus mit. Er tut dies mit großer Ausführlichkeit, weil der Kretinismus in England eine sehr seltene Krankheit ist. Die Fälle bieten nichts Besonderes.

Salin (113) teilt kurz die Krankengeschichten zweier tauber Kretinen mit, die durch den Verlust des Gehörs Idiotie vortäuschten, während bei genauerer Prüfung ein gewisser Grad von Intelligenz wohl feststellbar war.

Habermann (55) veröffentlichte seine ersten Befunde an den Gehörorganen zweier Kretinen im 63. Bd. des Archivs für Ohrenheilkunde. Die vorliegende Arbeit ist die Fortsetzung der obengenannten. Verf. konnte zwei weitere Gehörorgane von Kretinen mikroskopisch auf das Genaueste untersuchen. Der pathologische Befund wird ausführlich mitgeteilt.

Funktionelle Psychosen.

Referent: San.-Rat Dr. Clemens Neisser-Bunzlau.

1. Agosti, F., Un caso di frenosi periodica a varietà amenziale. Riv. ital. di neuropat. LI. 337—350.
2. Atkinson, T. G., The Differentiation of Paranoia. Pract. Therap. XXII. 20—24.
3. Ballet, Gilbert, La psychose périodique. Considérations nosologiques sur la manie. L'Encéphale. No. 12. p. 485.
4. Derselbe, Schématisation et nomenclature des formes mixtes de la psychose périodique. Revue neurologique. p. 1071. **(Sitzungsbericht.)**



5. Derselbe et Charpentier, René, Statistique sur la fréquence des récidives des accès de Manie. ibidem. p. 727. **(Sitzungsbericht.)**
6. Bechterew, W., Ueber die maniakalisch-melancholische Psychose. Obosrenje psich. No. 11.
7. Beckmann, J. W., Periodeike melancholie en glycosurie. Nederl. Tijdschr. r. Geneesk. I. No. 12. 938—940.
8. Bergamasco, S., Appunti sulla importanza della eredità, specialmente similare, della frenosi maniaco-depressiva. Giorn. di psich. clin. e tecn. manic. XXXVI. 1908. fasc. 1—2.
9. Berger, Hans, Klinische Beiträge zur Melancholie-Frage. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVI. H. 2. p. 95.
10. Berze, Josef, Die manisch-depressive Familie H. Beitrag zur Hereditätslehre. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVI. H. 3. p. 270.
11. Bonnet, Un cas de folie spirite. Bull. de la Soc. clin. de méd. ment. Dec. p. 307.
12. Bornstein, M., Ueber die Differentialdiagnose des manisch depressiven Irreseins und der dementia praecox. Arbeiten des I. Kongr. poln. Neur. u. Psych. (Polnisch.)
13. Briand, M., et Brissot, Un cas d'onycho-trichophagie chez une démente mélancolique. Bull. Soc. clin. de méd. ment. Bd. II. No. 1. p. 14—18.
14. Buchner, Eberhard, Ein typischer Fall von religiöser Besessenheit. Zeitschr. f. Religionspsychologie. Band III. H. 9. p. 305.
15. Bumke, Oswald, Über die Umgrenzung des manisch-depressiven Irreseins. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 20. p. 381.
16. Caballero, J. B., Del sindrome catatonico. Rev. espec. méd. XII. 43—45.
17. Calévras, Cl., Un paranoïque aphasique. Archives de Neurologie. févr. p. 407.
18. Cole, L. G., Speed Mania in Radiography. Medical Record. Vol. 76. p. 790. **(Sitzungsbericht.)**
19. Cotter, James, Report on Thirty-one Cases of Maniacal-Depressive Insanity which came under Treatment in the Down District Asylum During the Year Ending December 31st. 1907. The Journ. of Mental Science. Vol. LV. p. 52.
20. Dana, C. L., Multiple Melancholia. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. p. 475. **(Sitzungsbericht.)**
21. Delaon, Pierre, Lois élémentaires d'association des idées dans la manie et dans la démence. Journal de Psychol. normale et pathol. An. VI. No. 1. p. 1—17.
22. Deny, G., et Charpentier, René, Obsessions et psychose maniaque-dépressive. L'Encéphale. No. 12. p. 498.
23. Derselbe et Merklien, Prosper, Goitre exophthalmique et psychose maniaque-dépressive. Revue neurol. p. 867. **(Sitzungsbericht.)**
24. Dias, José Correa, La folie est-elle contagieuse? Lissabon.
25. Drapes, Thomas, On the Maniacal-Depressive Insanity of Kraepelin. The Journal of Mental Science. Vol. LV. p. 58.
26. Dupouy, R., A propos du délire d'interprétation; histoire d'un paranoïaque persécuté-persécuteur filial et délirant interprétatif. Journ. de psychol. norm. et path. VI. 438—455.
27. Ennen, Paranoia oder manisch-depressives Irresein? Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 20. p. 434.
28. Esposito, Di alcune questioni nosografiche sulla psichosi maniaco-depressiva. Rev. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. 1. p. 280. (cf. Jahrg. XII. p. 1033.)
29. Etchepare, B., Locura familiar; delirio de interpretación „antilogico" communicado entre siete personas. Rev. méd. d. Uruguay. XII. 105—113.
30. Ewens, G. F. W., Melancholia in its Relation to Homicide. Indian Med. Gazette. August.
31. Filassier, A., Folie communiquée. Rev. de Psychiat. XIII. 466—475.
32. Forster, E., Zur Frage des manisch-depressiven Irreseins. Charité Annalen. Bd. 33. p. 209—215.
33. Frank, Paul, Paranoia hallucinatoria nach Kopfverletzung. Mediz. Klinik. No. 30. p. 1135.
34. Gaupp, Über paranoische Veranlagung und abortive Paranoia. Neurol. Centralbl. p. 1310. **(Sitzungsbericht.)**
35. Graham, J. T., Paranoia. Virginia Med. Semi-Monthly. July 9.
36. Greco, E. del, Demi-folies et conduite altéré. Rev. mens. de la presse méd. ital. I. 81—92.
37. Halberstadt, La forme atténuée du délire d'interprétation. Revue de Psychiatrie. T. XIII. No. 8. p. 459—466.
38. Hoch, August, Contribution to the Etiology of Manic-Depressive Insanity. Medical Record. Vol. 76. No. 18. p. 755. **(Sitzungsbericht.)**
39. Hoche, Ueber die Melancholiefrage. Neurol. Centralbl. p. 1291. **(Sitzungsbericht.)**



40. **Homburger**, August, Ueber körperliche Störungen bei funktionellen Psychosen. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 26. p. 1134.
41. **Hösslin**, C. von, Beitrag zur Kenntnis des Verlaufes und Ausganges des manisch-depressiven Irreseins. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 20. p. 823.
42. **Jacobsohn**, Beiträge zur Kasuistik des induzierten Irreseins. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 24. p. 492.
43. **Jansen**, Max, Zur Lehre von der Melancholia cum stupore. Inaug.-Dissert. Kiel.
44. **Joffroy**, Un délire de persécution. Journal des practiciens. 1908. p. 678.
45. **Jones**, Ernest, Psycho-Analytic Notes on a Case of Hypomania. The Amer. Journal of Insanity. Vol. LXVI. No. 4. Okt. 203—218.
46. **Jones**, J. Arnold, Melancholia and Extradural Abscess. Brit. Med. Journ. I. p. 786. **(Sitzungsbericht.)**
47. **Juquelier**, Anomalie artérielle probable chez une mélancholique. Revue de Psychiatrie. XIII. 502.
48. **Kahn**, Pierre, Cyclothymie et obsessions. Revue neurologique. p. 1073. **(Sitzungsbericht.)**
49. **Kantarovitsch**, Samuel, Ueber die Abgrenzung der chronischen Paranoia. Inaug.-Dissert. Freiburg.
50. **Kopystynski**, E., Zur Casuistik der Psychosen, welche zu politischen Ereignissen Beziehung haben. Ein Fall von räsonierender Form der Paranoia mit politisch-religiösem Wahn. Obosrenje psichiatrii. No. 3.
51. **Krohn**, E., Bidrag till kännedomen om de periodiska psykoserna. Finska Läkaresällskapets Handlingar. Bd. 51. I. S. 91.
52. **Lallement**, E., et **Dupouy**, R., Statistique des cas de Manie observés à l'asile Saint-Yon. Revue neurol. p. 729. **(Sitzungsbericht.)**
53. Dieselben, Note statistique et clinique sur la manie. Pourcentage maximum de la manie non récidivante. Age du début de la psychose maniaque chez la femme. Quelques sources d'erreurs de diagnostique. ibidem. p. 1536. **(Sitzungsbericht.)**
54. **Latapie**, Statistique sur la fréquence des récidives dans les accès de manie et de mélancolie observés à l'Asile Saint-Jacques à Nantes de 1904 inclus au 1e juillet 1909. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXVII. 744—751.
55. **Lehmann**, R., Paranoia — Affekt — Verfolgungswahn — Grössenwahn. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. XI. Jahrg. No. 37. p. 321.
56. **Lerat**, Contribution à l'étude statistique de la psychose périodique. Thèse de Paris.
57. **Leroy**, Catatonie chez une jeune fille de 26 ans. Bull. Soc. clinique et de méd. mentale. 21. déc. 08.
58. Derselbe et **Fassou**, Délire d'interprétation chez les deux soeurs. Rev. de psychiat. XIII. 437—448.
59. **Ley**, Un cas de paranoïa. Journal de Neurologie. p. 111. **(Sitzungsbericht.)**
60. **Libert**, La folie de Don Quichotte (un cas littéraire de délire d'interprétation). Thèse de Paris.
61. **Liebers**, Max, Über Manie im Kindesalter. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 20. p. 80.
62. **López**, G., Un caso curado de mania aguda. Rev. frenopát. españ. VII. 97—103.
63. **Luther**, Klinische Beiträge zur Frage des degenerativen Irreseins. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. H. 6. p. 949.
64. **Lwoff** et **Condomine**, Un cas de délire à deux. Bull. de la Soc. clin. de méd. ment. Déc. p. 328.
65. **Maggiotto**, Stati di eccitamento della frenosi maniaco depressiva con aura prodromica. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. 1. p. 283.
66. **Majer**, Hermann, Beitrag zur Lehre vom induzierten Irresein. Inaug.-Dissert. Tübingen.
67. **Mercklin**, Bemerkungen zur Paranoiafrage. Neurol. Centralbl. p. 846. **(Sitzungsbericht.)**
68. **Meyer**, E., Über Eifersuchtswahn. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1947.
69. **Mégnard**, Apparition de tics et de phénomènes convulsifs liés à un delire melancolique chez une dégénére héréditaire. Bull. Soc. clin. de Méd. mentale. Bd. II. H. 1. p. 9—14.
70. Derselbe, Le délire d'interprétation de Sérieux et Capgras. Revue de Psychiatrie. XIII. 387—393.
71. **Mudge**, Geo P., Inheritance of Suicidal Mania. The Mendel Journal. Oct. p. 11.
72. **Müller**, E. Herm., Ein Fall von induziertem Irresinn nebst anschliessenden Erörterungen. Psych.-neurol. Wochenschr. XI. Jahrg. No. 12. p. 105.
73. **Nolan**, M. J., Some Aspects of „Maniacal-Depressive Insanity." The Journal of Mental Science. Vol. LV. p. 45.

74. Nouet, H., et Trepsat, L., Ulcérations trophiques chez un dément précoce catatonique. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 5. p. 540.
75. Perez-Vento, R., Catatonia. Rev. de med. y cirurg. de la Habana. XIX. 342—345.
76. Pini, O., Ricerche sul potere inducente delle urine della frenosi maniaco-depressiva. Il Manicomio. Arch. di psich. e szienze affini. XXIV. 1908. No. 2. p. 155—183.
77. Popp, Julius, Zur Melancholiefrage. Inaug.-Dissert. Freiburg.
78. Quinan, C., Melancholia and other Manifestations of the Depression Psychosis. California State Journ. of Medicine. July.
79. Rabinowitsch, Gittel, Aetiologische Beziehungen der Epilepsie zur Paranoia chronica. Inaug.-Dissert. Berlin.
80. Raecke, Manie, Melancholie, Stupor (Dementia acuta), Katatonie. (Nebst Stellung dieser Krankheitsformen in foro.) Handbuch der Sachverständigen-Tätigkeit. (Paul Dittrich.) p. 433. Wien-Leipzig. Wilhelm Braumüller.
81. Derselbe, Katatonie im Kindesalter. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 45. H. 1. p. 245.
82. Raffaello, G., Ritmo del moto e pazzia periodica. Maniocomio. 1908. XXIV. 261—270.
83. Rath, Georg, Beiträge zur Lehre vom manisch-depressiven Irresein. Inaug.-Dissert. Bonn.
84. Redington, J. M., and Dwyer, P. J., Maniacal-Depressive Insanity amongst the Male Admissions to the Richmond Distrinct Asylum in the Year 1907. The Journ. of Mental Science. Vol. LV. p. 56.
85. Rehm, O., Die Ergebnisse der Untersuchung von Kindern manisch-depressiver Kranken. Zeitschr. f. die Erf. u. Beh. d. jugendl. Schwachs. Bd. III. H. 1. p. 1.
86. Reinhard, Hans, Ueber Erfindungswahn. Inaug.-Dissert. Kiel.
87. Reuter, Franz, Ueber das Verhalten der Intelligenz bei älteren Fällen von Dementia paranoides. Inaug.-Dissert. Bonn.
88. Rogues de Fursac, J., et Capgras, J., Un cas d'aboulie motrice simulant la mélancholie chronique et guéri au bout de cinq ans. L'Encéphale. No. 4. p. 352.
89. Dieselben, Un cas de folie intermittente; myoclonie et délire de possession prémonitoires des accès. Rev. de psychiat. XIII. 502—507.
90. Derselbe et Vallet, Un aliéné voyageur. Bull. de la Soc. clin. de méd. ment. Déc. p. 341.
91. Rosenfeld, M., Zur Differentialdiagnose funktioneller, endogener Psychosen. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XIII. H. 1—2. p. 1.
92. Derselbe, Ueber die Beziehungen der vasomotorischen Neurose zu funktionellen Psychosen. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 46. H. 1. p. 94.
93. Rosenthal, Stefan, Die Wahnbildungen in der Melancholie. Inaug.-Dissert. Berlin.
94. Roussy, R., Les mélancoliques homicides (étude clinique et médico-légale). Thèse de Bordeaux.
95. Salgó, Paranoia. Neurol. Centralbl. p. 1068. **(Sitzungsbericht.)**
96. Sanz, E. Fernández, Un caso de psicosis alucinatoria aguda. Siglo Medico. p. 738.
97. Sartorius, R., Zur Kasuistik des induzierten Irreseins. Berl. klin. Wochenschr. No. 30. p. 1398.
98. Schroeder, Julius, Über die Systematik der funktionellen Psychosen. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 20. p. 903.
99. Schwartz, Contribution à l'étude de la suggestion en pathologie mentale. Un cas de délire familial. Revue de Psychiatrie. 1908. T. XII. No. 11. p. 472—475.
100. Seige, Stoffwechseluntersuchungen bei Melancholien und zirkulären Psychosen. Neurol. Centralbl. p. 550. **(Sitzungsbericht.)**
101. Serieux, P., et Capgras, J., Les folies raisonnantes. Le délire d'interprétation. Paris. F. Alcan.
102. Sevestre, Contribution à l'étude statistique de la psychose périodique. Thèse de Paris.
103. Sierau, Zur Frage der Induktionspsychose. Eine Epikrise zu den von Dr. Raebiger in No. 25 dieser Wochenschrift mitgeteilten Fällen. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 51. p. 2258.
104. Skliar, N., Über die Grübelsucht. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 30. H. 1. p. 125. und Korsakoff. Journ. f. Nervenkrankh. u. Psych.
105. Soukhanoff, Serge, De la soi-disant „paranoia". Journal de Neurol. No. 13. p. 241.
106. Taubert, Fritz, Zur Lehre von den periodischen Psychosen insbesondere Ausgang; mit Sektionsbefund. Inaug.-Dissert. Jena.
107. Derselbe, Über Indicanurie bei manisch-depressivem Irresein. Neurol. Centralbl. p. 846. **(Sitzungsbericht.)**
108. Thomsen, Die akute Paranoia. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 45. H. 3. p. 803.
109. Tomaschny, Über myxödematöse Hautveränderung als Parallelvorgang bei manisch-depressiver Psychose. Neurol. Centralbl. No. 4. p. 187.



110. Trénel, Mélancolie chez une négresse sodanaise. Bull. Soc. clin. de méd. ment. No. 2. p. 47.
111. Victorio, A. F., Un caso de melancolia simple. Rev. frenopát. españ. VII. 7—11.
112. Derselbe, Conferencias ed clinica psiquiátrica; paranoia evolutiva ó delirio crónico sistematizado. ibidem. VII. 33—37.
113. Vigouroux, A., Des altérations du nerf grand sympa hique dans la mélancolie. Clinique. IV. 529—532.
114. Derselbe et Laignel-Lavastine, Mélancolie anxieuse avec pigmentation excessive des noyaux du pneumogastrique et inflammation hyperplasique des ganglions semi-lunaires avec dégénérescence. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XI. No. 5. p. 276.
115. Dieselben, Altérations du ganglion sémi-lunaire chez un mélancolique chronique. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XI. No. 10. p. 736.
116. Vogt, R., Apperzeptive Sehschärfe bei manisch-depressivem Irresein. Zeitschr. f. Psychotherapie. Band I. H. 1. p. 14.
117. Volpi-Ghirardini, Intorno ai rapporti tra la Melancolia involutiva e la frenosi maniaco-depressiva. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. 1. p. 276.
118. Weber, R., Un paranoïaque aphasique. Arch. de Neurol. 5. S. Vol. 1. p. 107.
119. Wells, F. L., Motor Retardation as a Manic-Depressive Symptom. Am. Journ. of Insan. LXVI. 1—52.
120. Wilmanns, Die klinische Stellung der Paranoia. Neurol. Centralbl. p. 661. **(Sitzungsbericht.)**
121. Wizel, Ueber die Differentialdiagnose des manisch-depressiven Irreseins und der Dementia praecox. Arb. d. I. Kongr. poln. Neur. u. Psych. (Polnisch.)
122. Derselbe, Der psychische Clownismus in einem Falle von manisch-depressivem Irresein. Gazeta Lekarska. (Polnisch.)
123. Władytschko, Der Charakter der Assoziationen bei Kranken mit primärer Verrücktheit. Obosrenje psich. No. 7—10.
124. Wollenberg, Manisch-depressives Irresein. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 744.
125. Zendig, Beiträge zur Differentialdiagnose des manisch-depressiven Irreseins. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. p. 932. **(Sitzungsbericht.)**

In einer Abhandlung „Über die Systematik der funktionellen Psychosen" führt **Schröder** (98) eine Reihe erkennistheoretischer und methodologischer Betrachtungen an, welche sich zu gekürzter Wiedergabe nicht eignen.

Unter der Aufschrift: „Über körperliche Störungen bei funktionellen Psychosen" gibt **Homburger** (40) eine geistvolle Darstellung der Bedeutung psychopathischer, d. i. qualitativ oder quantitativ abwegiger Reaktionsweise und zeigt durch eine Fülle von Beispielen und Hinweisen die Wichtigkeit des Individualmomentes bei der Entstehung körperlicher Funktionsstörungen. Der Aufsatz, welcher die Form des Vortrages (gehalten im Medizin. Verein zu Heidelberg) bewahrt hat, eignet sich nicht zu gekürzter Wiedergabe. Die darin niedergelegten Gedanken sind theoretisch wie praktisch in gleicher Weise wichtig.

Rosenfeld (91) teilt ein von ihm als bewährt befundenes Untersuchungsschema mit, nach dem er eine größere Zahl endogener funktioneller Psychosen untersucht und die verschiedenen möglichen psychischen Reaktionen geprüft hat. Er konnte die allergrößten Differenzen in dem Verhalten der Kranken diesen Versuchen gegenüber konstatieren. Er fand, daß die Reaktionen der ersten drei Gruppen sich bei Kranken nachweisen lassen, die rein manische und hysterische Kranke waren. Dagegen wurden in den letzten Gruppen alle diejenigen Fälle von Defektpsychosen angetroffen, die prognostisch ungünstig waren und zur Hebephrenie oder Katatonie gerechnet werden mußten. Rosenfeld will sein Untersuchungsschema nicht als ein zur Stellung der Differentialdiagnose zwischen Dementia praecox und manisch-depressivem Irresein geeignetes empfehlen, sondern nur zur prognostischen Beurteilung einer Gruppe endogener akuter Psychosen, in denen die Frage nach dem Bestehen einer Defektpsychose interessiert. *(Bendix.)*

Raecke (80) hat in dem großen Handbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit, welches Dittrich-Prag herausgegeben hat, die Abschnitte: „Manie, Melancholie, Stupor (Dementia acuta) und Katatonie“ bearbeitet. Der didaktische Zweck dürfte durch die anschaulichen Schilderungen, welche rein symptomatisch gehalten sind und namentlich die forensischen Folgen der Störung, überhaupt die Handlungsweise der Kranken, berücksichtigen, gut erreicht sein. Ein Eingehen auf nosologische Streitfragen ist vermieden. Während die Terminologie der älteren Schule in den Krankheitsbezeichnungen beibehalten ist, ist die Darstellung doch allerwärts von den modernen Anschauungen beseelt. Ein Eingehen auf Einzelheiten dürfte hier nicht am Platze sein.

Raecke (81) behandelt die Frage der Katatonie im Kindesalter. Da Kindespsychosen nicht häufig in die Irrenanstalten gelangen, sind sie im allgemeinen im Studium vernachlässigt und literarisch wie statistisch nicht genügend gewürdigt. Bezüglich der Katatonie ist, obschon Beobachtungen unzweifelhafter Art vorliegen, vor nicht langer Zeit in einer Diskussion sogar die Frage aufgeworfen worden, ob nicht sogar das Kindesalter die Möglichkeit der Entwicklung einer Katatonie geradezu ausschließe. Demgegenüber bringt Raecke 10 kasuistische Beispiele. Es handelte sich um 8 männliche und 2 weibliche Kinder im Alter von 12 bis 15 Jahren. In der Mehrzahl der Fälle war erbliche Belastung nicht vorliegend. In mehreren Fällen war eine Kopfverletzung vorhergegangen. 6 Kinder waren nicht nur als normal entwickelt anzusehen, sondern hatten bis kurz vor der Erkrankung in der Schule besonders gut gelernt, 4 dagegen waren von Haus aus schwachbefähigt und z. T. sogar als imbezill anzusprechen. Doch meint Raecke, daß auch bei diesen es sich nicht um transitorische Erregungszustände, die der Imbezillität zugehören, gehandelt habe, sondern um voll ausgeprägte Psychosen von katatonem Charakter. Bei einigen Fällen waren Anhaltspunkte vorhanden, daß sie schon früh einen Anfall von Katatonie durchgemacht und dadurch ihre Geistesschwäche erworben haben. Das Bestehen einer imbezillen Grundlage hat auf das äußere Krankheitsbild und die Prognose der Katatonie keinen merklichen Einfluß. In den Hauptzügen weicht die Katatonie des Kindesalters nicht von der der Erwachsenen ab.

Bezüglich der Einzelheiten muß auf die Originalarbeit verwiesen werden, die Krankengeschichten bieten eine ganze Reihe interessanter Züge.

Berger (9) hat zur Nachprüfung der Kraepelinschen Lehre, welche die Melancholie im manisch-depressiven Irresein aufgehen läßt, die in den letzten 12 Jahren auf der Jenenser Klinik aufgenommenen, fast durchweg von ihm selbst untersuchten Fälle durchgearbeitet, in denen die Diagnose Melancholie gestellt war, insgesamt 427 Fälle, 124 Männer und 303 Frauen. Nach Abzug aller derer, bei denen fortlaufende Nachrichten fehlen, und derer, bei denen die Diagnose zu Unrecht gestellt war, und bei denen es sich vielmehr um eine Dementia praecox oder um eine Teilphase des zirkulären Irreseins oder auch um eine Dementia senilis oder eine organische Erkrankung handelte, verbleiben 238 Fälle, 55 Männer und 183 Frauen, bei denen die Diagnose Melancholie sicher gestellt war und von denen Nachrichten bis in die neueste Zeit bzw. bis zu ihrem Tode vorliegen. Von diesen 238 Fällen betrafen 145 einmaligen und 93 rezidivierenden und periodischen Erkrankungen, welche beide nicht scharf voneinander geschieden werden können und deshalb von Berger als rezidivierende zusammengefaßt werden. Dieses Material wird von Berger hinsichtlich der ermittelten ätiologischen Momente, hinsichtlich des Lebensalters, der Krankheitsdauer usw. durchgearbeitet. 29 Fälle endeten durch Suizid. 72 % der „einfachen“



Melancholien, 61 % der „rezidivierenden“ Melancholien gingen in Genesung aus. Unter Würdigung aller an seinem Material zutage getretenen Momente kommt Berger zu dem Schluß, daß zwar an der klinischen Zusammengehörigkeit der einfachen und der rezidivierenden Melancholien und des zirkulären Irreseins nicht zu zweifeln sei, daß aber die praktische Trennung dieser Krankheitsgruppen durchaus gerechtfertigt sei. In prognostischer Beziehung fand Berger die bekannten Sätze bestätigt, daß im jugendlichen Alter einsetzende Melancholien meist rezidivieren, während die im vorgerückteren Lebensalter zum ersten Male auftretenden Erkrankungen meist vereinzelt bleiben, und daß der rasche Ablauf der einzelnen melancholischen Erkrankung mehr für ein später rezidivierendes Leiden spricht. Von interessanten Einzelheiten, die sich ergaben, sei noch hervorgehoben, daß sehr häufig gleichartige Erkrankungen bei Geschwistern und in aufeinander folgenden Generationen sich fanden, ferner daß in zwei Fällen künstliche Aborte die in der Gravidität aufgetretene Melancholie nicht aufhoben, sondern steigerten, während in einem anderen Falle eine 29 jährige Frau, die zum ersten Male in einem Wochenbett an Melancholie erkrankt und 2 Jahre krank geblieben war, bei Eintritt einer neuen Gravidität sofort genas und seither über drei Jahr gesund blieb. Endlich sei noch eines interessanten Falles gedacht, daß eine 29 jährige Frau, die schon 2 Anfälle von Melancholie durchgemacht hatte, sich aber zur Zeit völlig gesund befand, aus einer wegen eines eingewachsenen Nagels eingeleiteten Narkose tief deprimiert erwachte und einige Monate in diesem Zustand verblieb.

Der Krankheitsfall, den **Rosenfeld** (92) mitteilt, betrifft eine 28 jährige hereditär belastete Frau, welche 5 Wochen nach einem Partus eine 24 Stunden dauernde Bewußtlosigkeit bekam, aus der erwacht, sie zunächst folgendes Bild darbot: Pulsbeschleunigung, Arythmie, extreme Schweißproduktion am ganzen Körper, Extremitäten auffällig kalt und feucht, stereotype, gelegentlich etwas manirierte Haltung im Bett; erregter stereotyper Blick auf jeden, welcher sich dem Bette näherte. Plötzliches aggressives Wesen gegen den Ehemann und Arzt; lebhafte Abwehrbewegungen gegen alle Versuche, passive Bewegungen auszuführen; bei zwangsweiser Nahrungszuführung sehr negativistisch; bei jedem Versuch, die Nahrung beizubringen, werden unter heftigem Schlagen und Kratzen nur die Worte ausgestoßen: „Fort Teufel“: sonst vollständiger Mutazismus; keine affektiven Schwankungen; keine deliriösen Symptome; vollständige Indifferenz gegen Mann und Kind. Während die psychischen Veränderungen sich nach wenigen Wochen ausglichen, blieben die Schweißsekretion, körperliche und psychische Ermüdbarkeit noch lange bestehen, um dann auch vollkommen zu schwinden. Nach einer folgenden Geburt stellte sich bei der Patientin eine ähnliche Psychose ein, die einige Wochen dauerte. Verf. ist der Ansicht, daß die Bezeichnung dieses Falles als „Katatonie“ nicht das Krankheitsbild erschöpfe und genügend charakterisiere. Es spielen hier vielmehr Zirkulationsstörungen nach Art der sog. vasomotorischen Neurose eine erhebliche ursächliche Rolle. *(Jacobsohn.)*

Nouet und **Trepsat** (74) bringen die Krankengeschichte eines Katatonikers, der an pemphigusartigen Hauteruptionen der Unterschenkel litt, die zu Ulzerationen führten und dann heilten. *(Jacobsohn.)*

Tomaschny (109) berichtet über einen in der Provinzial-Heilanstadt zu Treptow a. R. beobachteten Fall von manisch-depressiver Psychose bei einem erblich stark belasteten Mädchen, das im Alter von 14 Jahren den ersten schweren Anfall von manischer Erregung und seither mit kurzen Unterbrechungen und in nicht ganz regelmäßiger Folge manische und depressive Anfälle hatte. Bei den beiden letzten Depressionszuständen entwickelten sich bald



nach ihrem Einsetzen im Bereich der unteren Gesichtshälfte und besonders an den Lippen allmählich zunehmende polsterartige Schwellungen der Haut und in Unterhautzellgeweben vom Charakter der myxödematösen Störungen. Die Schilddrüse erschien in Form, Größe und Konsistenz nicht verändert. Sonst keine trophischen Störungen der Haut, keine Pulsanomalie, Urin frei von Zucker und Eiweiß. Thyreoidin wurde nicht vertragen. (Tachykardie, Schweiße, Genitalblutung.) Auch an Schultern und Hüften auffälliger Volumzuwachs, aber nicht deutlich myxödematös. Die beschriebenen Veränderungen im Gesicht blieben während der ganzen Dauer der Depression unverändert bestehen. Mit dem allmählichen Übergang in den Erregungszustand trat sie langsam zurück und war nach etwa 10 Wochen gänzlich geschwunden. Der Verlauf läßt kaum eine andere Deutung zu, als daß diese myxödemartigen Hautveränderungen in einer Beziehung zur Psychose stehen (vielleicht beide auf der nämlichen Toxinbildung beruhend).

Tomaschny erwähnt hierbei einen Fall von Dementia praecox mit zirkulärem Verlauf, den er 7 Jahre lang beobachtet hat, in welchem jedesmal einige Tage vor Beginn eines neuen Erregungszustandes sich bei dem Kranken eine sehr starke Seborrhoe im Gesicht einstellte, so daß hier auch mit völliger Sicherheit auf das baldige Auftreten einer Erregung geschlossen werden konnte.

Vogt (116) beschreibt als „apperzeptive Sehschwäche" einen Zustand, in welchem die — schwer depressive Patientin — 48jährige Bauerfrau, dritter melancholicher Anfall — über undeutliches Sehen klagte: „Meine Augen sind sonderbar fremdartig. Ich sehe über das Ganze mit einmal; auf keinen einzelnen Punkt kann ich klar sehen; ich kann das Buch im Fenster nicht deutlich sehen, ich sehe viel mehr als das Buch usw." Sonst haben die Dinge dasselbe Aussehen wie früher. Es besteht geringgradige Myopie bei guter Sehschärfe. Im übrigen bestehen Versündigungsideen, Angstvorstellungen und namentlich stark ausgeprägte somatopsychische Symptome, bzw. wie Vogt es nennt, hochgradige psychische Anästhesie: ihr Körper, die Hände seien wie Holz, das Herz schlage nur schwach, der Kopf sei wie Stein, sie empfinde weder Hunger noch Sättigung, sie habe keinen Geist, keine Denk- oder Willenskraft, keine Gefühle, kein Leben; die Dinge machen keinen Eindruck mehr, sie kenne sich selbst fast nicht mehr; sie habe keine Gedanken mehr, nur Erinnerungen, die ohne ihr Zutun wie gewollt kommen, und sich dabei wie innere Gesichtsbilder darbieten. In der Epikrise kennzeichnet Vogt die Sehstörung folgendermaßen: Ganz von selbst macht sie die Beobachtung, daß sie nicht imstande ist, die einzelnen Dinge apperzeptiv herauszuheben. Der Unterschied zwischen dem Zentrum und der Peripherie des Sehfeldes ist verwischt; gleichzeitig ist der geistige (apperzeptive) Blickpunkt erweitert.

Liebers (61) teilt den seltenen Fall einer „Manie im Kindesalter" mit. Es handelt sich um einen noch nicht ganz 5jährigen Knaben. Vater leidet an chronischer Bleivergiftung, Mutter hatte im Wochenbett stets Krämpfe. Patient, am 27. Dezember 1900 geboren, ist das älteste Kind, mit der Flasche aufgezogen, lernte mit 11 Monaten laufen und im zweiten Jahre sprechen. 1903 Masern und im September 1904 Diphtheritis, konnte im Anschluß daran 6 Wochen lang nicht laufen und hatte die Sprache verloren. Wurde dann ruhelos, spielte nicht mehr ordentlich, demolierte alles, schlief schlecht und mußte das Essen gereicht bekommen. War sauber mit Urin, rief, wenn es ein Bedürfnis hatte, schmierte aber „aus Unart" mit Kot. Am 18. September Aufnahme in die Heilanstalt Dösen: Körperlicher Befund ohne Besonderheiten, Pupillen reagieren gut, Motilität und



Sensibilität intakt, alle Haut- und Sehnenreflexe lebhaft. Aus dem psychischen Status: Patient steht im Bett, jauchzt und lacht mit freudig glänzenden Augen und lebhaftem Gesichtsausdruck, fällt dem Arzt stürmisch um den Hals und ruft dabei lauft: „Du Doktor, du Doktor". Wirft sich dann heftig ins Bett hin, streckt die Beine in die Höhe, stemmt sie gegen den Arzt, vergräbt den Kopf in die Kissen, dreht sich lachend im Bett herum, springt im nächsten Augenblick wieder blitzschnell empor, greift nach dem Klemmer des Arztes, nach seiner Tasche, nach seinen Händen usw. und treibt es so ununterbrochen fort, wobei er immer große Gewandtheit und Kraft bekundet und nicht ermüdet; dabei immer lebhaftes Mienenspiel, jauchzt und schnalzt mit Zunge und Lippen, ruft laut usw. Auf Anreden antwortet er zunächst schnell und richtig, ist aber im nächsten Augenblick wieder anderweitig beschäftigt und nur auf energische wiederholte Aufforderung wieder zu fixieren. Beim Essen so hastig, daß es ihm wegen Gefahr des Verschluckens gereicht werden muß. Die Krankheit hielt sich ca. 6 Monate auf der geschilderten Höhe, und unter mehrfachen Exazerbationen und Remissionen trat ein langsames Abklingen aller Symptome ein, so daß er im wesentlichen geheilt nach Verlauf eines Jahres nach Hause entlassen werden konnte. Immerhin blieb noch eine nervöse Reizbarkeit bestehen, und es waren zuletzt ticartige Zuckungen im Gesicht aufgetreten. Er besuchte dann die Hilfschule für Schwachsinnige, erwies sich aber mäßig in den Leistungen, wenig aufmerksam und fahrig in seinem ganzen Wesen, so daß fraglich ist, ob nicht — im Gegensatz zu den sonst beobachteten Manien im Kindesalter — ein Defekt zurückgeblieben ist. Jedenfalls handelte es sich um einen ersten manischen Krankheitszustand mit den Kardinalsymptomen der psychomotorischen Erregung, Heiterkeit (gelegentlich abwechselnd mit zornmütiger Stimmung), Ideenflucht und Ablenkbarkeit bei einem erblich leicht belasteten Kinde und interessanterweise im Anschluß an eine diphtheritische Infektion.

Taubert (106) hat das Gesamtmaterial der Prov.-Heil- und Pflegeanstalt Lauenburg an periodischen Psychosen, insbesondere mit Bezug auf Ausgang und Sektionsbefund in einer Inaugural-Dissertation durchgearbeitet. Es sollte hauptsächlich untersucht werden, inwieweit bei Fällen, die schließlich zu einer mehr oder minder erheblichen Demenz gekommen waren, durch den Sektionsbefund eine Aufklärung hierfür zu gewinnen sei. Im ganzen hatte sich von 42 Fällen 13mal eine geistige Abschwächung konstatieren lassen, die nicht bloß durch die lange Krankheitsdauer erklärt erschien und einige Male sogar als völlige Verblödung zu bezeichnen war. Wie schwer es in einzelnen Fällen werden kann, in dieser Beziehung eine richtige Vorhersage zu machen, wird an der Hand der Krankengeschichte eines Falles dargelegt, wo nach mehreren typisch verlaufenen Einzelanfällen von manisch-depressivem Irresein sich unvermutet unter katatonischen Symptomen eine schwere Verblödung einstellte. Taubert gibt eine Übersicht über die in der Literatur niedergelegten Ansichten und statistischen Tatsachen betreffs der Bedingungen, unter denen Verblödung eintritt, bespricht dann die Pilczsche Hypothese und die zu ihrer Stütze bisher veröffentlichten Fälle, denen er aus dem eigenen Material 6 weitere Fälle mit positivem Sektionsbefund anreiht. Die Fälle sind kurz folgende: 1. ca. 60jährige Arbeiterfrau; Mutter geisteskrank; periodische Manie. Erster Anfall vor 40 Jahren. Ausgang in Verblödung. Zyste im rechten Okzipitallappen. 2. 70jähriger Mann. Vater Trinker. Periodische Manie. Erster Anfall vor 35 Jahren, unmittelbar nach einem Schädeltrauma mit anschließender Gehirnerschütterung. Ausgang in Demenz. Alte Erweichungen an der Basis



des rechten Stirnlappens und der Lobi olfactorii beiderseits. 3. 64jährige Frau, erblich belastet. Seit 22, vielleicht 30 Jahren zirkuläre Psychose. Ausgang in Schwachsinn schon nach den ersten Anfällen. Meningo-enzephalitische Herde, besonders der Gyri recti beiderseits. 4. 64jähriger Mann, erblich nicht belastet, Lues; vor 24 Jahren Schädeltrauma. Seit 7 Jahren periodische Manie. Ausgang in Demenz. Außerdem Tabes. 5. 79jähriger Mann, erblich belastet, Alkoholist. Seit 10 Jahren zirkuläre Psychosen. Ausgang in erhebliche Demenz. Hochgradige Arteriosklerose der basalen Hirngefäße, multiple alte Erweichungsherde. Jeder dieser Fälle wird von Taubert eingehend epikritisch gewürdigt. Die wesentlichsten Schlußfolgerungen, die Taubert zieht, sind, daß insbesondere Schädeltraumen, Herderkrankungen des Gehirns und in wenigen seltenen Fällen auch der chronische Alkoholismus dahin wirken, die, wie Taubert annimmt, in den einzelnen Individuen latent vorhandene Veranlagung zu periodisch-zirkulären Psychosen manifest zu machen. Die ausschließlich durch erbliche Belastung erzeugten Fälle gaben, was den Ausgang in Demenz betrifft, eine gute Prognose. In denjenigen Fällen, wo eine erworbene Schädlichkeit ätiologisch in Frage kommt, ist für den Ausgang in Demenz die Prognose um so infauster, je mehr dadurch eine grob anatomische Verletzung des Gehirns geschaffen wird. Außer dem Ausgang in Demenz brauchen sich solche Fälle aber nicht von dem typischen Bilde des manisch-depressiven Irreseins zu unterscheiden. Taubert vermerkt, daß bei dieser Untergruppe von Fällen die periodisch-zirkuläre Psychose und die Demenz voneinander unabhängige, parallel verlaufende Störungen darstellen, die ihre gemeinsamen Mängel in der organischen Schädigung des Gehirns besitzen.

Die Arbeit, welche noch mancherlei anderweitige wertvolle Angaben und Betrachtungen enthält, sei hierdurch zum Studium besonders empfohlen!

v. Hösslin (41) hat aus einem Zeitraum von 25 Jahren alle Fälle von manisch-depressivem Irresein zusammengestellt, welche bei ihrer Aufnahme in die Anstalt Eglfing das 40. Lebensjahr bereits überschritten hatten, unter Ausschaltung aller diagnostisch irgendwie zweifelhaften Fälle: Im ganzen standen ihm 228 Fälle zur Verfügung, 83 Männer und 145 Frauen, von denen der Verf. 81 selbst beobachtet hat. Bei 31,5 % der Fälle waren schon ein oder mehrere Anfälle von Manie oder Depression in früherem Alter vorhergegangen, in 63,5 % der Fälle war es die erstmalige Erkrankung, welche die Patienten in die Anstalt führte.

Aus der ersten Gruppe der wiederholt Erkrankten sind 79 Kranke von ihrem Anfalle wieder vollständig genesen oder doch ganz erheblich gebessert worden. Die Dauer des einzelnen Anfalles variierte, überstieg aber nie die Zeitspanne von 5 Jahren. Der Verlauf bot nichts besonderes. Unter denselben befand sich auch eine Anzahl, bei denen hohes Alter und peripher deutliche Arteriosklerose vorlag, ohne einen üblen Einfluß auf den Ausgang zu üben, in zwei Fällen waren apoplektische Insulte ohne Schaden überstanden worden. 8 Kranke sind während des Anfalles an interkurrenten Krankheiten gestorben. Nur 3 Kranke dieser Gruppe sind nicht wieder gesund geworden und befinden sich 16 bzw. 33 und 37 Jahre ununterbrochen in der Anstalt. Es sind also in dieser Gruppe 96,7 % Heilungen zu verzeichnen.

Wesentlich anders verhält es sich bei der zweiten Gruppe, welche 138 Kranke umfaßt, die nach dem 40. Lebensjahre den ersten Anfall von manisch-depressivem Irresein bekamen. Hier sind bei 48 Männern und 90 Frauen nur 43 bzw. 60 völlige Heilungen, also nur 74,6 %. 25,4 % sind



von dem ersten Anfalle nicht wieder genesen, 27 davon befinden sich noch in der Anstalt, acht sind nach über 10jähriger Dauer ihrer Erkrankung in hohem Alter gestorben.

Die nähere Betrachtung der nicht geheilten Fälle ergab zunächst eine große Gruppe von Fällen, bei denen von einem Übergang in ein chronisches Stadium gesprochen werden kann, das nach einer Krankeitsdauer von zwischen $^3/_4$ und $4^1/_2$ Jahren etwa erkennbar wurde. Die akuten Erscheinungen blaßten ab, aber verschwanden nicht ganz; bei den manischen Kranken blieb Vielgesprächigkeit, leichte Ideenflucht, Sammeltrieb, Neigung zu burschikosen Streichen, bei der depressiven Hemmung ängstlich scheues Wesen, gedrückte Stimmung zurück; bei beiden eine große Labilität der Affekte, auch kam ab und zu ein neuer akuter Schub von Manie oder Depression, ohne daß vorher oder nachher ein völlig freier Intervall bestanden hätte, um dann unmerklich einem eigenartigen Endzustande Platz zu machen, in welchem namentlich hinsichtlich des Gemütslebens deutliche Ausfälle bei leidlicher intellektueller Verfassung erkennbar waren. Bei einer kleinen Gruppe — bestehend aus 3 manischen Kranken — vollzog sich unter dem Auftreten von Arteriosklerose eine entscheidende Änderung durch Schwindelzustände, Ohnmacht und epileptische Anfälle und Abschwächung der Geisteskräfte: bei zwei weiteren Fällen im Alter von über 70 Jahren traten zu dem seit 11 bzw. 33 Jahren bestehenden manisch-depressiven Symptomenkomplex Störungen des Gedächtnisses, der Merkfähigkeit, auch Konfabulationen, kurz Symptome einer senilen Demenz. Drei Fälle nahmen einen eigenartigen Ausgang, dessen Betrachtung im Hinblick auf die Abgrenzung von der Dementia praecox von Interesse ist, bezüglich ihrer auf die Originalarbeit verwiesen werden muß.

Auch bei sorgsamem Rückblick auf den Gesamtverlauf haben sich dem Verfasser keine Anhaltspunkte ergeben, aus denen schon frühzeitig der Weiterverlauf hätte richtig erschlossen werden können. v. Hösslin kann deshalb nach seinen Beobachtungen nur sagen, daß unzweifelhaft ein Chronischwerden der Krankheit nach akutem Beginn vorkommt, daß aber auch dann eine schwerere allgemeine Demenz nicht eintritt (abgesehen von einem Hinzutritt arteriosklerotischer oder seniler Prozesse), daß vielmehr nur vorwiegend auf gemütlichem Gebiete ein gewisser geistiger Defekt sich erweisen läßt, und daß die Prognose mit Vorsicht zu stellen ist, wenn die ersten Anfälle des manisch-depressiven Irreseins erst nach dem 40. Lebensjahre auftreten. Die Prognose trübt sich, wenn die Anfälle länger als 5 Jahre andauern.

(Leider hat v. Hösslin nicht angegeben, ob er die sog. Involutionsmelancholien in seine Betrachtung einbezogen hat. Angesichts der geringen Zahl von Todesfällen scheint dies nicht in dem vollen Umfange der Fall gewesen zu sein. Auch schienen bezüglich einzelner Zahlenangaben hinsichtlich der abgetrennten Gruppen im Texte Widersprüche und Unstimmigkeiten untergelaufen zu sein. Bei der großen Wichtigkeit der Arbeit glaubt Ref. hierauf aufmerksam machen zu müssen.)

Krohn (51) gibt 2 kasuistische Beiträge zur Kenntnis gewisser periodisch verlaufenden Übergangsformen unter den Psychosen; die Darstellung baut wesentlich auf die Einteilung Kraepelins. Im ersten Falle fing die Psychose schleichend im Alter von 16 Jahren an. Einige Jahre später erschienen regelmäßig wiederkehrende Stuporzustände, die mit freien Zwischenzeiten abwechselten. Die Anfälle, die dem manischen Stupor am nächsten stehen, dauern etwa 3 Wochen; die freien Zwischenzeiten ebenso lange. Während der Anfälle eigentümliche choreiforme Bewegungen nebst motorischen



Intentionsstörungen; Indikanurie. Die Psychose verläuft mit einer langsam zunehmenden Demenz. Der Verf. ist geneigt, diesen Fall einer von Kraepelin näher unter Katatonie geschilderten Gruppe mit manisch gefärbten kurzen Perioden anzuschließen.

Im zweiten Falle entwickelte sich die Psychose rasch im 19. Jahre, sich einer akuten Krankheit mit Magen-Darmsymptomen und Kopfschmerzen anschließend. Im Anfange periodisch wiederkehrende manische Zeiten von etwa 2 Wochen und ebenso lange dauernde Zwischenzeiten. Allmählich starke Demenz, wobei der regelmäßige Verlauf der Perioden mehr und mehr verwischt wird. Diagnose: Hebephrenie mit periodisch erscheinenden manischen Symptomen. *(Sjövall.)*

Ballet (3) gibt in didaktischen Vorlesungen eine Darstellung der „periodischen Psychose" und bespricht in der vorliegenden (dritten) Abhandlung die „Nosologie der Manie", welche er vorweg als noch sehr strittig bezeichnet. Er nimmt den Ausgangspunkt von 8 Verlaufskurven, die das Auftreten der einzelnen manischen Anfälle während der bisherigen Lebensdauer veranschaulichen. Einzelne dieser Kurven umfassen einen Zeitraum von mehreren 20 Jahren. An der Hand dieser Fälle bespricht er die Frage, ob es nur periodische bzw. rezidivierende Manien gebe oder auch einmalige Erkrankungen im Sinne einer Mania simplex, wie man früher angenommen habe. Ballet neigt sich der ersten Auffassung zu, wie sie namentlich durch Kraepelin vertreten wird, und betont, daß die Zahl der Vertreter der entgegengerichteten Auffassung, unter denen Régis besonders genannt wird, immer mehr abnimmt. Falls solche in einmaliger Erkrankung sich erschöpfende Fälle überhaupt vorkommen, müßten sie jedenfalls als äußerst selten bezeichnet werden. Auch eine besondere Form einer Manie dégénérative, wie sie namentlich von Magnan anerkannt wurde, läßt Ballet nicht gelten; es handle sich vielmehr um periodische Psychosen auf der Grundlage der Motilität.

Deny und **Charpentier** (22) erörtern an der Hand von 4 ausführlichen Krankengeschichten die Beziehungen, welche Zwangsvorstellungen zum manisch-depressiven Irresein haben können. In Frankreich hat Ballet zuerst darauf hingewiesen, daß bei milden Formen des periodischen Irreseins neben Verschuldungs- und hypochondrischen Ideen nicht selten auch Zwangsvorstellungen zu finden sind. Deny und Charpentier erweisen die Richtigkeit dieser Behauptung und fügen hinzu, daß Phasen mit Zwangsvorstellungen gewissermaßen als Äquivalent von Anfällen im Rahmen des manisch-depressiven Irreseins auftreten können.

Berze (10) liefert einen sehr interessanten Beitrag zur Hereditätslehre durch Mitteilungen über die manisch-depressive Familie H. Nach der grundlegenden Arbeit von Sioli und der unter Leitung des Ref. gemachten Arbeit von Harbolla sowie namentlich nach den Untersuchungen von Vorster kann nicht mehr daran gezweifelt werden, daß es nicht nur eine erbliche Disposition zur „Geisteskrankheit" im allgemeinen, sondern daß es verschiedenartige Dispositionen zu bestimmten Geisteskrankheiten gibt. Insbesondere scheinen das manisch-depressive Irresein und die Dementia praecox in diesem Sinne sich als selbständig zu erweisen. Berze fand an dem großen Materiale der niederösterreichischen Landesanstalt ganz besonders häufig das familiäre Auftreten von Psychosen, die zwanglos der Dementia praecox zugerechnet werden können. Alle anderen Gruppen stehen hinter ihnen in dieser Hinsicht weit zurück, auch die aus der Gruppe des manisch-depressiven Irreseins. In den meisten Fällen sei sogar eine auffällige Ähnlichkeit des Verlaufs der Psychose bei den einzelnen Familienmitgliedern



zu finden. Nur ganz ausnahmsweise finden sich bei nahen Verwandten Psychosen, die nicht leicht sozusagen unter einen Hut zu bringen seien. In diesem Sinne erschien Berze der Fall der Kranken A. W. besonders interessant, welche der ausgesprochen manisch-depressiven Familie H. zugehört.

Von der Familie H. gehören der jetzigen Generation 10 Kinder an, von denen eines mit 4 Jahren an Diphtheritis, ein anderes mit 17 Jahren an einen Herzfehler gestorben ist; die übrigen 8 sind sämtlich geisteskrank geworden, davon 7 in der zweifellosen Form des manisch-depressiven Irreseins, während die 8. A. W., übrigens die Erstgeborene, einen abweichenden Symptom- und Verlaufstypus zeigte. Die Mutter dieser Kinder litt an ausgeprägter zirkulärer Psychose, deren Mutter war gleichfalls geisteskrank, unbekannt in welcher Weise. Berze teilt nun die Krankengeschichten von 5 dieser Geschwister mit. Während, wie gesagt, alle anderen klare Fälle von typischer Ausprägung darstellen, ist der Fall A. W. schwerer zu deuten. Es handelt sich um eine Frau mit großer doppelseitiger Struma, die nach mehrfachen zu Hause durchlebten Anfällen von vorzugsweise depressiver Färbung schließlich 16 Jahre lang in der Anstalt beobachtet worden und dort im Alter von 64 Jahren an Marasmus unter Atembeschwerden gestorben ist. Während der ganzen Beobachtungszeit standen Sinnestäuschungen aller Gebilde und verworrene phantastische Wahnbildung im Vordergrunde. Dabei wurden niemals zusammenhängende Stimmungsschwankungen beobachtet, und es fehlten auch den Wahnerlebnissen adäquate Augenblicksaffekte. Es bestand Sprachverwirrtkeit von geradezu schulmäßiger Ausprägung. An der Diagnose: Dementia paranoides hätte kein Zweifel bestanden, wenn nicht die manisch-depressive Belastung ein Fragezeichen gesetzt hätte. Berze widmet diesem Problem eine eingehende Erörterung und ist schließlich geneigt, anzunehmen, daß irgendwelche zufällige persönliche Ursachen, die nicht immer im einzelnen leicht aufzudecken sein werden, unter Umständen imstande sind, „den Einfluß der ererbten Disposition soweit zu verdrängen bzw. zu überstimmen, daß Psychosen, die nicht als Glieder derselben Erblichkeitsgruppe betrachtet werden können, entstehen“.

Ennen (27) berichtet in einem „Paranoia oder manisch-depressives Irresein“ überschriebenen Aufsatz kurz über einen Fall, der ihm eine Bestätigung der von Specht vertretenen diagnostischen Auffassung zu geben scheint. Eine damals 49 jährige Frau war im Sommer 1905 wegen eines Depressionszustandes in der Anstalt M. behandelt worden. Der Krankheitsverlauf bot nichts Außergewöhnliches, und die Patientin wurde als gebessert nach einigen Monaten entlassen. Im Februar 1907 hatte Ennen die Patientin in einem Entmündigungstermin zu begutachten, nachdem sie durch eine große Zahl von Eingaben die Behörden belästigt, mehrfach prozessiert und sich durch ein querulierendes und gänzlich uneinsichtiges Verhalten auffällig gemacht hatte. Sie glaubt sich in mannigfacher Weise und von den verschiedensten Seiten benachteiligt und beeinträchtigt, war sehr mißtrauisch und fing bei jeder Gelegenheit Streit an. Ihr Auftreten im Irrenhaus war selbstbewußt und exaltiert, doch glich nach Ennes Auffassung das Bild mehr dem des Querulantenwahns als der manischen Erregung. Krankheitseinsicht besaß sie für die durchlebte Depression — sie gab übrigens an, inzwischen noch einen melancholischen Anfall zu Hause durchgemacht zu haben —, dagegen in keiner Weise für die zurzeit bestehende Krankheit. Mit Rücksicht auf den Gesamtverlauf diagnostizierte Ennen manisch-depressives Irresein. Immerhin erschien ihm die Diagnose damals nicht einwandfrei, bis Spechts Ausführungen ihm eine Bestätigung brachten. Im Anschluß an diesen Fall betont Ennen, daß bei manchen Fällen von



manisch-depressivem Irresein Wahnideen und auch wohl Sinnestäuschungen dermaßen in den Vordergrund treten, daß man ohne Kenntnis der Anamnese und genauer Untersuchung die Diagnose Paranoia stellen würde. Ennen erinnert sich an mehrere Fälle, in denen diese Fehldiagnose gemacht wurde. Spechts Ausführungen seien deshalb sehr beachtenswert. (Ohne Spechts Verdienst herabzusetzen, glaubt Ref., daß Fälle von der Natur des von Ennen mitgeteilten auch früher von allen erfahrenen Psychiatern richtig diagnostiziert werden konnten.)

Bumke (15) gibt interessante kritische Erörterungen „über die Umgrenzung des manisch-depressiven Irreseins". Für die strengen Anhänger der engeren Kraepelinschen Schule ist allmählich die überwiegende Mehrzahl aller „funktionellen" Psychosen zwischen den beiden großen Gruppen des manisch-depressiven Irreseins und der Dementia praecox aufgeteilt worden. Die differential-diagnostische Abgrenzung dieser beiden Krankheitsformen, deren grundsätzliche Verschiedenheit fast allgemein anerkannt wurde, bildete die klinische Hauptarbeit der letzten Jahre. Während dabei das Gebiet des manisch-depressiven Irreseins zunächst leidlich eng umgrenzt blieb, dehnte sich die Dementia praecox-Gruppe immer weiter aus. Jetzt ist ein Rückschlag eingetreten, und man gibt zu, zu weit gegangen zu sein und eine Anzahl Fehldiagnosen gemacht zu haben, zumeist angeblich irre geleitet durch eine falsche Einschätzung der Bedeutung des katatonischen Symptomenkomplexes. Jetzt ist man umgekehrt nahe daran, den früher klaren Krankheitsbegriff des manisch-depressiven Irreseins dermaßen zu erweitern, daß derselbe sich zu verflüchtigen droht. Einerseits hat die Einbeziehung der leichtesten zyklothymischen Formen dazu geführt, durch eine ungebührliche Ausdehnung des Begriffs der Periodizität all und jede gemütliche Labilität des Gemütszustandes als spezifisch pathologisch zu bewerten und dadurch die Grenze gegenüber den leichten Stimmungsschwankungen der nervös Belasteten zu verwischen (Goethes angebliche „manisch-depressive Veranlagung"). Sodann hat die durch Dreyfuß betonte Zugehörigkeit der Melancholie des Rückbildungsalters zum manisch-depressiven Irresein den Formenkreis nicht unbedenklich erweitert, und endlich hat Specht noch die Paranoia in den manisch-depressiven Formenkreis einbeziehen zu können geglaubt. Die klinischen Tatsachen, welche diese Autoren anführen, können sehr wohl als richtig gelten gelassen werden, es muß aber die Vorfrage gestellt werden, ob für die angebliche Einheitlichkeit des manisch-depressiven Irreseins in diesem Sinne klare Kriterien festgelegt sind. Ähnliche, aber noch engere Beziehungen wie die, welche das manisch-depressive Irresein, die Involutionspsychosen und die Paranoia untereinander verbinden, bestehen noch zwischen jeder einzelnen von diesen Krankheiten und zwei anderen Leiden, der Hysterie und dem Entartungsirresein im engeren Sinne. Diese können, trotz aller Verschiedenheit im einzelnen, als eine Gruppe von psychischen Störungen zusammengefaßt und als ein geschlossenes Ganzes allen übrigen Geisteskrankheiten gegenübergestellt werden: nämlich als die endogenen Krankheiten im Sinne von Möbius. Im Gegensatz zur Paralyse und der Dementia praecox, zu den toxisch bedingten und organischen, überhaupt den exogenen Psychosen, findet Bumke an ihnen die gemeinsame Eigentümlichkeit, daß ihre Symptome psychologischen Deutungen zugänglich sind, daß dieselben nichts prinzipiell Neues bedeuten, sondern durch fließende Übergänge mit den Erscheinungen des gesunden Seelenlebens verbunden sind. Ihre Verwandtschaft bekundet sich weiter darin, daß sich diese Psychosen klinisch sehr häufig mischen und verbinden und Übergänge zulassen, und ferner noch darin, daß sie alle auf dem Boden der ererbten nervösen Ent-

artung erwachsen. Ein näheres Studium dieser Vererbungsverhältnisse rückt die Zusammengehörigkeit der endogenen Psychosen noch in ein besonderes Licht, wofür Bumke einen Beitrag auf Grund eigener Untersuchungen in Aussicht stellt. Die Involutionsmelancholie ist aber keine rein endogene Störung; sie verhält sich auch in Beziehung auf die Heredität wesentlich anders wie das eigentliche manisch-depressive Irresein. Das Bedenkliche für den Fortschritt der Forschung auf diesem Gebiete findet Bumke an den Darstellungen von Specht und Dreyfuß darin, daß sie zu dem seiner Meinung nach irrtümlichen Glauben Anlaß geben, als sei das manisch-depressive Irresein in dieser neuen erweiterten Fassung eine klinische Einheit, und daß es zur Einseitigkeit führen müsse, alle diese Formen nur unter dem Gesichtspunkte zu betrachten, ob und wie weit manisch-depressive Züge in ihnen erkennbar sind.

Luther (63) bringt klinische Beiträge zur Frage des degenerativen Irreseins. Eingangs stellt er fest, daß bezüglich des Begriffs Entartung im wesentlichen eine Übereinstimmung der Autoren herrsche (? Ref.), und akzeptiert die Definition von Wilmanns, der darunter versteht: „Die Summe der minderwertigen Variationen des Menschen auf geistigem und körperlichem Gebiet, minderwertig oft vom Standpunkt des Individuums, stets im Hinblick auf die Rasse“. Unter dem degenerativen Irresein versteht man nach Luther „alle die psychotischen Episoden Entarteter, die sich entweder als eine pathologische Reaktion auf gewisse psychische Reize und Schädigungen, oder als krankhaft gesteigerte Äußerungen einer pathologischen Charakterveranlagung darstellen, und die sich nach der Art ihrer Entstehung und nach ihrem Verlauf von dem manisch-depressiven Irresein, der Dementia praecox und der Epilepsie abgrenzen lassen“. Klinisch einheitliche Krankheitsbilder bei den Psychosen der Degeneration umschreiben zu können, erscheint unmöglich; man müsse sich vielmehr mit Wilmanns bescheiden, gewisse „Symptomenkomplexe“ und „Typen“ aufzustellen. Eine Abtrennung der Hysterie von den übrigen Degenerationsformen hält Luther nicht für angebracht, die Übergänge des hysterischen Entartungstypus zu den anderen Entartungszuständen sind durchaus fließende, die Unterscheidung, wo man das hysterische Moment als Grundsymptom, wo als Begleitsymptom auffassen soll, ist willkürlich. Bezüglich der klinischen Bedeutung der bei Imbezillität vorübergehend auftretenden psychotischen Zustände (plötzliche impulsive Erregungen, Verstimmungszustände mit vereinzelten paranoiden Vorstellungen, Angstzustände mit oder ohne Sinnestäuschungen, halluzinatorische Erregungs- und Verwirrtheitszustände, Stupor mit hysterischer Färbung sowie sonstige hysteriforme Symptomenkomplexe — bei weiblichen Kranken häufig auch in Beziehung zur Menstruation) glaubt Luther nicht, daß sie die Folgen des auch den Schwachsinn ursprünglich bedingenden Prozesses sind und gewissermaßen ein Wiederaufflackern derselben darstellen; wenigstens bei denjenigen Fällen, bei denen diese interkurrenten Zustände ohne weitere geistige Abschwächung vorübergehen, ist er geneigt, mit Kraepelin anzunehmen, daß sie als Syndrome des degenerativen Irreseins zu betrachten seien. Er fand unter 58 weiblichen Imbezillen 28 Fälle mit solchen psychotischen Zuständen, zumeist von periodischem Auftreten; von 30 männlichen Imbezillen waren nur 14 frei von ausgesprochen psychotischen Störungen.

Während in den meisten Veröffentlichungen der letzten Zeit die in den Gefängnissen entstandenen Formen behandelt worden sind, verwertet Luther in dieser Abhandlung, welche er nur als einen kasuistischen Beitrag angesehen wissen will, aus dem während der letzten 5 Jahre von ihm beob-

achteten Materiale der Anstalt Lauenburg nur solche männliche Kranke, welche entweder überhaupt nicht kriminell geworden sind, oder bei denen die zu beschreibenden Zustände doch wenigstens in keinem Zusammenhange mit der Gefängnishaft stehen.

Er beschränkt sich auf die Besprechung zweier Gruppen: Erstens die rein psychogen entstandenen Formen bei Schwachsinnigen und bei geistig nicht Geschwächten, und zweitens solche Fälle, bei denen periodische Stimmungsanomalien das Hervorstechendste sind, und zwar ebenfalls solche auf imbeziller und solche auf nichtimbeziller Grundlage.

Bei dem ersten mitgeteilten Fall handelte es sich um einen leicht imbezillen jungen Mann, der nach einer soeben überstandenen Influenza, unmittelbar nach einer heftigen Szene, die ihm sein trunksüchtiger Vater machte, einen hochgradigen Verwirrtheitszustand zeigte, der sich schnell zu deliriöser tobsüchtiger Erregung steigerte. In zwei anderen Fällen war einmal die Versetzung eines Kranken nach einer anderen Abteilung das auslösende Moment für einen angstvollen Verwirrtheitszustand, im anderen Falle entstand ein solcher im Anschluß an eine Operation einer Hydrozele. In allen drei Fällen zeigen sich in den psychotischen Zuständen die dem imbezillen Charakter überhaupt eigentümlichen Züge kindlichen Wesens in verstärktem und verzerrtem Maße hervortretend und in kindischem Stimmungswechsel, in läppischem und phantastischem Verhalten sich äußernd. Die Angst hat im allgemeinen einen unbestimmten, elementaren Charakter, zu konkreten Befürchtungen kommt es überhaupt kaum. Die Sinnestäuschungen treten im Vergleich zu ähnlichen Zuständen bei Vollsinnigen in den Hintergrund, sie sind wohl auch meist nur als psychische Halluzinationen aufzufassen. Die Beeinflußbarkeit durch äußere Umstände macht sich im Verlauf der Krankheit im wesentlichen nur im ungünstigen Sinne geltend; es scheint überhaupt, wenn bei Imbezillen das psychische Gleichgewicht erst einmal gründlich zerstört ist, daß es dann recht lange dauert, bis wieder ein völliger Ansgleich eintritt.

Weiter teilt Luther dann die Krankengeschichte eines 12jährigen, von minderwertigen Eltern abstammenden Knaben von mittlerer Begabung mit, der nach einer als ungerecht empfundenen Züchtigung in einen bald zu deliriöser Höhe gesteigerten Erregungszustand verfiel. Die Einzelheiten müssen in der Originalarbeit nachgelesen werden. Von besonderem Interesse war der funktionelle Ausfall gewisser geistiger Leistungen, der nur als hysteriforme Absperrung unlustbetonter Vorstellungsgebiete aufzufassen war.

Endlich wird noch die Krankengeschichte eines — nichtimbezillen — Mannes mitgeteilt, welche ein ganz besonders mehrfaches Interesse bietet, weil einmal eine Beziehung zu einem Unfall besteht, die für andere Fälle rein traumatischen Ursprungs recht lehrreich ist, weil ferner die Entwicklung der der sogenannten Haftpsychosen im wesentlichen gleicht, ohne daß eine Verhaftung erfolgt ist, und namentlich endlich darum, weil auf jede Wiederkehr derselben psychischen Schädigung mit der Sicherheit eines Experimentes dieselbe pathologische Reaktion sich einstellt.

Bei der zweiten Gruppe von Fällen sind die periodischen Stimmungsanomalien das wesentliche Moment. Es handelt sich aber keineswegs um Manisch-Depressive. Andererseits hält Luther es mit Recht für zu weit gegangen, wenn man nach dem bloßen Nachweise einer periodischen endogenen Verstimmung die Diagnose auf Epilepsie stellen wollte, wie Kraepelin und seine Schüler es wollen. Es dürfte zutreffend sein, in solchen Fällen nach dem Vorgange von Wilmanns von „epileptischer



Entartung" zu sprechen. Häufig komplizieren sich diese Fälle mit Alkoholismus, solche sind aber hier ausgeschieden.

Zunächst behandelt Luther 8 Fälle von Imbezillen, die in ihren ruhigen Zeiten außer ihrem Schwachsinn nichts Besonderes bieten, bei denen aber von Zeit zu Zeit durchweg ohne wahrnehmbare äußere Ursachen Zustände von stärkerer Gereiztheit, Verstimmung und Erregung, begleitet von paranoiden Vorstellungen, auftreten. Die Schilderung dieser Zustände ist eine ausgezeichnet naturwahre, und es sei auf dieselbe ausdrücklich verwiesen (S. 971—974). Ein völliges Verschwinden dieser Zustände hat Luther niemals beobachten können, aber auch eine Zunahme der psychischen Schwäche, wie sie bei epileptischen Imbezillen einzutreten pflegt, kommt nicht vor.

An der Hand von zwei weiteren ausführlichen Krankengeschichten schildert Luther sodann das Auftreten derselben endogenen Verstimmungszustände bei Nichtschwachsinnigen. Die ausgewählten Fälle bieten auch in anderer Richtung sehr interessante Einzelzüge, welche epikritisch gewürdigt werden.

Soukhanoff (105) bespricht in einem „Über die sogenannte Paranoia" betitelten kleinen Aufsatze den Gegensatz der Anschauungen zwischen der bisherigen Paranoialehre und der von Kraepelin angebahnten nosologischen Auffassung. Er schließt mit der These, daß von der alten umfassenden Gruppe der Paranoia kein Symptomenkomplex übrig geblieben ist, welcher als selbständige Krankheit betrachtet werden könnte. Die „chronische halluzinatorische Paranoia" muß in die Dementia praecox einbezogen werden. Der Querulantenwahn, die „räsonnierende" Paranoia, stelle sich bei näherer Betrachtung als eine Form der konstitutionellen Psychopathien dar; man finde fast stets, daß individuelle krankhafte Züge, welche für die Ausgestaltung der Psychose bedeutungsvoll seien, der Persönlichkeit schon von jeher angehaftet haben und sich bis in die Kindheit zurückverfolgen lassen; auch weise der Umstand, daß diese Kranken oft vorzeitigem Senium verfallen, auf die konstitutionelle Grundlage hin. Die „akute Paranoia" mit ihrer starken affektiven Komponente sei zu dem manisch-depressiven Irresein zu stellen, und die paranoiden Symptome, die man bei chronischen Intoxikationen beobachtet, gehören der Gruppe der toxischen Psychosen zu.

Forster (32) skizziert in Kürze das Krankheitsbild des manisch-depressiven Irreseins, wie es von Kraepelin festgestellt ist. Er erwähnt die verschiedenen Formen der Mischzustände, die Kraepelin konstruierte, indem er die Hypothese machte, daß getrennte Störungen des Denkens, der Stimmung, des Willens beobachtet werden könnten. Die Kraepelinsche Auffassung sei ursprünglich durch die Beobachtung des Krankheitsverlaufes während möglichst langer Zeit zustande gekommen; später haben besonders die Beobachtungen Weygandts während der Perioden des Stimmungsumschlages dazu geführt, charakteristische, in jedem Stadium erkennbare manisch-depressive Symptome zu finden. Hierdurch war es der Kraepelinschen Schule möglich, solche Krankheitsbilder auch nach den Zustandsbildern dem manisch-depressiven Irresein anzugliedern, die besonders nach Wernicke, aber auch nach Ziehen und anderen keineswegs eine Einheit bilden. Die Hypothese, daß diese mannigfachen Formen nun wirklich einer einheitlichen Psychose angehörten, gewann nicht an Wahrscheinlichkeit und konnte durch anatomische, chemische oder biologische Befunde bisher nicht gestützt werden. (Nach einem Autoreferat im Neurol. Centralbl. 1909 S. 164.)

(Jacobsohn.)



Nolan (73) erkennt die Berechtigung der Bezeichnung des manisch-depressiven Irreseins (Kraepelin) nur für die sogenannte gemischte Form an. Diese Form kann aus jedem Anfall als solchem erkannt werden. Einzelne Anfälle von reiner Manie oder Melancholie können zwar Glieder des manisch-depressiven Irreseins sein, aber als solche nur aus der Anamnese oder aus weiterer längerer Beobachtung erschlossen werden. Das zufällige Auftreten der gemischten Form ist an Altersepochen gebunden und hängt zusammen mit toxischen Einflüssen (Alkohol usw.) und sexuellen Exzessen. Die gemischte Form wird akzidentell bei kongenitaler Geistesschwäche, bei Epilepsie, bei einzelnen Fällen von progressiver Paralyse, nach Operationen gefunden. Man trifft sie auch bei Verbrechern, wofür der Autor einen Fall anführt. *(Jacobsohn.)*

Cotter (19) gibt eine kurze tabellarische Übersicht über 31 Fälle von manisch-depressivem Irresein. *(Jacobsohn.)*

Unter 292 Patienten, die zur Aufnahme in die Irrenanstalt im Jahre 1907 kamen, fanden **Redington** und **Dwyer** (84) nur einen Fall von manisch-depressivem Irresein (Mischform), dessen Krankengeschichte kurz berichtet wird. *(Jacobsohn.)*

Drapes (25) versucht an Beispielen, die Kraepelin selbst für sein manisch-depressives Irresein anführt, die Widersprüche darzulegen, die sich in der Symptomatologie der aufgestellten Krankheitsbilder ergeben. Das Nähere ist im Original einzusehen. *(Jacobsohn.)*

Die Überschrift der Arbeit von **Rogues de Fursac** und **Carpras** (88) gibt den Inhalt derselben wieder. *(Jacobsohn.)*

Rehm (85) erläutert das Material aus der psychiatrischen Klinik in München. Es wurden 19 Familien untersucht. Die Art der Erkrankung bestand bei den Eltern in 80% in einer Depression, in 20% in einer manischen. 52% der Kinder wiesen psychische Degeneration auf, 29% davon eine Degeneration, die als konstitutionell manisch-depressiv erschien. Die schwerste spezifische Degeneration brachte die väterliche Belastung mit sich. Die Untersuchungen weisen darauf hin, daß spezifisch manisch-depressive Degenerationszeichen schon in den sogenannten „gesunden" Zeiten vorhanden sind. *(Autoreferat.)*

Bornstein (12) berichtet über die Differentialdiagnose des manisch-depressiven Irreseins und der Dementia praecox. Nach einer historischen Einleitung und einer kurzen Schilderung des gegenwärtigen Standes des klinischen Problems bestrebt sich Verf., die Zustandsbilder, die bei Dementia praecox und dem manisch-depressiven Irresein vorzukommen pflegen, zu differenzieren. Verf. schildert die Erregungszustände, die Depressionszustände und die Stuporen, die man hier und dort antrifft und kommt zum Schlusse, daß man bei vielen atypischen Fällen, besonders, wenn man die Mischzustände des manisch-depressiven Irreseins in Betracht zieht, nicht leicht ein Urteil fällen kann, wohin dieses oder jenes Zustandsbild einzureihen sei. Speziell gilt das für die Depressions- und Stuporzustände. Was die einzelnen Symptome anbetrifft, so bespricht Verf. näher die Symptome der Hemmung, der Ideenflucht und des Negativismus. Die Behauptung Bernsteins, man könne bei Dementia praecox-Kranken im Gegensatz zu den manisch-depressiven nie eine objektive Hemmung nachweisen, entspricht nicht den Tatsachen. In vielen atypischen Fällen sei auch sehr schwer eine strenge Grenze zwischen maniakalischer Ideenflucht und hebephrenischem oder katatonischem „Wortsalat" zu ziehen. Verf. illustriert das mit Beispielen von Assoziationsexperimenten. Ferner wird auf die Schwierigkeiten hingewiesen, auf die man beim Feststellen eines typischen psychomotorischen

Negativismus stößt, und es wird das Symptom des Negativismus von der sog. „Affektlage der Ablehnung“ (O. Gross) differenziert. Somatische Symptome geben z. B. auch keinen Anhaltspunkt für die Differentialdiagnose. Ferner bespricht Verf. die Ätiologie, Verlauf und Ausgang beider Psychosen. Was speziell Verlauf und Ausgang betrifft, weist Verf. einerseits auf Fälle von Dementia praecox hin, die zirkulär verlaufen und häufig selbst langjährige Remissionen aufweisen, andererseits auf diejenigen Fälle von manisch-depressivem Irresein, die sehr chronisch verlaufen und ziemlich große Einbuße an Intelligenz aufweisen. Verf. warnt ferner vor endgültigen Schlüssen auf Grund der Endzustände, wie das Bernstein tut. Als allgemeine Schlußfolgerungen stellt Verf. folgende Thesen auf: 1. Das manisch-depressive Irresein und die sog. Dementia praecox-Gruppe sind grundsätzlich verschieden klinische Formen.

2. Trotz des grundsätzlichen Unterschiedes gibt es viele Fälle, wo die Differentialdiagnose zum Teil oft sehr schwierig, selbst unmöglich ist.

3. Diese Tatsache läßt sich folgendermaßen erklären: a) Die Dementia praecox-Gruppe ist keine einheitliche und enthält bisher noch nicht herausdifferenzierte klinische Formen (degenerative Psychosen — Bonhoeffer, Birnbaum).

b) Die manisch-depressiven Elemente pflanzten sich in größerem oder geringerem Grade in eine jede Erregung oder Depression hinein, gleichwohl welcher Psychose diese Zustände angehören mögen. Diese Elemente pflegen sich besonders oft bei Dementia praecox-Kranken vorzufinden, da die beiden Psychosen doch auf gemeinsamem, degenerativem Boden entstehen.

4. Die klinische Beobachtung, auf psychologischer Analyse einzelner psychotischer Symptome fußend, ferner die anatomisch-pathologischen oder chemischen Untersuchungen werden in der Zukunft immer festere Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose liefern. *(Edward Flatau.)*

Wizel (121) berichtet über die Differentialdiagnose des manisch-depressiven Irreseins und der Dementia praecox. Ungeachtet der klassischen Arbeiten Kraepelins und seiner Schule stößt man bei der Differentialdiagnose der beiden Krankheitsformen auf große Schwierigkeiten. Drei kardinale Momente stehen hier im Wege: 1. In keiner von den beiden Psychosen läßt sich ein pathognomisches Symptom herausgreifen, welches nur in einer dieser Krankheitsform vorkäme; 2. der Verlauf der beiden Psychosen weist ebenfalls nichts speziell Charakteristisches auf und 3. der Ausgang läßt nicht immer die Wagschale sich nach der einen oder anderen Richtung senken. Was speziell den ersten Punkt anbelangt, so werden vom Verf. zwei Symptome kritisch besprochen, welchen man in der letzten Zeit eine spezielle Bedeutung geben wollte, nämlich die Dissoziierung der Persönlichkeit (Sejunktion, Schizophrenie) und die intrapsychische subjektive Hemmung.

Keines dieser Momente kann aber als pathognomonisch für die Dementia praecox gelten. Auf besonders große Schwierigkeiten stößt man in denjenigen Fällen, in welchen die manisch-depressive Psychose bei Imbezillen entsteht, ferner in den Fällen, wo der sog. Mischzustand besonders scharf ausgesprochen ist (Stupor maniacalis, unproduktive Manie), und schließlich, wo sich zu dem manisch-depressiven Syndrom katatonische Erscheinungen hinzugesellen.

Was den Ausgang anbetrifft, so wendet sich Verf. gegen die von Kraepelin vertretene Ansicht, die eine unbedingte Heilung der manischen und der depressiven Zustände annimmt.



Auf Grund eigenen Materials meint Verf. mit Thomsen, daß wenn die Dementia praecox eine nur relativ bösartige Krankheit darstellt, die manisch-depressive Psychose sich als eine relativ gutartige auffassen läßt. Es gibt, wenn auch selten, Fälle von typischer manisch-depressiver Psychose, die in Demenz übergehen. Verf. wurde in seinen diesbezüglichen Ansichten durch die Arbeiten Ursteins befestigt, der in der Anamnese zahlreicher verblödeter Katatoniker typische manisch-depressive Zustände entdeckte. Das trübe prognostische Urteil Ursteins sei aber fehlerhaft, denn es läßt sich nur sagen, daß die manisch-depressive Psychose gelegentlich in einen katatonischen Endzustand aufläuft. Man sollte diesbezügliches Material mit großer Sorgfalt sammeln. — Die Schlüsse des Verf. bezüglich der Differentialdiagnose der beiden Psychosen sind folgende: In typischen Fällen ist die Diagnose leicht zu stellen. Man stößt aber auf Schwierigkeiten, sobald man nicht entwickelte oder atypische Fälle vor Augen hat. (Kombination eines maniakalisch-depressiven Syndroms mit katatonischen Erscheinungen.) In diesen Fällen verfährt Verf. in der Weise, daß da, wo die katatonischen Symptome sehr frühzeitig auftreten und eine dominierende Rolle im gesamten Krankheitsbild spielen, er die Dementia praecox diagnostiziert. Treten aber die katatonischen Erscheinungen erst spät auf und sind dieselben leichter oder episodischer Natur, so läßt sich doch die manisch-depressive Psychose diagnostizieren. Zum Schlusse wird vom Verf. die Notwendigkeit betont, die sog. Dementia paranoides aus der Gruppe der Dementia praecox auszuschließen und als eine besondere klinische Art abzusondern. Die Dementia paranoides soll anderseits in denjenigen Fällen der manisch-depressiven Psychose differentiert werden, bei welchen zahlreiche und ziemlich konstante Wahnideen vorkommen, und die vom Verf. als paranoide Form der manisch-depressiven Psychose bezeichnet werden. Die beiden Psychosen (Dementia paranoides und paranoide Form der manisch-depressiven Psychose) sollte aber von den vorübergehenden Wahnbildungen auf degenerativer Basis abgesondert werden. *(Edward Flatau.)*

Wizel (122) berichtet über den psychischen Clownismus in einem Fall von manisch-depressiver Psychose. Der 64jährige Mann leidet seit 18 Jahren an Anfällen der manisch-depressiven Psychose. Außerdem atypische Erscheinungen der Paralysis agitans (Muskelrigidität, monotone Sprache). In der Psychose selbst ist eine Reihe von Erscheinungen abzusondern, die vom Verf. als ein „psychischer Clownismus" bezeichnet wird. Patient verhält sich wie ein Zirkusharlekin, er spricht mit einer komischen Emphase, schildert die Umgebung karikaturartig, ahmt die Ärzte komisch nach, grimassiert, lacht wie ein Clown, imitiert Ärger usw. Der psychische Clownismus sei durch eine manische Gefühlsbetonung und Intelligenzschwäche bedingt und tritt häufig bei seniler Manie auf.

(Edward Flatau.)

In dem hervorragenden Werke über die Folies raisonnantes, welches eine vorzügliche Ergänzung zur Paranoia und allen paranoiden Zuständen bildet, besprechen **Serieux** und **Capgras** (101) die Symptome des „Délire d'interprétation, die verschiedenen Arten der Wahnideen (Verfolgungs-, Größen-, Eifersuchts-, erotischer, mystischer, hypochondrischer, Selbstanschuldigungswahn), die Entwicklung der Krankheit, ihre Varietäten, die Genese und Ursachen, Diagnose, die historische Entwicklung, die Nosographie, Behandlung und forensische Beurteilung derselben. Die Verff. versuchen von den „Délires systématisés chroniques", die nicht zur Verblödung führen, einen besonderen Typus abzuspalten, nämlich die „Psychose chronique à base d'interprétations delirantes" oder kürzer: Délire d'interprétation mit



eigenem Charakter ohne oder mit nur seltenen Sinnestäuschungen. Es handelt sich um ein falsches Raisonnement, das von einer affekt betonten Tatsache, nicht von einer Sinnestäuschung ausgeht. Es bestehen viele Wahnideen, die sich immer wieder ausbreiten; die Krankheit ist unheilbar und endet nie in Schwachsinn; sie entspringt der Entartung. Die Diagnose ist oft schwierig, namentlich gegenüber den Zuständen mit fixen Ideen. Neben dem idiopathischen, selbständigen Délire d'interprétation gibt es auch noch ein symptomatisches im Verlaufe verschiedener Psychosen. Der echte Typus ist der Querulantenwahn. Die Kranken passen nicht in Irrenanstalten, außer höchstens dann, wenn sie gefährlich werden. Sie sind stets unzurechnungsfähig, aber oft noch geschäftsfähig. Zahlreiche Krankengeschichten illustrieren das Gesagte. (Nach einem Referat aus dem Neurol. Centralbl. 1909 p. 714.) *(Jacobsohn.)*

Jones (45) glaubt, daß die psycho-analytische Methode Freuds auch bei Psychosen zu einem besseren Verständnis des Mechanismus der krankhaften Seelenvorgänge zu führen imstande ist, und sucht dies an einer hypomanischen, stark erotischen Patientin eingehend zu begründen. *(Bendix.)*

Lehmann (55) unterzieht die Bedeutung, welche der Affektstörung für die Entwicklung der Paranoia zukommt, einer kurzen kritischen Erörterung. Nach seiner Ansicht leidet die Klärung des Problems hauptsächlich unter der Ungenauigkeit der Fragestellung und der nicht strikten Abgrenzung des zu beurteilenden Krankheitsbildes. Alle Fälle mit Sinnestäuschungen und die ganze Gruppe der Dementia paranoides müssen nach Lehmann unbedingt von der Betrachtung ausgeschlossen werden. Auch müsse die traditionelle Ansicht von einem Zusammenhange von Verfolgungs- und Größenwahnideen unbedingt fallen gelassen werden; die Größenwahnideen hängen nach Lehmann nicht mit den Gefühlsstörungen, sondern vorzugsweise mit intellektueller Schwäche zusammen. Nur die Paranoiker, die niemals Größenwahnideen äußern, sondern nur Verfolgungs- und Beeinträchtigungsideen, sind die echten Paranoiker; nur diese können für das Studium der affektiven Grundlage das geeignete Material bilden. Diese Fälle sind nicht allzu selten, wenn sie auch meist nicht in die Anstalten kommen. Nicht um eine erworbene Affektstörung handle es sich hier, wie Specht will, sondern um eine von vornherein vorhandene Alteration, wahrscheinlich im Sinne einer Einengung des Gefühlslebens nach einer bestimmten Richtung hin, „so daß dieser eingeengte Bezirk gewissermaßen als überwertig, als dominierend, gerade deshalb aber als Locus minoris resistentiae in Betracht kommt, der für die gewohnheitsmäßige Wiederkehr bestimmter Assoziationen (Lomer) besonders empfänglich ist". Daraus erkläre es sich auch, daß die Paranoia im Gegensatz zu anderen affektiven Psychosen einer akuten Entstehung und eines akuten Verlaufs nicht fähig sei; denn es handle sich nicht um eine plötzliche Veränderung eines vorher gesunden Gefühlslebens, sondern um eine durch und durch präformierte und dadurch einen Dauerzustand darstellende Abweichung des Seelenlebens.

Skliar (104) gibt die Krankengeschichte eines Falles, den er mit dem Namen „grübelnde Form des degenerativen Irreseins" für am besten gekennzeichnet hält. Es handelt sich um einen erblich stark belasteten Mann, der zu wiederholten Malen vorübergehend, jedesmal anscheinend wegen ähnlicher Syndrome, Anstaltsbehandlung notwendig hatte. Der über die früheren Aufnahmen vorliegende ärztliche Bericht ist unvollständig; es scheinen jedesmal nach Gemütsbewegungen oder besonderen Erlebnissen



Ansätze von Wahnbildungen, auch wohl Sinnestäuschungen bei ihm aufgetreten zu sein verbunden mit Schlaflosigkeit, hypochondrischen Symptomen, Nahrungsverweigerung und Mutismus. Das für ihn selbst bedeutsamste Symptom dieser Zustände bestand in einer Steigerung einer Sucht, die ihm dauernd seit früher Jugend eigentümlich ist, nämlich beständig mit einer besonderen Stärke nachdenken zu müssen zumeist über weit abgelegene Fragen, der Weltschöpfung, des Lebenszweckes und dergleichen mehr. Der Verf. bespricht die symptomatischen Einzelheiten eingehend im Vergleich mit den sonst bekannten Fällen von Grübelsucht und erörtert die Beziehungen zu den Zwangsvorstellungen. Von letzteren ist der Fall unterschieden dadurch, daß bei dem Patienten die Beschäftigung mit den Fragen nicht gegen seinen Willen stattfindet und namentlich auch dadurch, daß es nicht ihm selbst absurd erscheinende Fragen sind, die den normalen Denkprozeß nach Art der Zwangsvorstellungen durchbrechen und stören. Als krankhaft empfindet der Patient nur zeitweise die Tatsache „abnorm stark" denken zu müssen, und quälend ist ihm nur der Umstand, daß es ihm nicht gelingt, auf die verschiedenen Fragen und Zweifel eine befriedigende Antwort zu finden. Für die Verschrobenheit seines ganzen Verhaltens hat Patient keinerlei Einsicht.

Halberstadt (37) entwickelt an der Hand eines Falles das Krankheitsbild der abgeschwächten (milden) Form des Erklärungswesens (forme atténuée du délire d'interprétation). Nachdem er einleitend die Definition von Sérieux und Capgras wiedergegeben, die das délire d'interprétation als besondere Form aus der Gruppe der systematisierten Wahnbildungspsychosen herausgelöst und monographisch behandelt haben, erinnert er an die von Friedmann mitgeteilten Fälle von milde verlaufender Paranoia. Einige der von Friedmann (sowie die von Freyberg und Bartels) mitgeteilten Fälle scheinen ihm zum manisch-depressiven Irresein zu gehören, andere aber hält er für einschlägig. Halberstadt teilt die Krankengeschichte einer solchen paranoischen Psychose mit, welche dadurch ausgezeichnet ist, daß um eine einzelne festgehaltene Wahnidee vom Charakter der Verfolgung sich alle anderen wahrhaften Auffassungen und Auslegungen gruppieren und ferner dadurch, daß die Krankheit, bei welcher Sinnestäuschungen so gut wie keine Rolle spielen, keine Tendenz zur Progression bekundet. Allerdings scheint auch eine Heilung nicht vorzukommen, was im Gegensatz zu den Fällen von Querulantenwahn hervorzuheben ist. Die Krankheit entwickelt sich besonders auf dem Boden einer gewissen Stabilität und zeigt sich nicht selten bei den durch Kontagion (bzw. Induktion) auftretenden Fällen.

Sartorius (97) bereichert die Kasuistik des induzierten Irreseins um einen in der Provinzialheilanstalt Aplerbeck beobachteten Fall, welcher dadurch ein besonderes Interesse bietet, daß es sich nicht um eine derjenigen Psychosen handelt, welche nach Schönfeldt hauptsächlich induziert werden, nämlich Verfolgungs- und Querulantenwahn einerseits und religiöse Verrücktheit andererseits, sondern um melancholische Wahnbildungen. Es handelt sich um zwei Schwestern im Alter von 67 bzw. 68 Jahren, von denen die eine von Jugend auf unter dem maßgebenden Einfluß der anderen gestanden hatte und überhaupt eine Persönlichkeit war, die „immer froh war, jemanden zu haben, der ihr sagt, was sie tun solle". Im übrigen entstammen sie einer Familie, welche anscheinend auch sonst eine nervöse Degenerationstendenz aufweist. Beide erkrankten zugleich an fieberhafter Influenza; an diese schloß sich bei der aktiveren Schwester unmittelbar eine schwere Angstmelancholie an, die nach einigen Monaten durch Selbst-



mord endete. Die andere Schwester nahm wortwörtlich deren Wahnäußerungen auf, genas übrigens nicht nach der Trennung von der Schwester. (Der Beginn der Krankheitsentwicklung bei dem induzierten Falle ist leider nicht sehr eingehend mitgeteilt. Ref.)

Majer (66) teilt in seiner Inaug.-Dissert. einen in der psychiatrischen Universitätsklinik beobachteten höchst interessanten Fall von induziertem Irresein mit. Es handelte sich um ein von Jugend auf hysterisches Mädchen im Alter von 41 Jahren, das von einem über 70jährigen Manne, der sich für einen Heiligen hielt, und dem auch von der Dorfbevölkerung allerhand wundertätige Einwirkungen zugeschrieben wurden, völlig geistig beherrschen ließ. Unter seinem Einfluß traten bei ihr nicht nur eigenartig veränderte Zustände auf, in denen sie wie ein Kind sprach und den Verkehr der „Geister" mit dem Heiligen vermittelte, sondern sie nahm auch seine Wahnideen in vollem Umfange auf. Majer gibt in seiner Epikrise der Auffassung Ausdruck, daß es sich im vorliegenden Falle um echte Induktion im Sinne Schönfeldts handle. Einleitend ist eine gute Klarlegung der nosologischen Entwicklung des induzierten Irreseins gegeben.

Jacobsohn (42) bringt Beiträge zur Kasuistik des induzierten Irreseins, welches ihm nach seinen in einer im allgemeinen nicht psychiatrischen Praxis gewonnenen Erfahrungen nicht zu den Seltenheiten zu gehören scheint. Im ganzen habe er sechs Fälle beobachtet, von denen er drei mitteilt. In den ersten beiden Fällen wurden „Wahnideen" übernommen. Referent vermißt aber den Nachweis der Erkrankung der induzierten Persönlichkeit. Einwandfrei erscheint die dritte kasuistische Mitteilung, einen Paranoikus betreffend, der dreimal verheiratet war und zweien seiner Ehefrauen nacheinander seine Ideen implantierte.

Müller (72) teilt einen Fall von induziertem Irresein mit, bei welchem die Übertragung des krankhaften Zustandes einer Frau auf drei andere Frauen dadurch ein besonderes Interesse erweckt, als zwei derselben mit der anderen, vorher erkrankten zurzeit nur in brieflichem, nicht persönlichem Konnex standen. Allerdings handelte es sich bei diesen beiden um Mutter bzw. Schwester der vorher Erkrankten. Es kam nicht zur Entwicklung ausgebildeter Psychosen, doch bestanden Schlaflosigkeit, abnorme Sensationen und Sinnestäuschungen. Bei allen Personen handelte es sich um religiösmystisch gerichtete Naturen. Müller faßt die krankhaften Zustände in der Hauptsache als sexuell bedingt, als Symbole auf und knüpft unter Hinweis auf eine später erfolgende ausführliche Bearbeitung allgemeine Erörterungen über die Beziehungen von Sexualität und Religion (resp. Aberglauben) an.

Sierau (103) unterzieht zwei von Raebiger beschriebene Fälle von angeblicher Induktionspsychose einer eingehenden Kritik, nachdem er aus der in Hamburg-Friedrichsberg stattgehabten Beobachtung der Kranken ergänzende Mitteilungen macht. Wenn es zum Begriff einer Induktionspsychose gehört, daß die Psychose des zuerst Erkrankten sich in ihrem gesamten Inhalte auf einen bis dahin Gesunden überträgt, so können Raebigers Fälle nicht dahin gerechnet werden. Wenn man nach dem Vorgange von Wollenberg und Schönfeldt diesen strengen Maßstab anlegt, erweisen sich die Induktionspsychosen als recht selten.

Frank (33) berichtet über ärztliche Gutachten, welche einen Patienten mit dem typischen Symptomenkomplex der Paranoia hallucinatoria betreffen. Dieser Patient, ein Trinker, wird durch einen Unfall erheblich am rechten Ohr verletzt. Kurze Zeit nach dieser Verletzung entstehen außer anderen auch besonders Gehörshalluzinationen, die ausschließlich auf das rechte (verletzte) Ohr lokalisiert werden. Die Mehrzahl der Begutachter spricht



sich für den Unfall als auslösendes Moment der Paranoia aus, worauf Rentenbewilligung erfolgt. *(Jacobsohn.)*

Calévras (17) bringt die Krankengeschichte eines Paranoikers, der außerdem vornehmlich motorisch-aphasisch war. Die Sprachstörung war organischer Natur. Hieran knüpft Verf. noch Bemerkungen über die Bedeutung der Sprache für die Ausbildung des Intellektes und darüber, daß das akustische zum motorischen Sprachzentrum sich verhalte, wie etwa die Sensibilität zur Motilität. *(Jacobsohn.)*

Thomsen (108) hat in einer großen (132 Seiten langen) Arbeit die Existenzberechtigung einer als akute Paranoia sich darstellenden selbstständigen Krankheitsform von neuem zu erweisen unternommen und dabei in der Hauptsache gegen die Auffassung Kraepelins, welcher „grundsätzlich" eine akute Paranoia nicht gelten läßt, seine nosologischen und differentialdiagnostischen Argumente gerichtet. Auf 24 ausführlich mitgeteilte Krankengeschichten stützt Thomsen seine Stellungnahme, jedenfalls hat er das große Verdienst, damit den wissenschaftlichen Streit aus der Sphäre dogmatischer Behauptungen auf einen realen Boden gebracht und der kritischen Würdigung ein reiches Material unterbreitet zu haben. Es wird in Zukunft niemand, der die einschlägigen Fragen behandelt, an dieser Darstellung vorübergehen können. Die Arbeit sei zum Studium dringend empfohlen.

Psychosen und Neurosen.

Referent: Dr. W. Sterling-Warschau.

1. Bethge, Walter, Über psychische Störungen bei Sydenhamschen Chorea (Bericht über einen Fall von Chorea minor mit akuter halluzinatorischer Verwirrtheit). Inaug.-Dissert. Kiel.

1a. Bornstein, Ein Fall von hysterischer Psychose. Medycyna. (Polnisch.)

2. Claude et Lhermitte, Un cas de syndrome choréique avec troubles mentaux. Mort. Revue neurologique. p. 159. **(Sitzungsbericht.)**

3. Clérambault, de, Attaques comitiales; délire consécutif amnésique. Revue de Psychiatrie. XIII. 419—453.

4. Daiber, Neun Fälle von epileptischen Psychosen. Neurol. Centralbl. p. 1296. **(Sitzungsbericht.)**

5. Diller, Theodore, and Wright, George J., A Study of Hysterical Insanity with an Especial Consideration of Gansers Symptom-Complex. Report of Eight Cases. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. No. 1. p. 25.

5a. Döblin, Aufmerksamkeitsstörungen bei Hysterie. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 45. p. 464.

6. Filassier, Dégénérescence mentale par épilepsie; actes inconscients, fugues et impulsions. Revue de psychiat. XIII. 294—297.

7. Fischer, J., Epileptische Poriomanie. Neurol. Centralbl. p. 621. **(Sitzungsbericht.)**

8. Hudovernig, Carl, Psychosen bei Basedowscher Krankheit. Elme- és idegkórtan. No. 2—3. (Ungarisch.)

9. Juarrós, C., De la falta de personalidad clinica de las psicosis histéricas. Rev. frénopat. españ. VII. 12. 45.

10. Raymond, Psychasthénie et obsession. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXIII. 615.

11. Runge, W., Chorea minor mit Psychose. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 46. H. 2. p. 667.

12. Schroeder, Julius, Ein Beitrag zur Frage der Combination von Psychosen und Morbus Basedowii. Festschr. 25jähr. Jubil. Dr. Th. Thiling. Rothenberg. Riga. R. v. Grothuss.

13. Schwarzwald, B., Beitrag zur Psychopathologie der hysterischen Dämmerzustände und Automatismen. Journal für Psychologie u. Neurologie. Bd. XV. H. 3. p. 89.

14. Siemerling, E., Epileptische Psychosen und ihre Behandlung. Berliner klin. Wochenschr. No. 1. p. 1.



15. Tamburini, Arr., Il delirio paranoico nell' epilessia. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. II—IV. p. 219.
16. Uhlich, Zur Differentialdiagnose zwischen hysterischem Dämmerzustand und katatonischer Form der Dementia praecox. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 24. p. 1017.
17. Wigert, Viktor, Några fall af Morbus Basedowi hos sinnessjuka. Hygiea. Bd. 71. S. 701.
18. Wizel, Fall von Hysterie mit Depressionszuständen. Neurol. Centralbl. p. 395. **(Sitzungsbericht.)**
19. Ziehen, Basedowdelirien. Berl. klin. Wochenschr. p. 1424. **(Sitzungsbericht.)**

Runge (11) beschreibt 10 Fälle von Chorea minor mit ausgesprochenen psychischen Störungen. Im ersten Falle handelt es sich um eine 21-jährige Patientin, welche sich im Anfang der zweiten Gravidität in ihrem Wesen verändert hat: Es waren die übertriebenen Affektausbrüche, z. B. das bei der geringsten Gelegenheit auftretende heftige Weinen, sehr ausgeprägt. Ebenso finden sich Ansätze zu wahnhaften Umdeutungen (der Leib werde immer voller von Tropfen, die sie erhalten hat), flüchtige Gesichtstäuschungen („schwarze Blumen"), gewisses Mißtrauen der Umgebung gegenüber, ängstliche Stimmung, sowie Ansätze zu ängstlichen Vorstellungen. Es könnte also dieser Fall als Übergangsform zu den Fällen mit schwereren physischen Störungen gelten. Im zweiten Falle handelte es sich um eine 25jährige, ziemlich stark erblich belastete Frau, die im 5. Monat der dritten Schwangerschaft an Chorea minor erkrankte. Zu gleicher Zeit trat eine erhöhte Reizbarkeit zutage, es kam zu Angstvorstellungen, Mißtrauen, zu wahnhaften Umdeutungen harmloser Ereignisse. Die Orientierung blieb anfangs erhalten, doch steigerten sich bei Beginn der Wehen die Angstzustände erheblich: Es kam zu Wahnideen und wahnhafter Verkennung der Situation, zu Gefühls- und Geschmackshalluzinationen, heftigen Erregungen mit Angst und hochgradiger motorischer Unruhe und einem gewissen Grad von Bewußtseinstrübung, die allerdings einen flüchtigen Charakter hatten und bald nach der Geburt verschwanden. Das ganze Bild näherte sich dem Symptomenkomplexe eines Infektionsdeliriums. Der dritte Fall betraf ein 20jähriges bleichsüchtiges Mädchen, welches 4 Wochen nach der mit Endokarditis komplizierter Arthritis an Chorea erkrankte: Es kam zu psychischen Störungen, anfangs labiler Stimmung und erhöhter Reizbarkeit, später Gehörstäuschungen und Angstvorstellungen, Verwirrtheit, Trübung des Bewußtseins, heftigen Erregungen und Affektausbrüchen, Nahrungsverweigerung, Halluzinationen. Im vierten Falle erkrankte ein 15jähriges Mädchen an linksseitigen hemichoreatischen Zuckungen, zu denen später rheumatische Beschwerden, Endokarditis und Fieber kamen. Die psychischen Erscheinungen traten erst dann auf, nachdem die Intensität der Zuckungen bereits nachgelassen hatte. Es wurde eine erhöhte gemütliche Reizbarkeit und Labilität der Stimmung verbunden mit Angst beobachtet, auch traten zahlreiche Halluzinationen auf, die hauptsächlich in Gehörs- und Gefühlstäuschungen bestanden; die Gehörshalluzinationen waren hauptsächlich ängstlichen, beschimpfenden Inhalts. Besonders zahlreich waren die Gefühlstäuschungen, welche der Verf. auf die unvermeidlichen Kontusionen, auf Sensationen im Körper, die durch die fortdauernden Bewegungen hervorgerufen werden, zurückführt. Es bestand lange Zeit eine hochgradige Bewußtseinstäuschung mit Verlust der zeitlichen und örtlichen Orientierung und Verkennung der Situation, mißtrauisches Wesen und Wahnvorstellungen. Nach dem die schwereren psychischen Erscheinungen langsam geschwunden waren und die Orientierungsfähigkeit langsam zurückgekehrt war, wurde eine ziemlich weitgehende Amnesie für die Krankheitsvorgänge festgestellt. Obwohl der ganze Verlauf an das Krankheitsbild der Amentia erinnert, so lassen einzelne



Krankheitsphasen doch einen Vergleich mit den Infektions- und Erschöpfungsdelirien zu. Der fünfte Fall betrifft eine 24jährige erblich belastete, von Hause aus etwas imbezille Frau, bei welcher die psychischen Störungen im 3. oder 4. Monat der Gravidität ziemlich gleichzeitig mit den choreatischen Zuckungen auftraten: Sie bestanden in Reizbarkeit, Ängstlichkeit, mißtrauischem, stillem und zurückhaltendem Wesen und übertriebenen Affektausbrüchen. Mit dem weiteren Fortschreiten der Erkrankung kam es zu Gehörstäuschungen ängstlichen und beschimpfenden Charakters; auch hier wurden mancherlei illusionäre Gefühlstäuschungen beobachtet, besonders die Empfindung des Brausens, die gerade während die Zuckungen am stärksten waren. Auch konnten Geruchs-, Gesichts- und Geschmackstäuschungen beobachtet werden. Die Kranke machte außer der eigentlichen Erkrankung ein Rezidiv durch, und während binnen der ersten Erkrankung das Wesen der Kranken mehr abweisend, mürrisch, mißtrauisch und zurückhaltend war, waren während des Rezidivs die Halluzinationen weit lebhafter, und es überwog mehr die ängstliche Stimmung. Die Orientierung für Zeit und Ort schien in diesem Falle erhalten zu sein. Selbst nach dem Abklingen der Zuckungen und schwererer psychischer Symptome blieb ein mißtrauisches Wesen mit Neigung zu wahnhaften Umdeutungen noch längere Zeit bestehen. Der sechste Fall zeigte ebenfalls eine gewisse Ähnlichkeit mit der Amentia, jedoch mehr mit der stuporösen Form derselben. Bei einer 14jährigen Patientin trat ziemlich gleichzeitig mit den Zuckungen die ängstliche, labile Stimmung auf. Auch hier waren Gefühlstäuschungen vorhanden, ebenso wie Halluzinationen, welche aber vereinzelt und flüchtig auftraten. Auffallend war bei dieser Kranken, daß sie lange Zeit auf Fragen äußerst langsam antwortete und spontan fast nichts äußerte, was zum Teil auf starke Sprachstörung zurückzuführen war, zum Teil aber durch psychische Einflüsse bedingt schien. Dieser „Mangel an Spontaneität“ (Kleist) war jedoch nicht auf eine psychische Stimmung im Sinne etwa katatonischer Spannung, sondern mehr auf die Unfähigkeit, sich zu konzentrieren, und auf die infolge der leichten Bewußtseinstrübung gestörte Auffassungsfähigkeit zurückzuführen. Auch bei dem siebenten Kranken, einem 18jährigen Mädchen, welches nach Gelenkrheumatismus an Chorea erkrankte, fiel zeitweise das gehemmte Wesen auf, das ebenfalls auf die erschwerte Auffassung und Konzentrationsfähigkeit zurückzuführen war; daneben bestanden Angstvorstellungen und Halluzinationen flüchtigen Charakters, und in der Rekonvaleszenzperiode ein stilles, zurückhaltendes Benehmen. Bei den übrigen zwei vom Verf. beschriebenen Fällen treten neben den choreatischen Zuckungen psychische Erscheinungen zutage, die man nur als hysterische deuten konnte, während in dem letzten Fall sich sogar Symptome zeigten, welche Ähnlichkeit mit epileptischen psychischen Störungen hatten (tobsüchtige Anfälle mit nachfolgender tiefer Benommenheit, Bißwunde an der Zunge und unwillkürlicher Abgehen von Stuhl und Urin). Die angeführten zehn Fälle mit schweren psychischen Störungen wurden vom Verf. aus einer Gesamtzahl von 39 Choreafällen beobachtet. Auf Grund seiner Kasuistik kommt der Verf. zum Schlusse, daß die Mehrzahl aller Psychosen bei Chorea minor große Ähnlichkeit mit den Infektions- oder Erschöpfungsdelirien, insbesondeяe aber mit Amentia haben. Dabei kann es dann von den leichtesten bis zu den schwersten Fällen alle mögliche Übergangsstufen geben, je nach dem Grade der Bewußtseinstrübung. Diese Schlußfolgerung seiner Arbeit ist nach dem Verf. eine klinische Stütze der Ansicht, daß die letzte Ursache der Chora minor allein eine Infektion sei, was bakteriologisch bereits mancherseits nachgewiesen worden ist.

Bethge (1) beschreibt einen Fall von Chorea minor bei einem 15jährigen Mädchen mit ausgesprochenen psychischen Störungen, die fast ein vollständiges Bild einer akuten halluzinatorischen Verwirrtheit darstellten. Die Kranke äußerte Versündigungs- und Verfolgungsideen, sagte, sie hatte abgebüßt. fürchtete, sie sollte mit ansteckenden Krankheiten angesteckt, sollte vergiftet, totgemacht werden, glaubte, sie hätte Straf- oder Gefangenenkleider an, hörte Stimmen, daß sie gelogen und gestohlen hat. Weiter machte sich eine traumhafte Trübung des Bewußtseins bei der Patientin bemerkbar, die sich in Verwirrtheit und Desorientiertheit äußerte. In diesem Zustand glaubte sie im Gefängsnis zu sein, verkannte ihre Eltern und ihre Wohnung. Sehr auffallend waren die Gehörs- und Gesichtstäuschungen: Sie sah im Krankensaal lauter Männer, hörte Stimmen, die sie Teufelshexe schimpften, behauptete, daß man ihr oberirdische oder unterirdische Hexe zurufe. Sie stand weiter unter dem Einfluß eigenartiger Sensationen, glaubte Tiere in ihrem Bett zu sehen. Die falsche Auffassung und Verkennung der Umgebung betrachtet der Verf. merkwürdigerweise als Störung der Merkfähigkeit. Es bestand ferner ständige Unruhe und Erregung, die Kranke war abwesend, mißtrauisch, schrie und weinte viel, erschrak leicht und war sehr ängstlich. Das besondere an dem psychischen Krankheitsbilde war die ständige immer gleichbleibende traurige Grundstimmung, das einzige Symptom, welches mit dem Bilde der Amentia nicht übereinstimmte. Die Schmerzen, welche die Patientin im Prodomalstadium der Krankheit im Schultergelenk gehabt hat, sollen nach dem Verf. auf einen leichten Gelenkrheumatismus hinweisen, der so überraschend häufig der Chorea vorausgeht. Der Fall ist durch eine klare Ätiologie gekennzeichnet. Daß die Erkrankung durch Infektion entstanden ist, beweist die im Kieler hygienischen Institut unter allen Kautelen vorgenommene Blutuntersuchung, bei der sich auf einer Agarplatte eine Kolonie von 12 Streptokokken züchten ließ, die wahrscheinlich mit den Streptokokken, die von verschiedenen Forschern im Blut, auf der Synovialschleimhaut der Gelenke und auf den Herzklappen bei akutem Gelenkrheumatismus gefunden waren, identisch sind. Der Arbeit geht eine dürftige Literaturübersicht über die psychischen Störungen bei der Chorea Sydenhams voraus, in welcher die wichtigsten neueren Arbeiten über das Thema (insbesondere die von Kleist und die von Charles Burr) übersehen worden sind.

Diller und **Wright** (5) beschreiben acht Fälle von akuten und chronischen hysterischen Geistesstörungen mit mehr oder weniger ausgesprochenen Ganserschen Symptomen des „Vorbeiredens". Auf Grund der Literatur und eigener Kasuistik kommen die Verff. zur Überzeugung, daß das Gansersche Symptom nicht als absolut pathognomonisch für die hysterische Psychose betrachtet werden kann, daß jedoch seine Kombination mit den Dämmerzuständen die Diagnose der hysterischen Psychose sehr wahrscheinlich macht. Bei der Analyse des Ganserschen Symptomes wird auf die interessante Analogie hingewiesen, welche zwischen der Sinnlosigkeit des „Vorbeiredens" und manchen absonderlichen Wahnideen der Hysteriker (besonders im Gebiet der Somatopsyche) besteht. Für die Diagnose ist nebst den sog. hysterischen Charakterzügen, der Suggestibilität, dem Verlauf, besonders der Ausgang maßgebend (sämtliche Fälle von Diller und Wright sind geheilt ohne Intelligenzdefekt entlassen). Es wird schließlich auf die Schwierigkeit der Abgrenzung der hysterischen Psychosen von der Dementia praecox und der Ganserschen Symptome von dem katatonischen Negativismus hingewiesen.

Döblin (5a) analysiert einen Fall von hysterischer Psychose bei einer 32jährigen Frau, der mit Dämmerzuständen, Delirien und Halluzinationen



einherging. Die Analyse des Falles bezieht sich auf eine Reihe feinerer und seltener Details des Krankheitsbildes, die im einzelnen durchgesprochen werden und gelangt zu dem Begriff einer eigentümlichen Aufmerksamkeitsstörung oder -zerstörung, die als Dysergasie beschrieben wird. *(Bendix.)*

Bornstein (1a) berichtet über einen Fall von hysterischer Psychose. Die 46jährige Frau, die bis dahin nur über Kopf- und Gliederschmerzen geklagt hat, wurde plötzlich verworren, desorientiert. Der Anfall ging vorüber und die Kranke erzählte, daß sie sich nur eines Teils der im Anfall vorgekommenen Geschehnisse erinnert. Solche Anfälle wiederholten sich, so daß die Kranke, die sonst ganz klar und gut orientiert war, plötzlich in einem Dämmerzustand von größerer oder geringerer Intensität verfiel, welcher einige Tage, Stunden oder nur Bruchteile einer Stunde andauerte. (Patientin singt dann, nimmt theatralische Gebärden an, verkennt häufig die Umgebung, erzählt phantastische Dinge.) Die somatische Untersuchung ergab Analgesie des ganzen Körpers. Die Krankheit dauerte $1^1/_2$ Jahre lang. In der Vorgeschichte psychisches Trauma. Der Fall ist sicherlich zu den seltenen hysterischen Psychosen zu zählen. Es sei speziell auf die lange Dauer und die Konstanz der Krankheitserscheinungen hingewiesen. *(Edward Flatau.)*

In der Abhandlung von **Schroeder** (12) werden 19 Fälle von Kombination der Basedowschen Krankheit mit verschiedenen Psychosen besprochen; von diesen lag nur in 13 ein vollentwickelter Morbus Basedowii vor, und nur in diesen waren neben der Tachykardie die übrigen Kardinalsymptome ausgeprägt oder mindestens der charakteristische Gesamteindruck vorhanden, die übrigen 6 Fälle konnten nur als rudimentäre Basedowformen betrachtet werden. Von diesen 16 Fällen waren 10 manisch-depressive, 5 gehörten zur Dementia praecox, eine Kranke war der Hysterie zuzurechnen. Bei der Hysterischen ließen sich deutliche Beziehungen zwischen den psychischen und Basedowsymptomen nicht feststellen. Die Fälle innerhalb der Dementia praecox-Gruppe weichen so sehr untereinander ab, daß sie sich unter keinem einheitlichen Gesichtspunkt betrachten lassen. Die Basedowsymptome treten in den verschiedensten Entwicklungsphasen der psychischen Erkrankung auf. Die Zu- oder Abnahme der Erscheinungen auf seiten der Neurose wird nicht von entsprechenden Veränderungen auf seiten der Psychose begleitet. Keiner der Fälle enthält die geringste Andeutung dafür, daß die Neurose in irgendeiner Weise von der Psychose abhängig ist. In einem auffallenden Gegensatz zur Dementia praecox verhält sich die manisch-depressive Psychose, in deren Verlauf Basedowsymptome auftreten. 7 Fälle dieser Gruppe können als Morbus Basedowii im engeren Sinne bezeichnet werden, die übrigen kommen nur als Formes frustes in Betracht. Die rudimentären Basedowformen betreffen erstmalig aufgenommene Kranke oder höchstens solche, bei denen nur leichtere depressive Anfälle außerhalb der Anstalt sich ausgebildet haben konnten. Besonders auffällig war bei allen manisch-drepressiven Kranken die ausnahmslose Übereinstimmung darin, daß der Basedow sich nur im Verlauf des psychischen Anfalls vollkommen entwickelte. In den psychisch gesunden Zeiten schwanden die Anzeichen der Neurose in beträchtlichem Maße. In sämtlichen vom Verf. beobachteten Fällen fehlte die Tachykardie in den freien Intervallen vollständig, aber auch Struma und Exophthalmus lassen regelmäßig eine weitgehende Rückbildung erkennen. Die hier angeführten 16 Fälle fanden sich bei einem Material von etwa 300 weiblichen Aufnahmen. Ziffermäßig ausgedrückt, verhält sich die Häufigkeit, in der Schroeder nach Basedowkrankheiten Psychosen gesehen hat, zur Häufigkeit von Psychosen mit komplizierenden Basedowsymptomen wie 1:25, oder, wenn man nur die



ausgesprochenen Basedowfälle in Betracht zieht, annähernd wie 1:18. Die Berechtigung der Aufstellung einer spezifischen Basedowpsychose wird von dem Verf. auf Grund der Literaturangabe und der eigenen Erfahrung verneint. doch wird von ihm die praktische Bedeutung des eigenartigen Geisteszustandes der Basedowiker und die besonders von Laignel-Lavastine hervorgehobenen psychischen Erscheinungen des Hyperthyreoidismus entschieden unterschätzt. Auch ist von dem Verf. bei der Betrachtung der Bedeutung der neuropathischen Konstitution für die Entstehung der Kombination von Basedowscher Krankheit mit den Psychosen und bei der Diagnose der sog. „Formes frustes“ die Sternsche Trennung der ersten Basedowfälle und der sog. „Basedowoide“, die mit der Basedowschen Krankheit nichts zu tun haben, nicht berücksichtigt. Der Verf. betrachtet als übereilt die Hypothese, welche ein häufigeres Nebeneinanderauftreten von Basedowsymptomen und Psychosen auf dasselbe Moment der Giftwirkung zurückzuführen sucht; er neigt dagegen zu einer anderen Annahme, daß nämlich die Schilddrüse durch die psychische Störung und die mit ihr verknüpften Affektvorgänge in eine abnorme Tätigkeit versetzt wird, und dadurch die Basedowsymptome entstehen.

Ziehen (19) bespricht die Beziehungen der Basedowkrankheit zu den Geisteskrankheiten. Er unterscheidet zwei große Gruppen der psychischen Störungen der Basedowiker. Die erste Gruppe zeigt vorzugsweise Veränderungen auf affektivem Gebiet. Es kommen auch in leichten Fällen bei der Basedowkrankheit eigentümliche Veränderungen des Affektlebens vor, die sich innerhalb der Grenzen einer sog. psychopathischen Konstitution halten können. In der Regel handelt es sich nicht um eine bestimmte einheitliche Affektrichtung, sondern um eine ganz allgemeine abnorme Affekterregbarkeit; manchmal herrscht Depression und Angst vor, manchmal überwiegen heitere Affekte. Nicht selten kommt es jedoch zu einer vollentwickelten affektiven Psychose, nämlich der Manie, die nach dem Verf. als die Basedowpsychose κατ' ἐξοχήν gelten kann. Seltener wird eine Basedowmelancholie beobachtet: Diese affektiven psychischen Störungen beruhen wahrscheinlich auf den Zirkulationsstörungen, die sich mit der Basedowkrankheit regelmäßig verbinden, es besteht wahrscheinlich zwischen pathologischen Affekten und zerebralen Zirkulationsstörungen ein enger Zusammenhang. Die andere Komponente der Basedowkrankheit ist durch die Vergiftung gegeben, die mit der Basedowkrankheit verbunden ist. Diese toxische Komponente, welche auf einer übermäßigen Sekretion der Schilddrüse beruht, und deren Natur noch wenig bekannt ist, wirkt auch auf die Großhirnrinde und erzeugt toxische Psychosen und unter diesen, namentlich die sog. akute halluzinatorische Paranoia oder Amentia, deren ätiologische Beziehung zu den verschiedensten Intoxikationen bekannt ist. Außer der Amentia kommen weiter sog. toxische, bzw. autotoxische Begleitdelirien vor, wie sie z. B. gelegentlich bei der Urämie zu beobachten sind. Der Vortrag wird durch einen interessanten Fall von Basedowpsychose illustriert, in welchem neben den typischen körperlichen Symptomen der Basedowschen Krankheit eine Basedow-Polyneuritis bestand (Alkoholismus war auszuschließen), welche bekanntlich zu den Seltenheiten gehört. Psychisch bestand neben den Andeutungen von Korsakoffschen Konfabulationen das Bild einer akuten halluzinatorischen Paranoia mit Desorientiertheit, Inkohärenz und massenhaften Phantasiewahnvorstellungen und Sinnestäuschungen.

Wigert (17) glaubt, daß die Schilddrüse eine größere Rolle bei den Psychosen spielt als gewöhnlich angenommen wird. Verf. schildert 7 Fälle

mit der Kombination Morbus Basedowii und Psychose; in einem dieser, eine „Deséquilibrée“ betreffend, meint der Verf., daß der M. B. einen nicht unwesentlichen Einfluß auf das Auftreten der geistigen Störungen gehabt hat, und zwar besonders auf die Unruhe und die ängstliche Ungeduld; in noch 2 Fällen (Paranoia) glaubt Verf., daß die mit M. B. verknüpften kinestetischen Störungen eine gewisse Rolle beim Entstehen der persekutorischen Ideen gespielt haben; in den übrigen 4 Fällen (3 Fälle von Dementia paranoides; 1 Fall von Hebephrenie) haben sich, nach der Ansicht des Verf., die beiden Krankheiten ziemlich unabhängig entwickelt. *(Sjövall.)*

Hudovernig (8) teilt eingehend 2 Fälle von Psychose bei Basedowscher Krankheit mit. Der erste, typischer Basedow, dessen psychische Störung sich in melancholischer Depression, flüchtigen Selbstanklagen, psychischer Erregtheit und Ermüdbarkeit äußert, zeigte unter der Behandlung paralleles Schwinden der psychischen und somatischen Erscheinungen. Im zweiten Falle sind die Basedowsymptome somatisch ebenfalls ausgeprägt, von den psychischen Basedowerscheinungen bloß intensive Schwankungen in der gemütlichen Sphäre und leichte Vergeßlichkeit; außerdem lebhafte Sinnestäuschungen, Eifersuchtswahn, welche Verf. zu Lasten des ätiologisch unzweifelhaften, chronischen Alkoholmisbrauches schreibt; bei Alkoholentziehung Rückgang der psychotischen Erscheinungen, ohne Beeinflussung des Basedowschen Symptoms. Im ersten Falle ist die Psychose eine Teilerscheinung der Basedowschen Krankheit, im zweiten haben sich Basedow und Alkoholismus koordiniert. *(Hudervernig-Budapest.)*

Im Falle von **Uhlich** (16) handelt es sich um einen Dämmerzustand bei einem 22jährigen Soldaten, welcher stark betrunken, trotz Verbots seines Unteroffiziers, die Kaserne verlassen und weitergezecht hatte. An demselben Abend hat er auf dem Heimwege von einem Vorstadtrestaurant nacheinander zwei Frauen, denen er begegnete, angesprochen und sie unsittlich berührt — auf ihr Geschrei ist er fortgelaufen, einige Stunden später beschmutzt mit Erde, Zucker und Mehlstaub in die Kaserne zurückgekehrt und äußerte verschiedenartige depressive Klagen. Am anderen Morgen völlige Klarheit über seine Lage und richtiges Urteil über das Geschehene, doch bald darauf ist er aus dem Kompagnierevier fortgelaufen und hat sich im Keller versteckt: es folgte ein sonderbarer Zustand, in welchem sich der Patient nicht vom Fleck rührte, kein Wort mehr sprach, auf Befehle von Vorgesetzten nicht reagierte und in gänzlich militärischer Haltung verharrte. Im Zustande starker psychomotorischer Hemmung (der Patient lag meist regungslos) mit Verweigerung der Nahrungsaufnahme, der Harn- und Stuhlentleerung, völliger Stummheit verblieb der Patient einige Tage; nach starker suggestiver Faradisation fing er laut an nachzuzählen, er gab aber zunächst höchst sonderbare Antworten, die ganz und gar das Bild des sog. „Vorbeiredens“ zeigten. Es bestand ferner eine völlige Desorientierung und Verkennung der Situation und Umgebung; es ließ sich auch Sinnestäuschungen leicht suggerieren. Allmählich binnen 5 Tagen erfolgte die Aufhellung und trat die Orientierung zurück. Die Erinnerung setzte angeblich mit dem „Kitzeln am Hals“ (Faradisation) wieder ein, doch bestand eine völlige Amnesie bezüglich des unsittlichen Attentats und der Ereignisse am anderen Morgen. Es blieben außerdem außer der Amnesie eine universelle hochgradige Analgesie und eine eigentümliche „abgekürzte“ Redeweise in „Telegrammstil“. Die Intelligenzprüfungen konnten eine gewisse moralische und intellektuelle Minderwertigkeit, auf welche mangelhafte häusliche Erziehung nicht ohne Einfluß geblieben sein mag, ferner eine gewisse Renommisterei und Prahlen mit witzigen Antworten, aber keinen höhergradigen



Schwachsinn nachweisen. Gegen den plötzlichen Ausbruch einer katatonischen Form der Dementia praecox sprechen nach dem Verf. die Verbindung des Vorbeiredens mit der Analgesie, deutliche Zeichen einer Bewußtseinstrübung, Desorientierung und vorübergehende Erinnerungsdefekte. Für hysterischen Dämmerzustand spricht die Charakteranlage und der Lebensgang des Patienten, das plötzliche Einsetzen der Psychose, die Suggestibilität in derselben, die Unorientiertheit, das traumhafte Sichzurückversetzen in eine frühere Situation, die Stummheit und ihre plötzliche Heilung, die Analgesie, die Amnesie, das Verhalten nach der akuten Psychose, seine Aufmerksamkeit, das Fehlen jedes Zeichens von Gemütsabstumpfung und Verblödung. Die Rolle des vorangehenden Alkoholrausches als eines „agent provocateur" des nachfolgenden Dämmerzustandes, der übrigens auch einige supplementäre Alkoholzüge aufweist, wird in der Arbeit gar nicht berührt. Schließlich wird die forensische Seite des Falles besprochen.

Siemerling (14) unterscheidet: chronische epileptische Seelenstörungen, die epileptische Demenz oder epileptische Verblödung und akute oder transitorische epileptische Seelenstörungen, diese auch als prä-postepileptische oder prä-postparoxysmelle Seelenstörungen und Äquivalente benannt. Unter Äquivalent faßt er alle transitorischen Bewußtseinsstörungen der Epilepsie zusammen, welche nicht wie die prä- und postparoxysmellen seitlich mit einem Krampfanfall verknüpft sind. Das Fortschreiten der Demenz geht meistens dem frühzeitigen Auftreten und der Häufigkeit der Anfälle parallel, doch wird auch auf die selteneren Fällen (z. B. bei der Spätepilepsie im Anschluß an Arteriosklerose) mit rapidem geistigen Verfall hingewiesen. Als besondere Züge des epileptischen Schwachsinnes betrachtet Siemerling Abnahme der Intelligenz, Abschwächung der moralischen und ethischen Gefühle, Verstimmung, vorwiegend Reizbarkeit mit Neigung zu Affektionsausbrüchen und zu unüberlegtem brutalen Handeln, Neigung zu Lügen, Verleumdungen, ausgesprochene Urteilsschwäche und bei fortschreitendem Verfall Einengung des Bewußtseins, welches das Interesse für die Umgebung verliert und sich auf die eigene Erkrankung konzentriert. Hang zur Mystik, Frömmelei und bedenkliches Interesse für Alkohol. Die akuten epileptischen Seelenstörungen werden durch einen Zustand des veränderten Bewußtseins charakterisiert, dessen Größe in außerordentlich weiten Grenzen schwankt (von einer leichten Trübung bis zu tiefster Verwirrtheit), und welcher eine Störung des Gedankenablaufes, Verlangsamung oder Schwerfälligkeit des Denkens, Inkohärenz oder Dissoziation des Gedankenablaufes darstellt. Als einfachste akute psychische Störung kann der kleine Anfall (petit mal) gelten mit seinem außerordentlich variablen Verlauf: alle Symptome der eigentlichen akuten epileptischen Störungen, die sich dort auf Tage und Wochen erstrecken, können sich hier in Sekunden zusammendrängen (Affektstörungen, Starre, Verwirrtheit, Sinnestäuschungen). Die eigentlichen akuten psychischen Störungen bei Epileptikern kommen am häufigsten als postepileptische vor, oft im Anschluß an eine Serie von Anfällen, dann als Äquivalente, am seltensten als präepileptische. Doch sind diese psychischen Störungen nicht als direkt durch die Anfälle bedingt zu betrachten, und der zeitliche Zusammenhang zwischen Anfall und akuter Geistesstörung besteht nicht immer. Die akuten epileptischen Geistesstörungen werden vom Verfasser nach ihrer Verlaufs- und Erscheinungsweise in 4 Gruppen getrennt (1. Affektstörungen, 2. Verwirrtheit, 3. Paranoide Zustände und Paranoia und 4. traumhafte Dämmerzustände), zwischen welchen Übergänge und Mischungen die Regel bilden. 1. Die epileptischen akuten Affektstörungen pflegen mit allerlei Sensationen zu beginnen



(Schwindel, Flimmern, Kopfdruck, verschiedenartige Schmerzen usw.) und äußern sich in richtigen hypochondrischen Vorstellungen oder melancholischer Verstimmung mit Weinen, lebhafter Angst, Selbstvorwürfe, Lebensüberdruß, Spannungsgefühl mit plötzlichen impulsiven Handlungen (Desertionen, Brandstiftungen, Sittlichkeitsdelikten), seltener in heiterer manieähnlicher Verstimmung mit gesteigertem Selbstbewußtsein, Unternehmunglust, Ideenflucht, Steigerung der Libido sexualis, Halluzinationen des Gesichts (Farbensehen, besonders rot, Feuer, Blut, Flammen usw.), Gehörstörungen. 2. Die epileptische halluzinatorische Verwirrtheit wechselt häufig mit einem stuporösen Spannungszustande, mit spastischer Starre der Glieder oder Flexibilitas cerea, Nahrungsverweigerung, Verunreinigung, automatischem Handeln, Grimmassien, Manieriertheit, Echolalie (sog. katatonischem Stupor der Epilepsie, welcher von einem stupurösen narkoleptischen Schlafzustand zu unterscheiden ist). Beim Überwiegen im Bilde der Verwirrtheit, der Erregung kommt es zu einem epileptischen Delirium mit schwerer Bewußtseinstrübung und traumhafter Verworrenheit mit völliger Desorientierung für Ort, Zeit, Umgebung und eigene Person, mit massenhaften Sinnestäuschungen auf allen Gebieten, Wahnvorstellungen, vielfach religiösen Inhaltes, Zuständen schwerer traumhafter Verworrenheit oder hochgradiger ekstatischer Verrückung mit triebartigem bedrohlichen Handeln (Tobsucht, transitorische Manie), beim Überwiegen der Wahnvorstellungen mit dem Charakter der Beeinträchtigung kommt es zu einem: 3. epileptischen paranoiden Zustand. Schließen sich die Wahnvorstellungen zu einem System des Größen- und Verfolgungswahns, so entsteht das Bild der: 4. Paranoia chronica epileptica, bei deren Entstehung das an und für sich stark entwickelte Mißtrauen des Epileptischen eine große Rolle spielt. Treten Affektstörungen, Verwirrtheit und paranoische Züge mehr und mehr zurück, schiebt sich in den Vordergrund möglichst die reine Störung des veränderten Bewußtseins mit dem geschilderten ihr anhaftenden Eigentum, so kommt es zur Entstehung der epileptischen Dämmerzustände mit ihrer ganzen allgemein bekannten Symptomatik (Poriomanie, nachfolgenden, vollkommenen, insulären oder retrograden Erinnerungsdefekten, lebhaften Schwankungen zwischen Klarheit und Umwölkung des Bewußtseins, gesteigerter Suggestibilität und verschiedenartigen somatischen Zeichen). Im weiteren wird die Differentialdiagnose zwischen den epileptischen und anderweitigen Seelenstörungen erörtert (insbesondere der Katatonie, dem Delirium tremens, dem pathologischen Rausch und den hysterischen Dämmerzuständen) unter besonderer Berücksichtigung des Satzes, daß es ohne epileptische resp. epileptoide Antezedentien keine epileptische Psychose gibt, und schließlich werden einige Sätze dem Verlaufe der Prognose und der Behandlung gewidmet.

Wizel (18) beobachtet einen 18jährigen, an Hysterie leidenden Mann, bei welchem Depressionszustände und stuporartige Anfälle mit nachträglicher Amnesie auftraten. Außerdem traten bei dem Patienten Anfälle von hysterischem Schlaf, Dämmerzustände und Amaurose ebenfalls mit nachträglicher Amnesie auf. Hemianaesthesia sensitiva sinistra. Auch interparoxysmale Amnesie (Amnesie continue von Janet). Das manisch-depressive Irresein war auszuschließen.

Fischer (7) teilt drei Fälle von Wandertrieb mit, aus deren Analyse er zu folgenden Schlüssen gelangt: 1. Der Wandertrieb kann auf epileptischer Grundlage, aber auch ohne solche entstehen; 2. er ist nicht als Krankheit sui generis, sondern als Symptom einer Krankheit aufzufassen; 3. aus der Art des Herumwanderns kann man selbst dann nicht auf



Epilepsie schließen, wenn das Wandern sich periodisch wiederholt; 4. diese Zustände sind, wie das Heilbronner tut, als krankhafte Reaktion degenerierter Individuen auf dysphorische Reize aufzufassen; 5. als epileptischen Ursprungs sind sie dann anzusehen, wenn epileptische Autezedentien nachweisbar oder somatische Symptome vorhanden sind. Die Diagnose wird bestärkt, wenn das Bewußtsein gestört war.

Der Fall von **Schwarzwald** (13) bringt einen Beitrag zur psychoanalytischen Erklärung des Mechanismus der hysterischen Dämmerzustände und Automatismen. Es handelt sich um einen Fall von Brandstiftung bei einem 36jährigen Bauern im hysterischen Dämmerzustande. Für den hysterischen Charakter des Dämmerzustandes spricht nach dem Verf. das abgerissene, dissozierte Wesen des Patienten, die deutliche Herabsetzung der intellektuellen Tätigkeit, die einen kontinuierlich steigenden Charakter besaß, und die manifeste Verengerung des Bewußtseins lange Zeit vor und nach der Brandlegung. Gegen den epileptischen Charakter des Dämmerzustandes sprach die Tatsache, daß er nie vorher krank war, keine Anfälle hatte, daß es bei den letzten Anfällen bloß zu einer Bewußtseinstrübung, nie aber zu einer wirklichen Amnesie kam. Bei der Psychoanalyse im Zustande einer oberflächlichen Hypnose zeigte es sich, daß es sich hier um eine monatelang unterdrückte Libido sexualis handelte. Der Patient ist nämlich mit einer um 10 Jahre älteren wohlhabenden Witwe, anscheinend aus pekuniären Gründen, verheiratet, was er übrigens nicht zugeben will; seine Frau, wenn sie schlechter Laune ist, gibt ihm manchmal zu verstehen, daß er im Hause eigentlich nicht viel zu sagen hat, denn sie ist Herrin und Besitzerin des Gutes. Im Laufe der Zeit machte der Patient Bekanntschaft mit einem jungen Mädchen, diese produzierte mit der Zeit eine Summe von Sexualerregungen, die ihre Ablösung auf dem gewöhnlichen Wege des physiologischen Aktes nicht finden konnte; denn wenn auch der Patient das intime Verhältnis mit seiner Frau nicht unterbrochen hat, so war die Summe der unbefriedigten Lust, die ihm das Mädchen verlieh, eine viel größere. Der Umwertung der sexuellen Reize ins Psychische, einer vorübergehenden und oberflächlichen Kompensation, Kompensation in der Form von einfacher Verdrängungsneurose im Freudschen Sinne, widerstrebte der moralische Halt, welchen der Patient seiner Erziehung, seinem Milieu und seinen persönlichen Ansichten verdankt. Der freigewordene Affekt konnte nicht verloren gehen; die physische Entladung: Schweißausbrüche, Schwindel, Anfälle (Steifwerden), all die somatischen Symptome, die nur eine schlechte Nachahmung des physiologischen Aktes darstellen, konnten die angehäufte Energie nicht befreien, und deswegen unterliegt sie einer sekundären Verknüpfung, der Umsetzung in Eifersuchts- und ihre konsekutiven Verfolgungsideen (die Frau lud das Mädchen ein, um ihm eine Falle zu stellen, um ihn los zu werden, damit sie freie Hand habe, um ihn wegzufangen, um mit anderen leben zu können). Der Patient soll übrigens von Kindheit an Verdrängungen und Bewußtseinspaltung gezeigt haben (der starke Eindruck, welchen auf ihn die Geschichte „vom kleinen Däumling“ gemacht hatte, der Wunsch, seine Familie aus Not und Armut zu retten, die Verdrängung der Unlust- und Schamgefühle, welche ihm die Brutalität seines Vaters und das ausschweifende Leben seiner Schwester bereiteten). Durch die Anhäufung der psychischen Konflikte im Unterbewußtsein und ihrer Verbreitung auf Kosten des Bewußtseins, durch die Ersetzung des auf diese Weise verengten Bewußtseins durch banale Schädigungen war die sekundäre Verstärkung, das Hervortreten konkreter Zwangsvorstellungen verhindert, — und endlich sind die Enge des Bewußtseins und die Einschränkung der



Assoziationsfähigkeit so groß, daß fast jede bewußt-psychische Kontrolle ausgeschaltet wird, und es zu einem Krankheitsbild eines Dämmerzustandes kommt. War das Bewußtsein aber einmal ausgeschaltet und durch den Dämmerzustand ersetzt, so konnte der unterdrückte Affekt in der Form motorischer Akte zum Vorschein kommen; und da die sekundäre Verknüpfung (Eifersuchts-, Verfolgungsideen), unbewußt war, fast unbewußt blieb, so reagierte dieselbe nach Aufhebung des Hindernisses (des Bewußtseins) auf die motorischen Zentren und brachte die sog. Automatismen hervor. Diesen Prozeß des Überganges der sekundären Verknüpfung in das motorische Gebiet bezeichnet der Verfasser als tertiäre oder motorische Verknüpfung.

Daiber (4) berichtet über 9 Fälle von epileptischen Psychosen, die in der Hauptsache als Äquivalente abliefen, unter katatonischen, stuporös-depressiven, zirkulären, paranoiden und halluzinatorischen Zustandsbildern. Epileptische Krampfanfälle sind in vier, in den anderen Fällen nur epileptoide Erscheinungen bekannt. In drei Fällen wird Trauma ätiologisch genannt. Die Diagnose Epilepsie wurde gestellt auf Grund des epileptischen Charakters der Symptomenkomplexe, meist erst nach jahrelanger Anstaltsbehandlung und wiederholten Rezidiven. Bewußtseinsveränderung war von nur einseitiger Bewußtseinsbeschränkung bis zu den schwersten Bewußtseinsstörungen immer zu konstatieren. Beginn, Aufstellung, Wechsel der Zustände ging meist rasch von statten. Die spezifische Reizbarkeit war nebenher in allen Zuständen vorhanden, hysterieähnliches Benehmen und andere bemerkenswerte Erscheinungen in Erregungszuständen sind einigemal besonders hervorzuheben. Neben Ideenflucht in den einzelnen Fällen ist doch meistens Ideenarmut bei dem Sprachdrang auffallend: die Reiterationen, ein Rhythmus des Tonfalles, das Haftenbleiben, das in den schriftlichen Erzeugnissen oft noch deutlicher zutage tritt. Ferner ist bei allen Fällen lange Dauer der Perioden, von mehreren Monaten bis über ein Jahr, sehr erwähnenswert. Fünf Kranke sind seit Jahren in der Anstalt, zwei weitere waren schon wiederholt aufgenommen. Eine Ähnlichkeit der Zustände bestand immer; wiederholt sind sie ganz genau gleich den früheren. Fast bei allen ist eine leichte Demenz vorhanden: eine Stumpfheit und allgemeine Indolenz bei stark egozentrischer Gefühlsrichtung, ein habituell argwöhnisches oder lauerndes Wesen, dagegen ist die intellektuale Schädigung weniger auffallend. Es ist aber bei diesen chronisch sich hinziehenden Fällen, die früher nach Entweichungen oder zu frühen Beurlaubungen und unter Alkoholeinfluß wiederholt ihre Rückfälle erlitten hatten, durch konsequent lang ausgedehnte Anstaltsbehandlung eine ganz wesentliche Besserung erreicht worden. Eine lange Anstaltsbehandlung ist das Wichtigste in der Therapie der psychisch-epileptischen Erkrankungen.

Intoxikations- und Infektionspsychosen.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Cramer-Göttingen.

1. Allers, Rudolf, Zur pathologischen Histologie des Delirium tremens. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVI. H. 6. p. 518.
2. Amaldi, Sui rapporti tra alcoolismo e nevropsichopatie in Italia. Le psichosi da alcoolismo in Italia nel triennio 1903—1905. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. 1. p. 72.
3. Ansalone, G., Contributo alla istologia patologica del delirio acuto e dei delirii infettivi. Manicomio. XXIV. 405—441.



4. Arsimoles et Halberstadt, Des troubles hépatiques dans les psychopolynévrites. La Presse méd. XVII. 588—590.
5. Austregesilo, A., und Gotuzzo, H., Geistesstörung bei Uncinariasis. Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene. Bd. XIII. No. 11. p. 339.
6. Bailey, Pearce, Clinical Varieties of Periodic Drinking. Medical Record. Vol. 76. No. 18. p. 724.
7. Barker, W. H., Typhoid Insanity. Australes. M. Cong. Tr. Victoria. III. 319—325.
8. Benon et Froissart, Fugues diverses chez un obsédé alcoolisé. Conditions de la fugue. Journal de Psychologie norm. et pathol. VI. No. 3. p. 217—226.
9. Benton, G. H., The Influence of Alcohol and Auto-toxicosis on Nervous and Mental Diseases. Journ. Inebriety. 1908. XXX. 214—223.
10. Bethge, Konrad, Über Malariapsychosen. Inaug.-Dissert. Leipzig.
11. Beurmann, Mental Disturbances in Leprosy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. p. 1124. **(Sitzungsbericht.)**
12. Bloss, J. B., Nervous and Mental Complications of Influenza. West Virginia Med. Journ. Jan.
13. Borda, José T., Contribución al estudio de las alteraciones celulares de los centros nerviosos en las formas graves de la psicosis alcohólica. Revista de la Sociedad Medica Argentina. p. 769.
14. Brower, D. R., Alcohol an Important Factor in the Etiology of Mental and Nervous Diseases. Journ. Inebriety. 1908. XXX. 230—324.
15. Carboneli Solés, F., Trastornes psiquicas post-infectivos. Rev. frenopát. españ. VII. 240—242.
16. Catsaras, Über die Rolle des toxischen und infektiösen Elementes in der Genese der geistigen Krankheiten. Neurol. Centralbl. p. 1069. **(Sitzungsbericht.)**
17. Chambers, H. L., Mental Derangements after Infectious Disease. Journal of the Kansas Medical Society. Nov.
18. Chartier, Un cas de psychose polynévritique chez une alcoolique de 63 ans. Revue neurol. p. 583. **(Sitzungsbericht.)**
19. Choroschko, W., Zur Lehre von der Korsakoffschen polyneuritischen Psychose. Neurol. Centralbl. No. 7. p. 341.
20. Chotzen, F., Komplizierte akute und chronische Alkoholhalluzinosen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. H. 1. p. 42.
21. Clérambault, G. de, Du diagnostic différentiel des délires de cause chloralique. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. X. p. 220. 365. T. XI. No. 1. p. 33.
22. Damaye, H., Deux cas de confusion mentale subaiguë par intoxication tuberculeuse. Revue de psychiatrie. XIII. 187—198.
23. Dawson, W. R., An Autograph Account of a Case of Sane Hallucinations due to Alcohol and Atropin. The Journal of Mental Science. Vol. LV. p. 711.
24. Deny et Camus, Paul, Démence polynévritique. Revue neurol. p. 722. **(Sitzungsbericht.)**
25. Dion, Essai de statistique sur les rapports de l'alcoolisme avec la folie. Union méd. du Canada. XXXVIII. 249—259.
26. Donelan, J. O., A Clinical Lecture on Alcoholic Insanity. Med. Press and Circ. LXXXVII. 470—472.
27. Drenkhahn, Das Verhalten der Alkoholerkrankungen zu den Geistes- und Nervenkrankheiten in der Armee. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 10. p. 393—395.
28. Dufour, H., Un cas de psychose polynévritique post-grippale. Revue de méd.
29. Dupain, J. M., et Lerat, G., Un cas de psychose polynévritique. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. IX. No. 2. p. 262. **(Sitzungsbericht.)**
30. Dupré, E., et Charpentier, René, Psychopolynévrites chroniques et démence. L'Encéphale. No. 2. p. 143.
31. Euzière, Une observation de délire transitoire de la crise dans la pneumonie du vieillard. Montpellier méd cal. 14. mars.
32. Famenne, Paul, Un cas de benzinomanie. Journal de Neurologie. No. 21. p. 404.
33. Friedel, Ueber Mangantoxikosen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 681. **(Sitzungsbericht.)**
34. Friis Möller, Delirium tremens behandelt mit Veronal. Berliner klin. Wochenschr. No. 25.
35. Gage - Day, M., Acute Toxic Insanity due to Drugs. New York Journ. of Med. Febr.
36. Ganser, Alkohol und Geisteskrankheiten. Alkoholfrage. VI. 1—23.
37. Derselbe, Alkoholpsychosen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. p. 886. 1045. **(Sitzungsbericht.)**
38. Graeter, Karl, Dementia praecox mit Alkoholismus chronicus. Eine klinische Studie über Demenz und chronisch-paranoide Psychosen scheinbar alkoholischer Natur. Leipzig. Joh. Ambr. Barth.

39. Greenleaf, J. T., Autointoxication in Mental Diseases. Tr. Homoeop. M. Soc. 1908. LII. 52—55.
40. Haymann, Hermann, Polyneuritis und polyneuritische Psychose auf morphinistischer Basis. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 20. p. 863.
41. Hendricks, A., Elementaire Psychische Stoornissen bij Typhus abdominalis. Utrecht. P. den Boer.
42. Hoffmann, Friedrich, Psychosen bei Infektionskrankheiten. Inaug.-Dissert. Bonn.
43. Horsford, F. C., Alcoholic Psychosis. Journ. of Inebriety. XXXI. 11—22.
44. Humphrey, R. Ernest, The Clinical and Postmortem Aspects of the Status Lymphaticus. The Journ. of Mental Science. Vol. LV. p. 473.
45. Keniston, J. M., Alcoholic Psychoses in Hospitals for the Insane. Am. Journ. of Insan. LXV. 525—532.
46. Klarfeld, B., Un cas de délire chez un alcoolique. L'Encéphale. p. 539.
47. Knauer, Korsakowsche Psychose. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 131.
48. Kraepelin, Fall von schwerem Alkoholismus. (Korsakoff.) Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. p. 935. **(Sitzungsbericht.)**
49. Kupferschmid, Josef, Zur Klinik der alkoholischen Geistesstörungen. Statistische und klinische Mitteilungen über die 1900 bis 1909 in der Tübinger psychiatrischen Klinik behandelten Alkoholkranken. Inaug.-Dissert. Tübingen.
50. Kutzinski, Arnold, Über eklamptische Psychosen. Charité-Annalen. Bd. 33. p. 216 bis 260.
51. Leroy, Un cas d'amnésie rétro-antérograde consécutive à une intoxication aigue par le gaz d'éclairage. Bull. Soc. clin. de méd. ment. Bd. II. H. 5.
52. Lipa - Bey, Das Hashisch-Rauchen und die Geisteskrankheiten. Aerztliche Rundschau. No. 21.
53. Long - Landry, Mme, Maladie de Korsakoff (Psychose polynévritique). La Clinique. No. 6. p. 81—85.
54. Loumean, E., Psychose et polynévrite infectieuses d'origine urinaire. Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. XXX. 368—370.
55. Lwoff, Trois cas de psychose polynévritique. Arch. de Neurol. 5. S. Vol. 1. p. 115. **(Sitzungsbericht.)**
56. Maguin, M., Morphinomanie et morphinisme. Echo méd. du nord. XIII. 357. 369. 386.
57. Marie, A., Pellagrous Insanity of the Arabs in Egypt. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. p. 1664. **(Sitzungsbericht.)**
58. McGaffin, C. G., The Alcoholic Psychoses. Albany Medical Annals. Vol. XXX. No. 12. p. 850.
59. McKinniss, Clyde R., A Statistical Study of Alcoholism as a Causative Factor in Insanity. Medical Record. Vol. 76. No. 22. p. 906.
60. Meyer, Zum Korsakowschen Symptomenkomplex. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1085.
61. Mobley, J. W., Pellagra: Its Relation to Insanity and Certain Nervous Diseases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. p. 1665. **(Sitzungsbericht.)**
62. Montesano, Dei rapporti fra la diffusione delle psichosi alcooliche e il consume del vino, della birra, e dei liquori nelle varie regioni d'Italia. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. Fasc. 1. p. 91.
63. Moreina, Psychoses of Lepers. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. p. 1124. **(Sitzungsbericht.)**
64. Morita, S., Zwei Fälle von Morphinismus mit expansiven Wahnideen. Neurologia. Bd. VIII. No. 8. (Japanisch.)
65. Morstatt, Paul, Experimentelle Untersuchungen über Auffassung und Merkfähigkeit bei Kranken mit Korsakoffschem Symptomenkomplex. Inaug.-Dissert. Tübingen.
66. Myers, V. C., Fischer, Jessie W., and Diefendorf, A. R., The Question of Autointoxication in Acute Depressive Psychoses. Am. Journ. of Insanity. LXV. No. 4. 607—631.
67. Näcke, P., Der Tabak in der Aetiologie der Psychosen. Wiener klin. Rundschau. No. 48—50. p. 805. 821. 840.
68. Neisser, Cl., Fall von Korsakoffscher Verblödung nach Kreuzotterbiss. Neurol. Centralbl. p. 1107. **(Sitzungsbericht.)**
69. Oeconomakis, Milt., Schwangerschafts- und Wochenbettpsychosen. Griech. Archiv für Medizin. No. 7—8. Athen.
70. Pachantoni, D., Der Traum als Ursprung von Wahnideen bei Alkoholdeliranten. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 20. p. 796.
71. Papadaki, A., Quelques cas de délire alcoolique atypique. L'Encéphale. No. 8. p. 135.
72. Rezza, Alberto, L'alcoolismo nelle malattie mentali. Contributo statistico. Ann. di Nevrologia. XXVI. fasc. 3—4.



73. Roemer, H., Klinischer Beitrag zur Lehre von der Dipsomanie und der psychischen Epilepsie. Klin. f. psych. u. nervöse Krankh. IV. H. 4.
74. Roger, H., Délire critique du rhumatisme articulaire aigu chez un vieillard. Montpellier médical. 9. Mai.
75. Rose et Benon, R., Psychose polynévritique chronique ou presbyophrénie? Revue neurol. p. 1545. **(Sitzungsbericht.)**
76. Rougé, C., Psychoses grippales et psychoses catarrhales. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. 9. No. 2—3. p. 194. 364.
77. Schwartz, Alopécie totale avec troubles mentaux dus à la fièvre typhoïde. La Tribune médicale. 1908. No. 29. p. 440.
78. Salazar, Alvarez G., Truduction par J. M. Dupain, Psychoses toxi-infectieuses et démence précoce. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. X. No. 3. p. 353.
79. Sárközy, Robert v., Geheilter Fall von Psychosis saturnina. Elme-és idegkórtan. No. 2—3. (Ungarisch.)
80. Séglas et Lhermitte, J., Tuberculose: Psychose toxi-infectieuse. Revue neurol. p. 868. **(Sitzungsbericht.)**
81. Semon, M., Polyneuritis und Korsakoffsche Psychose bei Koli-Pyelitis in der Gravidität. Medizin. Klinik. No. 32. p. 1185.
82. Stiles E. M., Delirium tremens. Kentucky Med. Journal. Dec. 1.
83. Therman, E., A Few Considerations Concerning the Insanity of Habitual Drunkards. Duodecim. XXV. 119—133.
84. Valtorta, Dario, Sugli accessi psicopatici da intossicazione alcoolica. Riv. ital. di Neuropat. Vol. II. fasc. 6. p. 260.
85. Vidoni, Giuseppe, Ipomania in alcoolista e costituzione paranoica. Gazz. med. lombarda. No. 10. p. 91.
86. Vigouroux, A., Glycosurie alimentaire et délire alcoolique. Clinique. IV. 582.
87. Derselbe, Les idées de jalousie dans l'alcoolisme. ibidem. IV. No. 22. 339—341.
88. Derselbe et Naudascher, Les infections et les intoxications dans l'étiologie de la démence hébéphrénique. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. IX. p. 90. **(Sitzungsbericht.)**
89. Voivenel-Tomey, Pseudo-paralysie générale chez un alcoolique tuberculeux. Toulouse med. 2. s. XI. 263—267.
90. Wassermeyer, Zur Frage von Abstinenzdelirien. Erwiderung auf das Referat von Herrn Dr. Holitscher in No. 4. 09 dieser Zeitschrift. Fortschritte der Medizin. No. 11. p. 423.
91. Wolf et Feret, Trois cas de psychose polynévritique d'origine alcoolique. Bull. Soc. clin. de méd. ment. No. 5. p. 120—127.
92. Ziveri, Alberto, Sulle psicosi pellagrose. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. II—IV. p. 280.
93. Zsakó, Stefan, Über die an der Kolozsvárer Irrenklinik beobachteten Pellagrapsychosen. Orvosi Hetilap. No. 39. (Ungarisch.)

Auch in dem verflossenen Berichtsjahre sind die Arbeiten über Infektions- und Intoxikationspsychosen weniger zahlreich. Die Kritik ist bei der Würdigung des kausalen Zusammenhanges immer vorsichtiger geworden, so daß bei genügender Würdigung der disponierenden Momente das schädliche toxische und infektiöse Agens in seiner Bedeutung mehr zurückgedrängt wurde. All den Beobachtungen, welche für einen rein kausalen Zusammenhang sprechen, stehen immer in viel größerer Zahl solche gegenüber, bei denen dieselbe Schädlichkeit irgendwelche psychische Störungen nicht hervorgerufen hat.

Die Gesichtspunkte, welche alle dabei in Betracht kommen können, sind namentlich in der Arbeit von Chotzen gut zusammengestellt.

Salazar (78) berichtet über einen 21 jährigen, hereditär belasteten Studenten der Medizin, bei dem nebeneinander die klinischen Zeichen einer Intoxikationspsychose und einer Dementia praecox zu beobachten waren. Bei dem psychopathischen jungen Manne war aber die Dementia praecox als die ursprüngliche, das Krankheitsbild beherrschende Psychose aufzufassen.

(Bendix.)

Nach **Lipa-Bay** (52) endet das Hashischrauchen, das im Orient außerordentlich verbreitet ist — es soll 300 Millionen Hashischraucher geben —. bei chronischem Mißbrauch stets mit Geisteskrankheit. Es folgen aufein-



ander Charakterveränderung, Schlafsucht, delirose Zustände mit starker Erregung und Größenwahn, der Endausgang ist eine chronische Dementia paralytica.

Choroschko (19) hat bei einem Fall von Korsakoffscher Psychose ein bisher noch nicht beschriebenes Symptom, das er als Herdsymptom zu deuten geneigt ist, beobachtet, klonische rhythmische Zuckungen in beiden Kukullares und Sternokleidomastoidei, die bald rechts, bald links auftraten, den Kopf der Kranken bald rechts, bald links, bald nach vorn, bald nach hinten bewegten. Der mutmaßliche Krankheitsherd wird, da es sich um einen doppelseitigen Prozeß handelt, im verlängerten Mark und Kleinhirn lokalisiert.

Allers (1) fand bei Delirium tremens nicht nur Markscheidenzerfall im Kleinhirn (Kürbitz), besonders im Wurm, sondern auch in den Fasermassen, die in den Globus pallidus eintreten. Die Fibrillenbilder der Großhirnrinde sind nicht charakteristisch, dagegen weisen die Purkinjezellen eine Veränderung auf; der Kern ist dunkel, das Zellinnere mit zackigen Krümeln erfüllt, die anscheinend aus dem Zellteile hervorragen. Die Zellfortsätze sind fibrillenarm, manchmal von Schollen erfüllt. Der perizelläre Korb besteht aus dicken, kantigen Fibrillen in verringerter Anzahl. *(Bendix.)*

Pachantoni (70) teilt zwei Fälle mit, in denen im Traum entstandene Gedankenkonstellationen im Anfange des Deliriums, ins wache Leben als Realität aufgenommen wurden und den Inhalt des deliranten Zustandes zum Teil bildeten. Der Inhalt der Träume war durch Lebhaftigkeit und große Schreckhaftigkeit ausgezeichnet. In beiden Fällen schloß sich an die akute Erkrankung ein chronischer, paranoischer Zustand mit Beziehungswahn an. *(Bendix.)*

Drenkhahn (27) hat beobachtet, daß mit der Abnahme des Alkoholgenusses in der Armee die Zahl der Nerven- und Geisteskrankheiten nicht zurückgegangen ist. Im Gegenteil ist in den letzten Jahren eine Zunahme der nervösen Erkrankungen im Heer aufgefallen. Die Zunahme der Nervenkrankheiten, besonders der Hypochondrie müsse also noch auf andere Ursachen als auf den Alkohol zurückgeführt werden. *(Bendix.)*

Papadaki (71) beschreibt 5 Fälle von Delirium tremens, die sich durch eine außerordentlich lange Dauer des delirösen Zustandes, die zum Teil mehrere Monate betrug, auszeichnen. Bei allen bestanden als Komplikationen Lungenaffektionen, drei endeten tödlich, und zwar unter Erscheinungen, die den Verdacht eines durch organische Veränderungen bedingten Hirndruckes hervorriefen. Die Sektion ergab bei zwei der Fälle Erweiterung der Ventrikel, Infiltration ihrer Wandung, mehr oder minder hochgradige Verengerung des Aquaeductus Sylvii.

Möller (34) teilt eine Behandlung des Delirium tremens mit, die im Frederiksberg-Hospital in Kopenhagen angewandt wird. Die Patienten erhalten Veronal, sofort bei der Aufnahme ein Gramm, nach Verlauf von drei Stunden ein zweites Gramm, ev. nochmals nach sechs Stunden ein drittes Gramm. In vielen Fällen soll bereits nach der zweiten Dosis der terminale Schlaf einsetzen. Von 100 Patienten reagierten nur drei auf diese Behandlung nicht.

Benon und **Froissart** (8) geben die Krankengeschichte eines Absinthsäufers, der im Alter von 22 Jahren einen erstmaligen Fuguezustand bekam, indem er eine lange Reise unternahm. Mit dem 35. Jahre wird der Alkolismus kompliziert durch epileptische Konvulsionen, denen häufige Fuguezustände folgen, für die eine vollkommene Amnesie besteht.

Chotzen (20) kommt auf Grund seiner Beobachtungen in der städtischen Irrenanstalt Breslau bezüglich der Alkoholhalluzinosen zu folgenden Schlußfolgerungen:

Akute Halluzinosen bei Trinkern, welche vom typischen Bilde abweichen, sind nicht rein alkoholistisch, sondern durch degenerative Beimengungen kompliziert. Geruchs-, Geschmackshalluzinationen, hypochondrische Sensationen gehören nicht zum Bild der reinen Alkoholhalluzinose.

Werden Alkoholhalluzinosen chronisch, so kommt es fast immer zu atypischen Krankheitsbildern, reine chronische Formen gehören zu den größten Seltenheiten. Die Ursache für diese Erscheinung ist, daß der Alkohol kein einheitliches pathogenes Moment ist. Er bedingt frühzeitiges Senium, Arteriosklerose, Organdegenerationen, Manifestwerden degenerativer Symptome. Diese stellen Komplikationen oder modifizieren das Krankheitsbild, machen es zu einem atypischen.

Aus solchen Komplikationen entstehen auch die Krankheitsbilder des halluzinatorischen Schwachsinns der Trinker.

Für alle diese atypischen Krankheitsbilder wird der Name komplizierte Alkoholhalluzinosen vorgeschlagen.

Dupré und **Charpentier** (30) vermissen bei den von deutschen Autoren unter dem Namen der Presbyophrenie und vor allem bei Frauen beschriebenen Krankheitsbildern eine Berücksichtigung des peripheren Nervensystems. Sie haben bei den hierher gehörenden Fällen stets die Symptome einer Polyneuritis gefunden.

Ob es sich bei dem von ihnen als Belag beschriebenen Fall nicht um eine Korsakoffsche Psychose gehandelt hat, erscheint nach Anamnese und Krankheitsbild sehr zweifelhaft.

Haymann (40) berichtet über einen Fall von polyneuritischer Psychose, der mit Morphinismus im Zusammenhang steht. 31jährige Patientin, deren Erkrankung mit Parästhesien und Schmerzen in den Extremitäten begann, Schwäche der Beine, dann völlige Lähmung mit partieller EaR. und Fehlen der Sehnen- und Hautreflexe. Flüchtige Erytheme, Störungen der Blase und des Mastdarms, sowie der Pupillenreaktion. Ausgang in Heilung. Die psychischen Störungen waren Abstinenzerscheinungen, Delirien mit Halluzinationen beängstigenden Inhalt und zahlreiche Konfabulationen. Merkfähigkeit und Erinnerung für länger zurückliegende Ereignisse beeinträchtigt. Labilität der Stimmung. Die psychischen Störungen schwanden früher als die somatischen. Es gibt demnach eine in der Morphiumabstinenz auftretende Polyneuritis, die der alkoholistischen sehr ähnlich ist. Diese kann sich mit einer Psychose verbinden, die den Korsakoffschen Symptomenkomplex darbietet. Wegen der Ähnlichkeit der psychischen und somatischen Symptome mit dem Bilde der progressiven Paralyse hält Haymann für diese Fälle die Bezeichnung einer morphinistischen Pseudoparalyse für angebracht.

(Bendix.)

Dufour (28) sah im Anschluß an eine katarrhalische Grippe ganz akut eine polyneuritische Psychose entstehen, die ausgezeichnet war durch einen außerordentlich hohen Grad der Ataxie.

Rougé (76) kommt auf Grund der in der Literatur veröffentlichten Fälle und eigner Beobachtungen während der großen Influenzaepidemie des Jahres 1889/90 zu folgenden Schlüssen bezüglich der Influenzapsychosen: Bei der Influenza kommen Psychosen im Prodromalstadium, ferner zugleich mit den ersten Krankheitssymptomen, im Fieberstadium auf der Höhe des Fiebers und als Begleiterscheinung eines Kollapses, und in der Rekonvaleszenz vor. Die Initialdelirien sind gutartig, ohne besondere



Gefahr. Die Psychosen während des fieberhaften Stadiums sind deliröse Zustände mit vollkommener Verwirrung, massenhaften Halluzinationen, vor allem des Gesichts, und ähneln sehr dem Bilde des Delirium tremens. Die Psychosen der Rekonvaleszenzperiode verlaufen unter dem Bilde der Manie und der Melancholie mit großer Neigung zum Selbstmord. In einem großen Teil der Fälle der Rekonvaleszenzperiode handelt es sich um zu Geisteskrankheiten prädisponierte Individuen.

Als katarrhalische Psychosen bezeichnet Rougé Geistesstörungen bei fieberhaften meist mit Katarrhen verlaufenden Erkrankungen, die vereinzelt auftreten, und bei denen nicht der Nachweis zu führen ist, daß sie mit einer Influenzaepidemie im Zusammenhang stehen, also als solche aufzufassen sind. Das klinische Krankheitsbild dieser Psychosen gleicht den bei der Influenza auftretenden.

Austregesilo und **Gotuzzo** (5) haben bei drei Fällen von Ankylostomiasis ausgesprochene Geistesstörungen gesehen. Bei sämtlichen Kranken bestand eine schwere Chloroanämie, bei allen wurde durch erfolgreiche Behandlung der Wurmkrankheit Heilung erzielt.

Im Falle **v. Sárközy**'s (79) handelt es sich um eine bei einem Zimmermaler akut einsetzende Psychose mit vorübergehender Verwirrtheit, lebhaften Halluzinationen, vereinzelten epileptiformen Anfällen und überdies somatischen Anzeichen von Bleivergiftung. Vollständige Heilung in wenigen Wochen. Typisches Bild einer Amentia. *(Hudovernig.)*

Kutzinski (50) hat bei den 13 seiner Arbeit zugrunde gelegten Fällen eklamptischer Psychosen von gemeinsamen Symptomen besonders gefunden eine Störung des Vorstellungsablaufs, die sich bald in einer Herabsetzung der Intensität der Aufmerksamkeit, bald in einer Unfähigkeit, Teileindrücke zu einer Einheit zusammenzufassen, äußert. Ferner kommt die verringerte Energie der geistigen Funktion in der in vielen Fällen auftretenden Amnesie zum Ausdruck. Als schwere Veränderungen fiel die retrograde Amnesie auf. Halluzinationen waren im allgemeinen spärlich. Fast in allen Fällen trat der Angstaffekt hervor. Weitere Beobachtungen werden nachzuweisen haben, daß diese Merkmale der eklamptischen Psychose konstant vorhanden sind. *(Bendix.)*

Zsakó (93) berichtet über 27 Fälle von Pellagrapsychose, welche an der Irrenklinik in Kolozsvár (Klausenburg) beobachtet wurden. 5 Fälle waren mit Alkoholismus, 3 mit seniler Demenz kompliziert. Träge Pupillenreaktion in 6, Pupillenstarrheit in 5, Westphalsches Zeichen in 2 Fällen. Ataktische Erscheinungen häufig, Sinnestäuschungen bei fast 50 %. Bloß 2 Kranke boten keine Anzeichen von Demenz. Anxietät bei 8 Kranken. Zahl der depressiven Fälle groß, doch keine typische Melancholie; Suizidversuch bloß in 1 Fall. Verfolgungswahn und Angstgefühl häufig. Sensibilitätsstörungen häufig, Anosmie nur in 1 Fall. Stuporöse Zustände bloß bei 2 Kranken. Schlaflosigkeit namentlich vor der Internierung; später häufige Somnolenz. Muskeltonus fast immer gesteigert, bei je 1 Kranken paralysis spin. spastica, resp. choreatische Erscheinungen. Gastrointestinale Störungen nicht immer vorhanden. Hautveränderungen in allen Fällen. Sehr große Mortalität = 46,42 %, Heilung bloß in 7,14 %. Therapeutisch kein Erfolg von Atoxyl, eher von roborierenden Maßnahmen. Das Verhältnis von Männern und Frauen 1 : 5. *(Hudovernig.)*

Ziveri (92) berichtet die Krankengeschichte von Individuen mit unzweifelhafter Pellagrapsychose und ist der Ansicht, daß man unter Pellagra nicht ein einheitliches Syndrom, sondern verschiedenartige Manifestationen zu verstehen hat, aus deren Gesamtheit mit größerer Klarheit speziell

2 Formen hervortreten: Die eine mit Vorherrschen des Charakters der Verrücktkeit, aber unvollständiger und schwankender Desorientierung, die in einigen Fällen einen schweren, fieberhaften Verlauf mit Hervortreten physischer Phänomene nimmt, sowie eine andere mit den Charakteristiken der Depression, Angstzuständen, mit Seltenheit der Wahnideen und der sensorischen Phänomene, sowie mit gut bewahrter Krankheitseinsicht und Orientierungsvermögen. *(Audenino.)*

Oeconomakis (69) bespricht die in der Schwangerschafts-, Wochenbett- und Laktationsperiode häufiger vorkommenden klinischen Formen. Zweimal sah er den Korsakoffschen Symptomenkomplex (polyneuritische Psychose) im Wochenbett, bei Ausschluß jeder Alkoholeinwirkung, auftreten. *(Autoreferat.)*

Es handelt sich in dem Falle **Semon's** (81) um eine 27 jährige Frau mit einer Schwangerschaftstoxikose, die unter dem Bilde einer Polyneuritis mit Korsakoffschem Symptomenkomplex verlief bei gleichzeitiger Bacterium-coli-Infektion. Es entwickelten sich hochgradige Atrophien an den Beinen mit schweren Kontrakturen. Die psychischen Symptome zeigten nach Einleitung des Abortus leichten Rückgang, doch ging die Patientin an einer Thrombose der Poplitealgefäße im Anschluß an eine Tenotomie zugrunde. *(Bendix.)*

Humphrey (44) gibt eine Darstellung der charakteristischen Anzeichen des sog. Status lymphaticus und der mit ihm einhergehenden psychischen und somatischen Störungen. Als Beispiel führt er einen Fall einer 32 jährigen unverheirateten Frau an, die stets geistig und körperlich gesund gewesen war und seit einem Monat eine Störung ihres geistigen Gleichgewichts bemerken ließ. Sie wurde erregt, ruhelos, halluzinierte, sprach viel und machte den Eindruck einer Manischen. Im Anschluß an einen Erregungszustand fiel sie plötzlich tot um. Es fand sich persistierende Thymus, die die Aorta, Pulmonalis und den rechten Ventrikel bedeckte, der sehr dünnwandig war. *(Bendix.)*

Organische Psychosen.

Referent: Dr. Kurt Mendel-Berlin.

1. Allison, W. L., Syphilis as a Cause of General Paresis. Texas State Journ. of Medicine. Aug.
2. Anderson, P. V., The Value of Employment in Cases of Dementia praecox. Charlotte Med. Journ. LX. 19—21.
3. Angelis, P. de, Le stimmate somatiche nella demenza precoce. Boll. d. Casa di Salute Fleurent. 1908. XXV. 61—67.
4. Derselbe, Le ossidasi urinarie nella demenza paralitica. ibidem. XXVI. 7—11.
5. Anglade, La méningo-névrite du nerf optique dans la paralysie générale et le tabes. Journ. de méd. de Bordeaux. 1908. XXXVIII. 746.
6. Derselbe, La raison anatomique de quelques prédominences symptomatiques dans la paralysie générale. ibidem. XXXIX. 409.
7. Baccelli, M., Tic aerofagico e demenza precoce. Riv. ital. di Neuropat. Vol. II. fasc. 7. p. 299—306.
8. Barnes, F. M. jr., A Study of the Metabolism of Two Atypical Cases Related to the dementia precox Group. Amer. Journ. of Insan. LXV. 591—605.
9. Derselbe, A Clincal Study with Blood Examinations of Two Atypical Cases Related to the Dementia praecox. ibidem. 559—590.
10. Behr, H., Über die Bedeutung der Plasmazellen für die Histopathologie der progressiven Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. H. 3—4. p. 496.



11. Benoit, Emmanuel, Syndrome paralytique. Disparition des troubles mentaux. Persistance d'une sclérose en plaques fruste. Bull. Soc. clin. de méd. ment. No. 6. p. 205—209.
12. Billström, J., Lumbalpunktionens diagnostiska betydelse, särskildt vid början de paralysie générale. Hygiea. LXXI. No. 3. p. 251.
13. Birnbaum, Karl, Dementia praecox und Wahnpsychosen der Degenerativen. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 20. p. 429.
14. Bonneau, L'hérédité similaire dans la paralysie générale. Thèse de Paris.
15. Bornstein, A., Die chemische Zusammensetzung des Blutes bei progressiver Paralyse. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXV. H. 2. p. 160.
16. Boschi, Ricerche sulla levulosuria sperimentale nei dementi precoci. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. 1. p. 53.
17. Bourneville et Richet, fils., Contribution à l'étude de la paralysie générale juvénile. Clinique. 1908. III. 793—795.
18. Boyd, William, Case of General Paralysis of the Insane, with Extraordinary Lymphocytosis in the Cerebrospinal Fluid. Brit. Med. Journ. I. p. 1352.
19. Bramwell, B., Note on the Proteid Content of the Cerebro-spinal Fluid in General Paralysis, and on the Use of Certain New Chemical Tests in the Diagnosis of General Paralysis and Tabes. Clin. Stud. VII. 357—359.
20. Derselbe, General Paralysis of the Insane with an Enormal Lymphocytosis in the Cerebro-spinal Fluid. ibidem. 353—357.
21. Briand, M., et Brissot, Syndrome paralytique chez une débile; possibilité de paralysie générale juvénile. Rev. de psychiat. XIII. 488—491.
22. Brill, A. A., A Case of Schizophrenia (Dementia praecox). Am. Journ. of Insan. LXVI. 53—70.
23. Brissaud, Bauer et Gy, Paralysie générale. Sclérose en plaques ou maladie de Parkinson? Revue neurol. p. 511. **(Sitzungsbericht.)**
24. Derselbe et Gy, Paralysie générale survenue chez le père et sa fille. ibidem. p. 160. **(Sitzungsbericht.)**
25. Browning, Carl Hamilton, and Mc Kenzie, On the Wassermann Reaction, and Especially its Significance in Relation to General Paralysis. The Journal of Mental Science. Vol. LV. p. 437. und Review of Neurol. and Psychiatry. VII. 391—401.
26. Bruyn, J. W. de, A Study of Emotional Expression in Dementia praecox. Journ. of Abnorm. Psychol. III. 378—385.
27. Buchholz, Fall von Kombination von Dementia paralytica und Poliomyelitis anterior. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1404. **(Sitzungsbericht.)**
28. Derselbe, Photographien eines Paralytikers. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2297.
29. Burnett, E. D., General Paresis. Kentucky Med. Journ. May 13.
30. Callewaert, La paralysie générale. Policlin. XVII. 321—325.
31. Candler, J. P., A Bacteriological Investigation of General Paralysis. Arch. of Neurol. and Psych. IV.
32. Catòla, Giunio, Contributo allo studio dell'anatomia patologica della paralisi progressiva; alterazioni viscerali. Qualche considerazione sulle plasmacellule. Riv. di patol. nerv. e ment. XV. fasc. 1.
33. Chevron, J., Un cas de paralysie générale liée a un traumatisme. Union méd. du nordest. 1908. XXXII. 241—253.
34. Claude, H., et Rose, F., Etude clinique et anatomique d'une psychose toxi-infectieuse à forme catatonique du type de la démence précoce. Journ. de psychol. norm. et path. VI. 53—55.
35. Coles, W. W., and Fuller, S. C., A Statistical Study of one Hundred and Nine Cases of Dementia praecox. Journ. Am. Inst. Homoeop. I. 322—327.
36. Collin, André, Un cas de mort avec hyperthermie dans la paralysie générale. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. X. p. 90. **(Sitzungsbericht.)**
37. Cordes, Heinrich, Zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Meningitis tuberculosa und progressive Paralyse. Inaug.-Dissert. Kiel.
38. Cotton, H. A., Comparative Psychological Studies of the Mental Capacity in Cases of Dementia Praecox and Alcoholic Insanity. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. p. 480. **(Sitzungsbericht.)**
39. Dagonet, J., La persistance des neuro-fibrilles dans la paralysie générale. Bull. Soc. clin. de méd. ment. No. 2. p. 50—55.
40. Dahl, Wilhelm, Ueber jugendliche progressive Paralyse. Inaug.-Dissert. Würzburg.
41. Debray, Syphilis conceptionnelle ignorée; paralysie générale. Journ. méd. de Brux. XIV. 574.
42. Drastich, Zwei Fälle von Dementia praecox. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 957.



43. Dubois, Philibert Joseph Henri, Contribution à l'étude de la paralysie générale progressive en Lorraine (durée, statistique, étiologie, traitement palliative). Nancy.
44. Dufour, Démence précoce simple, Ensemble de signes imputables à des troubles cérébelleux (démence précoce du type cérébelleux). Revue neurologique. p. 155. **(Sitzungsbericht.)**
45. Derselbe, A propos d'un cas de démence précoce avec troubles cérébelleux. ibidem. p. 292. **(Sitzungsbericht.)**
46. Dunlap, Charles B., Histological Studies of Cases of General Paresis of Long Duration. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. p. 360. **(Sitzungsbericht.)**
47. Dupouy, H., et Léri, A., Sur un cas de paralysie générale juvénile avec autopsie; paralysie générale juvénile familiale (Hérédosyphilis probable), Polynucléose méningée temporaire. Revue neurol. p. 1544. **(Sitzungsbericht.)**
48. Edel, Max, Die Wassermannsche Reaktion bei der progressiven Paralyse und paralyseähnlichen Erkrankungen. Neurol. Centralbl. p. 106. **(Sitzungsbericht.)**
49. Enroth, Emil, Två fall af metastaserande binjuresarkom, dat ena med. bilden af en progressiv paralysi. Finska Läkaresällsk. Handl. Bd. 51. I. S. 768.
50. Euzière, Une observation d'hémichorée et d'hémiathétose survenues à la suite d'ictus épileptiformes chez un paralytique général. Montpell. méd. XXIX. 211—215.
51. Derselbe, Un cas de parotidite suppurée au déclin de la paralysie générale. ibidem. XXIX. 222—226.
52. Derselbe et Clément, Réflexions sur quelques particularités des troubles moteurs dans un cas de paralysie générale. ibidem. XXVIII. 448—450.
53. Farmer, F. E., Dementia praecox. Vermont Med. Monthly. May.
54. Ferrari, M., Aprassia e paralisi progressiva. Gazz. d. osp. XXX. 892.
55. Fischer, J., Fall von juveniler Paralyse. Neurol. Centralbl. p. 1193. **(Sitzungsbericht.)**
56. Fischer, O., Über die progressive Paralyse. Neurol. Centralbl. **(Sitzungsbericht.)**
57. Flamm, R., Ein weiterer Beitrag zur Prognose der Dementia praecox. Festschr. z. 40jähr. Bestehen d. Edelschen Heilanstalt. p. 61—69. Berlin. A. Hirschwald.
58. Flashman, J Froude, and Butler A. Graham, Remarks on Complement Fixation as a Method of Diagnosis Applied to Syphilis and General Paralysis. The Wassermann Reaction. Brit. Med. Journal. II. p. 1019.
59. Flesch, Julius, Progressive Paralyse eines 13jährigen Mädchens. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 4. p. 214.
60. Foerster, Rudolf, und Gregor, A., Ueber die Zusammenhänge von psychischen Funktionen bei der progressiven Paralyse. Erste Mitteilung. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVI. p. 42. Ergänzungsheft. Festschrift Paul Flechsig.
61. Franz, Shepherd Ivory. The Knee-jerk in Paresis. Amer. Journal of Insanity. LXV. No. 3.
62. Gayet et Cannac, Anatomie pathologique macroscopique de la paralysie générale. Bull. Soc. de méd. du nord. 89.
63. Goldberger, Markus, Die Rolle des Korsakow'schen Symptomenkomplexes bei der Dementia paralytica. Elme- és idegkórtan. No. 2—3. (Ungarisch.)
64. Goldstein, Zur pathologischen Anatomie der Dementia praecox, im besonderen der plötzlichen Todesfälle bei derselben. Neurol. Centralbl. p. 545. **(Sitzungsbericht.)**
65. Graeter, Karl, Dementia praecox mit Alcoholismus chronicus. Eine klinische Studie über Demenz und chronische paranoide Psychosen scheinbar alkoholischer Natur. Leipzig. Joh. Ambr. Barth.
66. Graziani, Ricerche di sfigmomanometria e smigmografia nei dementi precoci. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. II—IV. p. 161.
67. Guilguet, La démence précoce constitutionnelle. Thèse de Bordeaux.
68. Haberkant, Joh., Osteomalacie und Dementia praecox. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 45. H. 1. p. 1.
69. Halban, Ueber die Remissionen und Therapie der progressiven Paralyse. Arb. d. I. Kongr. poln. Neur. u. Psych. (Polnisch.)
70. Halberstadt, G., La céphalalgie dans la démence précoce. Revue neurologique. No. 17. p. 1090.
71. Hallager, Fr., Nyere Bidrag til Spørgsmaalet om Dementia pareticas Natur og Behandling. Ugeskrift for Laeger. Jahrg. 71. S. 169. 195. 219.
72. Hampe, J., Beitrag zur Psychopathologie der progressiven Paralyse. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVI. Ergänzungsheft. p. 158. Festschr. f. Paul Flechsig.
73. Hegyi, Dementia praecox. Neurol. Centralbl. p. 1129. **(Sitzungsbericht.)**
74. Herrmann, Paralytiker-Kinder. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 20. p. 1025.
75. Hough, Wm. H., A Case of Juvenile General Paralysis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. No. 10. p. 577.
76. Ikeda, Takanori, Ein Fall von Dementia paralytica im senilen Alter mit Sektionsbefund. Pachymeningitis haemorrhagica interna. Neurologia. Bd. VIII. No. 7.



77. Joffroy, A., et Mignot, R., Les symptômes psychiques de second ordre dans la paralysie générale. Rev. de psychiatrie. XIII. 307—318.
78. Dieselben, L'évolution de la paralysie générale. Clinique. IV. 610—622.
79. Johnstone, Thomas, The Care for Dementia praecox. The Journal of Mental Science. Vol. LV. p. 64.
80. Jones, Ernest, An Address on Modern Progress in our Knowledge of the Pathology of General Paralysis. The Lancet. II. p. 209.
81. Derselbe, A Review of our Present Knowledge Concerning the Sero-Diagnosis of General Paralysis. Am. Journ. of Insanity. LXV. No. 4. 653—688.
82. Derselbe, The Proteid Content of the Cerebro-spinal Fluid in General Paralysis. Rev. of Neurol. and Psychiatry. VII. 379—391.
83. Derselbe, The Pathology of General Paralysis. Dominion Med. Monthly. Oct. u. The Alienist and Neurol. Vol. XXX. No. 4.
84. Jones, R., The Question of Dementia praecox. Med. Press and Circ. n. s. LXXXVII. 8—11.
85. Jung, C. G., Traduction de Frederick Peterson et A. A. Brill. La psychologie de la démence précoce. Nervous and Mental Disease Monograph Series. No. 3. New York.
86. Karpas, M. J., General Paralysis of Unusually Long Duration with Report of two Cases, one with Necropsy. New York Med. Journ. March. 6.
87. Derselbe, Remissions in General Paralysis. Three Cases, Including Postmortem Examination. New York Med. Journ. July 17.
88. Klien, H., Zur Bewertung der Porgesschen Reaktion für die Diagnose der progressiven Paralyse. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 26. Ergänzungsheft. p. 186. Festschr. f. Paul Flechsig.
89. Klippel, M., et Lhermitte, J., Un cas de démence précoce a type catatonique, avec autopsie. L'Encéphale. No. 2. p. 158.
90. Dieselben, Anatomie pathologique de la démence précoce. Un cas avec autopsie. Revue neurol. p. 584. 729. **(Sitzungsbericht.)**
91. Dieselben, Sur les lésions de la démence précoce à forme catatonique. ibidem. p. 157. **(Sitzungsbericht.)**
92. Dieselben, De l'Atrophie du cervelet dans la démence précoce, ibidem. p. 156.
93. Koch and Mann, Brain in Dementia praecox. Arch. of Neurol. IV.
94. Kraepelin, Fall von juveniler Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. p. 935. **(Sitzungsbericht.)**
95. Krafft-Ebing, R. v., und Obersteiner, H., Die progressive allgemeine Paralyse. 2. Auflage. Wien u. Leipzig. **1908.**
96. Krajca, Clementine, Progressive Paralyse und Gefässerkrankung. Inaug.-Dissert. Bonn.
97. Krause, Fälle aus der katatonischen Gruppe der Dementia praecox. Berliner klin. Wochenschr. p. 1549. **(Sitzungsbericht.)**
98. Lafage, Sur une forme atypique de la paralysie générale. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXIX. 264.
99. Lalaune, G., Sur un cas de rigidité cadavérique précoce chez un paralytique général. Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. XXX. 93.
100. Lépine, Jean, Hypothermie dans la paralysie générale sans ictus ni agitation; survie. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. X. No. 3. p. 396.
101. Lévi Bianchini, Sur les variétés cliniques de la démence primitive (Dementia praecox). Revue neurologique. No. 14. p. 900.
102. Ley, Un cas de démence précoce avec délire de réformation. Journ. méd. de Brux. XIV. 287.
103. Lhermitte, J., Les cellules mûriformes dans l'encéphalite paralytique. L'Encéphale. No. 1. p. 32.
104. Lingois, Mlle., Contribution à l'étude de l'étiologie de la paralysie générale (paralysie générale tuberculeuse). Thèse de Paris.
105. Mann, Artur, Die Diagnose der Initialsymptome der progressiven Paralyse. Der Militärarzt. No. 12. p. 197. (Wien. Mediz. Wochenschr. No. 26.)
106. Marchand, L., Maladie de Gilles de la Tourette et Paralysie générale. Revue neurol. p. 659. **(Sitzungsbericht.)**
107. Derselbe, Paralysie générale infantile. Revue de psychiatrie. XIII. 448—452.
108. Marie, A., Un cas de paralysie générale juvénile. Autopsie. Bull. Soc. clin. de méd. ment. No. 1. p. 25—28.
109. Derselbe, Paralysie générale prolongée. Hémiplégie d'origine traumatique. Journal de Neurol. p. 236. **(Sitzungsbericht.)**
110. Derselbe, Trois cerveaux de paralytiques généraux. (Un paralytique général infantile; deux paralytiques généraux aphasiques.) ibidem. p. 176. **(Sitzungsbericht.)**
111. Derselbe, Démence précoce post-traumatique. Revue de Psychiatrie. XIII. 340.



112. Derselbe, Paralysie générale et mal perforant buccal. ibidem. XIII. 341—343.
113. Derselbe, Paralysie générale infantile. ibidem. XIII. 238—340.
114. Derselbe, Paralysie générale et aphasie agnosie. ibidem. p. 231—238.
115. Derselbe et Bourilhet, H., Paralysie générale prolongée. ibidem. XIII. 297—300.
116. Marinesco, G., Sur le diagnostic de la paralysie générale et du tabes par les nouvelles méthodes. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVI. No. 14. p. 648.
117. Mattauschek, Emil, Beitrag zur Prognose der Dementia praecox. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 30. H. 1. p. 69.
118. Maupaté, J., et Desruelles, Un cas de paralysie générale précoce. Echo méd. du Nord. XIII. No. 20. p. 233—237.
119. Mc Dowall, Colin, Conjugal General Paralysis. The Journal of Mental Science. Vol. LV. April. p. 321.
120. Mendelson, A., Zur Lehre über die jugendliche progressive Paralyse. Obosrenje psichiatr.
121. Mestre, A., Movimento clinico del „Sanatorio Malberti" y algunas consideraciones sobre la demencia precoz. Rev. méd. cubana. XIV. 329—355.
122. Meyer, E., Dementia paralytica (Lues cerebrospinalis?) in der Gravidität. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschrift. p. 1291.
123. Derselbe, Die Prognose der Dementia praecox. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 45. H. 1. p. 351.
124. Mickle, W. Julius, Katatonia: in Relation to Dementia praecox. The Journal of Mental Science. Vol. LV. p. 22.
125. Derselbe, Note on General Paralysis. ibidem. Vol. LV. April. p. 268.
126. Mignot, Roger, Notes sur le développement physique des paralytiques généraux. Revue de Médecine. No. 3. p. 161.
126a. Mikulski, A., Dementia praecox in einem Fall von atypischer Akromegalie. Medycyna. (Polnisch.)
127. Miyake, K., Beitrag zur Kasuistik der Paralysis progressiva im Kindesalter. Neurologia. Band VIII. H. 2. (Japanisch.)
128. Mondor, H., Deux cas de paralysie générale infantile. Revue neurologique. p. 164. (Sitzungsbericht.)
129. Mönkemöller, Geschichtlicher Beitrag zur Klinik des primären Schwachsinns (Dementia praecox). Sommers Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. Bd. IV. H. 3. p. 223. Halle a. S. C. Marhold.
130. Moravczik, E. E., Ein seltenes Phänomen bei progres iver Paralyse. Neurol. Centralbl. p. 620. (Sitzungsbericht.)
131. Moriyasu, R., Beiträge zur pathologischen Anatomie der Dementia praecox. Neurologia. Bd. VIII. No. 8. (Japanisch.)
132. Naudascher, G., Paralysie générale et asphyxie symétrique des extrémités. Rev. de pyschiatr. XIII. 117—127.
133. Neisser, Cl., Zur Dementia praecox-Frage. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. XI. Jahrg. No. 1. p. 8.
134. Neve, Georg, To Tilfaelde af Dementia paretica „juvenilis". Hospitalstidende. Jahrg. 52. S. 809.
135. Nordalm, Karl, Beitrag zur allgemeinen progressiven Paralyse der Irren. Inaug.-Dissert. Rostock.
136. Obregia, A., et Bruckner, Le liquide céphalo-rachidien, dans la paralysie générale stationnaire, soumis à la réaction de Wassermann. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXVI. No. 1. p. 60.
137. Oeconomakis, Milt., Ein Fall von Dementia praecox nach dem 40. Lebensjahre. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 20. p. 619.
138. Ormea, A. d', Ricerche sulla meccanica respiratoria nei dementi precoci. Note e riv. di psichiatr. 3. s. II. 1—13.
139. Derselbe, Ricerche sul ritmo respiratorio nei dementi precoci. ibidem. 5—35.
140. Derselbe e Alberti, A., Sulle affinità cliniche tra la demenza precoce, l'epilessia e la frenosi maniaco-depressiva. Note e riv. di psichiat. 3. s. II. 145—166.
141. Oro, Sulla importanza della ricerca a fusco del „treponoema pallidum"; e sulla ricerca del medesimo nel liquido cefalo-rachidiano nella paralisi progressiva, nella tabe e nell' encefalopatia sifilitica. Giorn. ital. delle mal. ven. Vol. I. fasc. I. p. 185.
142. Pastet, Syndrome paralytique et paraplégie spasmodique chez un jeune homme de 19 ans. Début des accidents à 14 ans. Bull. Soc. clin. de méd. ment. No. 5. p. 143—148.
143. Derselbe et Bourilhet, Paralysie générale chez un ouvrier traumatisé. ibidem. Déc. p. 337.
144. Padovani, E., Remissioni e intermissioni nella demenza paralitica. Note e riv. di psichiat. 3. s. I. 308—310.



145. Pagès, L., et Guinot, E., Paralysie générale progressive avec amaurose de forme tabétique. Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. XXX. 445—448.
146. Pain, Zona ophthalmique dans la paralysie générale. Arch. de Neurol. 5. S. Vol. 1. p. 106.
147. Pascal, Mlle, et Nadal, F., Un cas d'ictus avec aphasie et agraphie chez un dément précoce. L'Encéphale. No. 8. p. 164.
148. Perugia, Isotonia dei globuli rossi del sangue nella demenza precoce. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. 1. p. 68.
149. Pfersdorff, Über eine Verlaufsart der Dementia praecox. Neurol. Centralbl. p. 58. **(Sitzungsbericht.)**
150. Derselbe, Katamnesien der Dementia praecox. ibidem. p. 728. **(Sitzungsbericht.)**
151. Pighini, G., Il ricambio organico nella demenza precoce. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. 1. p. 60. u. Arch. of Neurol. IV.
152. Derselbe, La colesterina nel liquido-cefalo rachidiano dei paralitici e sua partecipazione alla reazione di Wassermann. Riforma med. XXV. No. 3. 67—70.
153. Pitulesco, Le plexus solaire, chez les paralytiques généraux. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XI. No. 10. p. 747.
154. Plaut, Felix, und Fischer, Oskar, Die Lues-Paralyse-Frage. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. H. 2. p. 340.
155. Régis, E., Paralysie générale juvénile. L'Encéphale. No. 2. p. 97.
156. Rémond et Chevalier-Lavaure, Un cas de paralysie générale juvénile. Le Progrès medical. No, 19. p. 242.
157. Derselbe et Voivenel, Le syndrome Paralysie générale. L'Encéphale. No. 10. p. 277.
158. Rheindorf, Zur Plasmazellenfrage bei der progressiven allgemeinen Paralyse. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 198. H. 2. p. 280.
159. Ricksher, Charles, Impressibility in Dementia praecox. Amer. Journal of Insanity. Vol. LXVI. No. 4.
160. Robertson, W. Ford, The Experimental Production of General Paralysis. The Journal of Mental Science. Vol. LV. p. 631.
161. Derselbe, Recent Investigations in to the Pathology and Treatment of General Paralysis and Tabes dorsalis. Australas. N. Cong. Tr. Victoria. III. 287—290.
162. Derselbe and Brown, R. Dods, The Bacteriology of the Cerebro-Spinal Fluid in General Paralysis of the Insane. The Journal of Mental Science. Vol. LV. p. 36 u. Review of Neurol. Vol. VIII. No. 1. p. 1—7.
163. Rodiet, A., Les aberrations visuelles des paralytiques généraux. Journal de méd. de Paris. No. 16. p. 153.
164. Derselbe, Les déformations et irrégularités pupillaires chez les paralytiques généraux. Rec. d'opht. 3. s. XXXI. 97—114.
165. Derselbe et Pansier, P., Lésions du fond de l'oeil et troubles visuels chez les paralytiques généraux. Arch. gén. de Médecine. Mai. p. 274.
166. Dieselben, Atrophie papillaire chez les paralytiques généraux. Revue méd. de Normandie. No. 14. p. 245.
167. Dieselben, L'amblyopie chez les paralytiques généraux. ibidem. 105—109.
168. Rogues de Fursac, I., et Vallet, A., Eruption pemphigoïde chez un paralytique général hémiplégique. Revue neurol. p. 439. **(Sitzungsbericht.)**
169. Rohde, Max, Assoziationsvorgänge nach der Methode Fuhrmann bei Dementia hebephrenica s. praecox. Inaug.-Dissert. Berlin.
170. Rosanoff, A. J., Immunity Against Tuberculosis in General Paresis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. No. 7. p. 530.
171. Ross, George W., and Jones, Ernest, On the Use of Certain New Chemical Tests in the Diagnosis of General Paralysis and Tabes. Brit. Med. Journ. I. p. 1111.
172. Roubinovitch, Jacques, La démence précoce et la vulnérabilité cérébrale. Contribution à la Pathologie mentale infantile et juvénile. Bulletin médical. No. 57—58. p. 679. 693.
173. Derselbe et Levaditi, Role de la Syphilis dans l'étiologie de la démence précoce. Gaz. des hôpitaux. No. 62. p. 790. u. Compt. rend Soc. de Biologie. T. LXVI. No. 19. p. 880.
174. Derselbe et Paillard, Henri, La mort subite dans la paralysie générale. Presse médicale. No. 45. p. 409.
175. Rühle, Ein Fall von Hirntumor bei Paralyse. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 20. p. 233.
176. Rühsen, Hinrich, Dementia senilis und Herderkrankung des Gehirns. Inaug.-Dissert. Kiel.
177. Saenger, Fall von beginnender progressiver Paralyse (positive Wassermannsche Reaktion). Neurol. Centralbl. p. 168. **(Sitzungsbericht.)**



178. Saito, T., Ueber die atypisch verlaufenden Fälle von Dementia paralytica. Neurologia. Vol. VIII. H. 7—8. (Japanisch.)
179. Salerni, A., Di alcune analogie sintomatiche tra la demenza precoce e la demenza senile. Note e riviste di psichiat. 3. s. I. 317—323.
180. Salgó, Jakob, Die Verlaufsformen der progressiven Paralyse. Gyógyászat. No. 11 u. 12. (Ungarisch.)
181. Sanctis, S. de, Quadri clinici di „dementia praecox" nell' infanzia e nella fanciullezza. Riv. ital. di neuropat. II. 97—104. u. Boll. delle cliniche. No. 5. p. 200.
182. Derselbe, Ancora sulla demenza precocissima e sulla catatonia dell'infanzia. Boll. d. r. Accad. med. di Roma. XXXV. 55—60.
183. Schaefer, Peter, Über die familiären und konjugalen Fälle von progressiver Paralyse und Tabes dorsalis. Inaug.-Dissert. Berlin.
184. Schaffer, Karl, Zur Lehre der Pseudoparalysis luetica. Psychneurol. Sektion d. Budapester kön. Aerztegesellschaft. 30. XI. **(Sitzungsbericht.)**
185. Scharffenberg, Joh., Syfilis og sindssygdorn. Förh. i det medicinske Selskab. S. 159. Norsk mag. f. laegevid. Jahrg. 70.
186. Schmiergeld, A., Blood Pressure in General Paresis. New York Med. Journ. Aug. 28.
187. Derselbe, Contribution to the Psychology of General Paresis. Journ. Abnorm. Psychol. IV. 253—260.
188. Scholtens, J., Over Simulatie van Krankzinnigheid en dementia praecox. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië. Deel. XLIX. Aflevering 6. p. 685.
189. Schön, Ewald, Klinisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis der progressiven Paralyse. Inaug.-Dissert. Jena.
190. Séglas, I., et Collin, A., A propos du diagnostic de la démence précocée et de la folie maniaque dépressive. Revue neurol. p. 1542. **(Sitzungsbericht.)**
191. Simmet, Ernst, Kritischer Beitrag zur Aetiologie der Dementia praecox. Inaug.-Dissert. Rostock.
192. Sirigo, C., Lo stato attuale dell' istologia della paralisi progressiva. Note e riv. di psichiat. 3. s. II. 32—39.
193. Smith, Harper, and Rae Gibson, A Bacteriological Examination of the Cerebrospinal Fluid in Dementia praecox. Arch. of Neurology. IV.
194. Smith, I. Henderson, and Candler, I. P., On the Wassermann Reaction in General Paralysis of the Insane. The Brit. Med. Journ. II. p. 198.
195. Snessareff, Sur le diagnostic différentiel entre la paralysie générale et l'artério-sclérose cérébrale. Assemblée scientifique des méd. de l'hôpit. de Notre-Dame des affligés à St. Pétersburg. 9. Déc. 08.
196. Southard, E. E., A Study of Errors in the Diagnosis of General Paresis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. p. 545. **(Sitzungsbericht.)**
197. Sprenger, Friedrich, Ein Fall von doppelseitiger chronischer progressiver Ophthalmoplegie bei Taboparalyse. Inaug.-Dissert. Kiel.
198. Stanziale, Rodolfo, La ricerca del „treponema pallido" nella paralisi progressiva. Ann. di Nevrol. 1908. XXVI. fasc. 5—6.
199. Steiner, V., Contributo all' eziologia della demenza precoce. Gior. di psich. clin. e tecn. manic. XXXVI. 156—176.
200. Stockmayer, W., Zur psychologischen Analyse der Dementia praecox. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 20. p. 699.
201. Storck, Heinrich, Der Intelligenzdefekt bei Dementia praecox. Inaug.-Dissert. Berlin.
202. Stransky, Erwin, Ueber die Dementia praecox. Streifzüge durch Klinik und Psychopathologie. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
203. Derselbe, Bemerkungen zur Prognose der Dementia praecox und über die intrapsychische Ataxie. (Bemerkungen zu vorstehendem Aufsatz von Emil Mattauschek.) Neurolog. Centralbl. No. 24. p. 1297. 1299.
204. Szécsi, W., Differentialdiagnose der Dementia paralytica, Sclerosis multiplex und Lues cerebrospinalis. Auf Grund der zytologischen und chemischen Untersuchung der Lumbalflüssigkeiten. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXVI. H. 4. p. 352.
205. Tamburini, Über Dementia praecox. Neurol. Centralbl. p. 1190. **(Sitzungsbericht.)**
206. Thomsen, R., Ueber die Bedeutung der progressiven Paralyse für die allgemeine Praxis. Beihefte z. med. Klinik. V. 81—102.
207. Thomson, David, A Bacteriological Investigation into General Paralysis, and a Table of Blood-counts. The Journ. of Mental Science. Vol. LV. p. 447.
208. Tomaschny und Meyer, E., Die körperlichen Erscheinungen bei Dementia praecox. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. H. 5. p. 845.
209. Tommasi, C., Sul valore diagnostico della reazione di Porges col glicocolato sodico sul siero dei malati di paralisi progressiva. Riv. di pat. nerv. XIV. fasc. 2. p. 49—53.



210. Trapet, Arthur, Entwicklungsstörungen des Gehirns bei juveniler Paralyse. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 45. H. 2. p. 716.
211. Trénel, Paralysie générale précoce avec syphilis héréditaire (Dents sulciformes de Parrot). Rev. de psychiat. XIII. 223—226.
212. Derselbe, Paralysie générale amaurotique. ididem. XIII. 281—287.
213. Trömner, Ein Fall von Dementia paralytica infantilis. Neurol. Centralbl. p. 886. (Sitzungsbericht.)
214. Truelle, Paralysie générale tardive ou démence organique par lésions multiples; lymphocytose positive. Rev. de Psychiat. XIII. 408—413.
215. Upson, H. S., Dementia Praecox Caused by Dental Impaction. Monthly Cyclopedia and Med. Bulletin. Nov.
216. Urstein, M., Die Dementia praecox und ihre Stellung zum manisch-depressiven Irresein. Eine klinische Studie. Berlin u, Wien. Urban & Schwarzenberg.
217. Vallon, C., et Paul, C., Un cas de paralysie générale d'origine traumatique. Limousin méd. 1908. XXXII. 161—167.
218. Valtorta, D., Sull' importanza dell' elemento individuale nella sindrome di un caso di paralisi progressiva. Manicomio. 1908. XXIV. 247—260.
219. Vianna, Dementia praecox. Arch. Brasil. de psich. IV. No. 3—4.
220. Vidoni, G., Contributo alla patogenesi della „Dementia praecox", note sull' importanza dell' ereditarietà psicopatica nei dementi precoci. Note e riv. di psichiat. 3. s. II. 175—183.
221. Vigouroux, A., Les déments précoces dans l'armée. La Clinique. IV. No. 16. p. 241—244.
222. Derselbe et Naudascher, G., Méningite tuberculeuse terminale chez un dément précoce dégénéré héréditaire, porteur d'une lésion ancienne de tuberculose osseuse. Bull. Soc. clin. de méd. ment. Bd. II. No. 1. p. 18—25.
223. Dieselben, Des lésions circonscrites dans la paralysie générale. Revue de psychiat. XIII. 241—251.
224. Volpi Ghirardini, Gino, Sulla demenza paralitica conjugale. Riv. ital. di Neuropat. II. fasc. 9.
225. Weiss, Sam, Ueber die Infiltrationen der Hirngefässe bei der progressiven Paralyse. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 45. H. 1. p. 134.
226. Williamson, Geo. Scott, The Bacillus Paralyticans. The Journ. of Mental Science. Vol. LV. p. 642.
227. Derselbe, The Cerebro-Spinal Fluid in General Paralysis and the Nervous Lues. ibidem. p. 655. u. The Lancet. I. p. 1047.
228. Wulff, M., Beitrag zur Psychologie der Dementia praecox (Schizophrenie). Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 20. p. 113.
229. Zimmermann, Histologische Befunde bei Dementia praecox. Jahrbücher d. Hamburg. Staatskrankenanstalten. Bd. IX. H. 7. p. 219.
230. Ziveri, La funzionalità epatica nella demenza precoce. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. 1. p. 60.

a) Ätiologie der progressiven Paralyse.

Zusammenstellung **Schaefer**'s (183) der bisher publizierten Fälle und Hinzufügung von 6 Fällen von familiärer Paralyse-Tabes, 2 Fällen von konsanguinaler Erkrankung an Paralyse und 5 Fällen von konjugaler Paralyse-Tabes. Verf. ist der Ansicht, daß eine angeborene Minderwertigkeit des Nervensystems, also ein endogenes Moment, vorliegen muß, damit die Syphilis, der exogene Faktor, zur Paralyse oder Tabes führen kann; deshalb bekommt auch nur ein verhältnismäßig kleiner Prozentsatz von Luetikern diese Krankheiten. Eine besondere Luesvarietät, eine „Lues nervosa", ist nicht anzunehmen. Die Minderwertigkeit des zentralen Nervensystems kann angeboren oder im Lauf des Lebens durch Vorgänge erworben sein, wie sie z. B. in Edingers Ersatztheorie gemeint sind.

Robertson (160) kommt wieder auf seinen diphtheroiden Bazillus, der der Erreger der Paralyse sein soll (Bacillus paralyticans longus), zurück. Näheres ist im Original nachzulesen.

Der zufällige Fund von Bazillen und Streptokokken in der Milz eines an Erysipel verstorbenen Paralytikers gab **Thomson** (207) Veranlassung, von einer größeren Anzahl von Paralysen bei Lebzeiten und nach ihrem Tode



nach dem Ford Robertsonschen Bacillus paralyticans zu forschen. Er untersuchte jedesmal Blut, Milz, Leber, Nieren, Lungen und Hirn an jeder Paralytikerleiche, sogar beim Lebenden versuchte er Blut und Pulpa der Milz zu gewinnen, hatte aber damit keinen Erfolg. Im ganzen verfügt er über 40 Fälle und 50 Kontrollfälle (andere Geisteskranke).

Von vier lebenden Paralytikern zeigten zwei Bazillen im Blute, von 14 toten hatten vier Bazillen, einer Staphylokokken, vier Diplokokken, fünf waren steril; von 37 Kontrollfällen hatten sieben Bazillen, drei Staphylokokken, sieben Diplokokken, 20 blieben steril. Das Blut wurde verschieden lange nach dem Tode dem Körper entnommen, aber dies war ohne Einfluß auf die Bakterienentwicklung, da auch 24 Stunden nach dem Tode noch sterile Befunde erhoben werden konnten.

Ähnliche Resultate ergaben die Organuntersuchungen auf Bakterien. Die Bazillen waren teils lang, teils kurz, und viele zeigten färbbare Punkte an den Enden und waren in jungen Kulturen beweglich.

Ein besonderer Bazillus konnte aus einer Choroidalplexuszyte im dritten Ventrikel sowie auch aus der Milz gezüchtet werden. Er wächst auf Agar bei 37° C, auf Gelatine, auf Glyzerinagar, Blutserum und Kartoffel; auf den letzteren drei Nährböden nicht so ausgiebig. Milch vermag er nicht zu koagulieren; in Bouillonglykose ruft er Säure- und Gasbildung hervor, in Bouillonlaktose beides nicht, im Neutralrot verursacht er Fluoreszenz, in 1%iger Rohrzuckerlösung erzeugt er Gas und schwache Säure, in Peptonwasser ruft er Indolreaktion hervor; er entfärbt sich nach Gram. Eine mit diesem Bazillus intravenös geimpfte Taube ging nach 24 Stunden ein; dieselben Bazillen wurden in der Milz des Vogels gefunden. Das Serum von Paralytikern agglutinierte ebenso gut oder so wenig wie das normaler Menschen.

Eine nebenbei noch an 26 Paralytikern vorgenommene Blutuntersuchung ergab einen meist etwas höheren Leukozytengehalt als bei Normalen; der Hämoglobingehalt war stets hoch.

Nach kritischer Besprechung der differential-diagnostischen Momente zwischen pr. Paralyse und luetischer Pseudoparalyse, schildert **Schaffer** (184) folgenden Fall: 46jähriger Mann, vor 20 Jahren Lues. Seit 1906 zeitweise epileptische Anfälle, beginnend im rechten Arm, dann Gesicht und Bein, schließlich Übergang in allgemeine Konvulsion mit Pupillenstarrheit. 1907 Stauungspapille mit raschem Übergang in Atrophie. Kopfschmerzen, dysarthrische Sprachstörung. Progredierender geistiger Verfall, dabei doch Krankheitseinsicht. Sprachstörung, Anfälle und die stets nach 48 Stunden restituierte Monoplegia sensitivo-motorica facio-brachialis sprechen für pr. Paralyse; hingegen sprechen für luetische Hirnerkrankung die Neuroretinitis. Lokale Kopfschmerzen und Krankheitseinsicht. Sektionsbefund: von der Zentralwindung bis an den Frontalpol reichende meningeale Verdickung der l. Hemisphäre mit partiellen gummösen Veränderungen und Erweichungen der Hemisphärensubstanz. Als diagnostisch für Hirnlues verwertbar bezeichnet Vortragender: lokale Kopfschmerzen, Neuroretinitis und Krankheitseinsicht; gleichzeitig bestehende Sprachstörung, Herdsymptome und Verblödung sprechen nicht dagegen. *(Hudovernig.)*

Plaut (154) kommt zu folgenden Schlußsätzen: 1. Ohne vorausgegangene Syphilis gibt es keine Paralyse. 2. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß, während der paralytische Prozeß sich abspielt, noch tätiges Virus im Körper vorhanden ist, daß somit die Paralytiker Spirochätenträger sind. 3. Für die Annahme einer Syphilis à virus nerveux fehlen genügende Anhaltspunkte. 4. Die Tatsache, daß fast konstant die Syphilis bei später an Paralyse



Erkrankenden auffallend milde verläuft, legt den Gedanken nahe, daß eine Vorbedingung zur Erkrankung in einem bereits in der Anlage begründeten, abnormen Abwehrmechanismus gegenüber dem Syphiliserreger gegeben sein könnte. 5. Die Versuche, zwischen Heredität bzw. Degeneration und Disposition zur Erkrankung an Paralyse Beziehungen herzustellen, haben bisher nicht zur Aufstellung einer befriedigenden Formel geführt; insbesondere erscheint es fraglich, ob man überhaupt mit einer eigentlichen Gehirndisposition zu rechnen hat. 6. Den exogenen Einflüssen (Alkoholismus, Trauma, funktionelle Überanstrengung des Zentralnervensystems usw.) kommt aller Wahrscheinlichkeit nach keine essentielle Einwirkung zu, sondern sie spielen nur die Rolle unterstützender Schädigungen insoweit, als sie eine Herabsetzung der körperlichen und psychischen Widerstandsfähigkeit herbeiführen. 7. Die Verschiedenheit, welche die syphilitischen Produkte in den einzelnen Stadien aufweisen, scheint nicht auf Qualitätsdifferenzen der Spirochäten, sondern auf eine sich allmählich vollziehende Veränderung der Reaktionsweise des Infizierten, „Umstimmung", zurückzuführen zu sein. Da diese Umstimmung bereits bei einem nur kleinen Prozentsatz zum Tertiarismus führt, und da eine weitere Phase der Umstimmung für die Paralyse in Frage kommen könnte, ist es nicht verwunderlich, daß nur eine so geringe Zahl von Syphilitikern paralytisch wird. 8. Eine Reihe von Erwägungen macht es wahrscheinlich, daß der Manifestation der Paralyse vorbereitende, chronisch syphilitische Prozesse voraufgehen; darüber, ob deren Lokalisation im Zentralorgan oder an einer anderen Stelle zu suchen ist, kann vorläufig kein Urteil abgegeben werden. Das Verstreichen eines langen Zeitraumes zwischen Infektion und Ausbruch der Paralyse findet vielleicht hierin seine Erklärung. 9. Aus der Wirkungslosigkeit des Quecksilbers bei der Paralyse kann gegen deren Zusammenhang mit der Syphilis deshalb nichts gefolgert werden, weil wir über die pharmakologische Wirkung des Quecksilbers nichts wissen. 10. Für die Entscheidung der Frage, ob die paralytischen Veränderungen als solche syphilitischer Natur sind, müssen wir uns, vorläufig wenigstens, dem Urteil des Anatomen unterwerfen. 11. Die Ergebnisse der serodiagnostischen Untersuchungen lassen einen sehr engen Zusammenhang zwischen Paralyse und Lues vermuten; da jedoch gegenwärtig keine sichere Beurteilung der biologischen Stellung der reagierenden Substanzen möglich ist, bleibt es abzuwarten, ob von dieser Seite aus eine endgültige Klärung herbeigeführt werden kann.

Jones (80) bespricht die Fortschritte, welche in den letzten Jahren die Diagnose der progressiven Paralyse in pathologisch-anatomischer und auch klinischer Beziehung gemacht hat. In erster Hinsicht bespricht Verf. ausführlich die Untersuchungsbefunde, welche Nissl und Alzheimer auf diesem Gebiete festgestellt haben. Neben den Veränderungen an der Pia und den Ganglienzellen, der diffusen Wucherung der Neuroglia hält Verf. die beschriebenen Veränderungen der Gefäße für besonders charakteristisch: die Sklerose der Gefäßwände und besonders die Infiltration der Lymphscheiden der Adventitia mit Lymphozyten und Plasmazellen.

Der Befund ist nach Verf. ein so charakteristischer, daß mit absoluter Gewißheit nach der mikroskopischen Untersuchung eines Gehirns anzugeben ist, ob letzteres von einem Paralytiker stammt oder nicht.

Die klinische Diagnose hat große Fortschritte durch die Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit gemacht. Besprechung derjenigen Eigenschaften der letzteren, welche zur Stellung der Diagnose von Wichtigkeit sind; neben dem vermehrten Druck die Erhöhung des Eiweißgehaltes (Euglobulin), die Vermehrung der zelligen Elemente sowohl der Zahl als der Art nach.



Sodann bespricht Verf. die große Bedeutung, welche der Wassermannschen Reaktion zukommt.

Jones (83) bringt in übersichtlicher Weise eine Darstellung der Pathologie der Dementia paralytica auch in bezug auf das Verhalten der Zerebrospinalflüssigkeit und den Wert der Wassermannschen Seroreaktion. *(Bendix.)*

Jones (81) stellt fest, daß von den verschiedenen serodiagnostischen Methoden bei progressiver Paralyse nur die Wassermannsche Reaktion eine große praktische Bedeutung besitzt. *(Bendix.)*

Jones (82) faßt seine Mitteilung über den Proteidgehalt der Zerebrospinalflüssigkeit bei Dementia paralytica dahin zusammen, daß fast regelmäßig bei der Paralyse der Globulingehalt in der Zerebrospinalflüssigkeit vermehrt ist; das betreffende Proteid ist ein Euglobulin. Es tritt eine besonders quantitative Veränderung dieses Euglobulins ein. in Verbindung mit der Bildung eines Antikörpers, der das eigentliche Agens der Wassermannschen Reaktion ist. Für das Vorhandensein dieses Euglobulins spricht die Noguchische Buttersäurereaktion und der Ammoniumsulfatring. Diese Reaktionen dienen dazu, die progressive Paralyse von anderen, nicht syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems zu unterscheiden. *(Bendix.)*

Roß und **Jones** (171) machen auf zwei neuere chemische Reaktionen der Zerebrospinalflüssigkeit bei progressiver Paralyse und Tabes dorsalis aufmerksam. Die Methode von Noguchi beruht auf dem Zusatz von 5 ccm einer 10% Lösung von Acid. butyricum in physiologischer Kochsalzlösung zu 0.1 ccm der zu prüfenden Flüssigkeit. Die andere Methode besteht in der Mischung von 2 ccm einer saturierten Ammoniumsulfatlösung mit 1 ccm Zerebrospinalflüssigkeit, wobei bei positivem Ausfall ein deutlicher Ring entsteht. Beide Methoden ergeben bei parasyphilitischen Affektionen des Nervensystems, vor allem bei progressiver Paralyse und Tabes eine positive Reaktion, bestehend in starker Vermehrung und Ausfällung von Globulin in der Zerebrospinalflüssigkeit. *(Bendix.)*

b) Juvenile Form der Paralyse.

Dahl (40) berichtet über 3 Fälle von juveniler Paralyse aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg. Nur in einem Falle war Lues sehr wahrscheinlich, in den beiden andern Fällen anamnestisch nicht nachzuweisen. Der eine Fall wurde auf ein Trauma seitens der Eltern zurückgeführt (Mißhandlung in der Schule), doch ist nach Verf. diese Mißhandlung nicht Ursache, sondern Folge der Erkrankung. Die Dauer der Krankheit betrug bei 2 Fällen je 11 Jahre. Bei dem einen Patienten begann das Leiden im 7. Lebensjahr. In keinem der 3 Fälle Optikusatrophie. Bei den beiden sezierten Fällen zeigte sich im Rückenmark Seiten- und Hinterstrangdegeneration. Obwohl die 3 Fälle das 20. Lebensjahr erheblich überschritten oder wenigstens annähernd erreichten, waren sie infantil geblieben. Ein Patient zeigte sichere Mikrozephalie, der zweite eine solche in relativem Grade, beim dritten war die Konstatierung einer Mikrozephalie unmöglich.

Flesch (59) berichtet über folgenden Fall: 15jähriges Mädchen, nicht belastet, normale Entwicklung. Seit dem 13. Jahre Abnahme der Intelligenz, speziell des Gedächtnisses, Gang wurde unsicher, Schrift und Sprache verschlechterte sich (zwei Schriftproben im Texte), Menses traten nicht ein. Stat. praes.: Pupillen l. $<$ r., linke lichtstarr, rechte spurweise reagierend. Sprache bulbär-anarthrisch und stolpernd. Zunge zittert. Nukleäre Glossoplegie. Sehnenreflexe allseits lebhaft gesteigert. Schwere Ataxie der unteren

Giedmaßen. Sehr deutlicher Romberg. Fundus normal. Vorgeschrittene Demenz. Keine Anfälle.

Serodiagnose (Komplementablenkungsreaktion) bei der Mutter schwach, bei der Patientin stark positiv (!).

Differentialdiagnostisch schließt Verf. Dementia praecox, Meningomyelitis luetica aus, ebenso Lues cerebri und Myasthenie. Die Differentialdiagnose gegenüber der diffusen Sklerose wird nicht weiter erörtert.

Régis (155) berichtet über folgenden Fall: 16 jähriger Jüngling. Vater lungenleidend, Mutter wahrscheinlich tuberkulös. Vor Geburt des Kranken ein Abort der Mutter. Als Ausdruck der hereditären Syphilis bestehen bei Patienten Hutchinsonsche Zähne, paroxysmale Hämoglobinurie und positiver Ausfall der Wassermannschen Reaktion. Ferner in der Kindheit zweimal Spontanfraktur, einmal des Femur, ein anderes Mal des Humerus. Der objektive Befund ergibt eine typische Paralysis progressiva in psychischer und somatischer Beziehung (mit einem gewissen Grade von ideatorischer Apraxie).

Trapet (210) teilt Krankengeschichte und mikroskopische Untersuchung eines Falles von juveniler Paralyse mit, welche im 15. Lebensjahr einsetzte. Das betreffende Individuum war schon von Jugend an geistig zurückgeblieben. Verf. fand im Kleinhirn Anomalien, die er auf eine Hemmung in der Entwicklung dieses Organs zurückführt und sieht die ererbte Lues als Ursache dieser Entwicklungsstörungen an.

Ein von **Hough** (75) klinisch beobachteter und anatomisch genau untersuchter Fall eines 17 jährigen Mädchens, das syphilitisch belastet, mit Zeichen ererbter Lues (Hutchinsonsche Zähne), seit dem 15. Lebensjahr körperlich und geistig zurückging. 3 Monate vor dem Tode Unfähigkeit zu sprechen und zu gehen. Hochgradige Abmagerung. Verblödung. Schwache Pupillenlichtreaktion, Steigerung der tiefen (besonders Patellar-)Reflexe, Fuß- und Handklonus, verdächtiger Babinski, Fehlen der Blasen- und Mastdarmreflexe. Sensibilitätsstörungen. Fibrilläres Zittern in Lippen und Zunge. Ataxie, Tremor der oberen Extremitäten. Gehör, Geruch, Geschmack stark herabgesetzt. Hochgradige Demenz: keine Vorstellung von Zeit, Ort, Person. Lymphozytose der Lumbalflüssigkeit. Später Strabismus. Fazialisparese, Anfälle von Konvulsionen mit Bewußtlosigkeit; Somnolenz, Schlucklähmung, Dekubitus, Exitus.

Autopsie: die für Paralyse typischen Veränderungen an Gehirn, Meningen. Von Interesse ist der Befund doppelkörniger Purkinjescher Zellen und Verkalkung der Zerebellararterien bei einem 17 jährigen Mädchen.

Rémond und **Chevalier-Lavaure** (156) bringen einen in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung typischen Fall von juveniler progressiver Paralyse. Beginn im 15. Lebensjahre. Exitus etwa 2 Jahre später. In ätiologischer Hinsicht weisen die Hutchinsonschen Zähne, Hornhauttrübungen, Drüsenschwellungen und Lungenläsionen auf hereditäre Lues und Skrofulotuberkulose hin.

Herrmann (74) hat 120 Ehen, von denen der eine Teil an Paralyse erkrankt war, näheren Betrachtungen unterzogen. Während er die Zahl der Fehlgeburten nur um 1 % höher, die Zahl der Geburten annähernd gleich fand mit den Zahlen der allgemeinen Statistik, zeigte sich, daß die Zahl der kinderlosen Ehen bei Paralytikern erheblich größer ist (23,3 % gegenüber 15 %). Verf. untersuchte 124, im Alter von 1—30 Jahren stehende Paralytikerkinder, wovon sechs mit direkten körperlichen Fehlern, wie Mißbildungen, Stottern und dgl., behaftet waren. Geistig abnorm waren 54;



darunter Dementia praecox 2, Paralyse 4, Epilepsie und Psychopathie (Suizid) je 1. Die übrigen waren geistig zurückgeblieben, reizbar, schwerfällig usw.

c) Pathologische Anatomie.

Hampe (72) hatte an einer größeren Anzahl gehärteter Paralytikergehirne fast durchweg eine starke Atrophie der drei Stirnwindungen, am stärksten der ersten, dann der zweiten und dritten gefunden, d. h. des Flechsigschen „vorderen Assoziationszentrums", ferner auch an den Zentralwindungen in ihren oberen Teilen und am oberen Scheiteläppchen. Im Anschluß an diese Befunde prüft nun Verf., wieweit durch eine Analyse der psychischen Fähigkeiten der Paralytiker die Ausfallserscheinungen mit den anatomischen Untersuchungsergebnissen in Einklang zu bringen sind. Die Psychopathologie bei den vier Paralytikern des Verf. ergab nun folgendes: Die Sinneswahrnehmungen sind im ganzen ungestört, die Assoziationen gelingen vorwiegend, das Gedächtnis für frische Eindrücke erweist sich zum Teil defekt, zum Teil ganz gut erhalten, dasjenige für die Vergangenheit ist ganz gut; größere Mängel zeigen sich auch nicht bei der Prüfung des Kombinationsvermögens, stärker gelitten haben hingegen die Urteilsfähigkeit, Bewußtsein und Aufmerksamkeit, hochgradig defekt zeigt sich das Selbstbewußtsein, besonders soweit es die physische Persönlichkeit betrifft, in den schwereren Fällen auch die historische Persönlichkeit. Die Kranken legen keine selbständige Initiative an den Tag, handeln nur assoziativ, zeigen keine höheren Willensregungen, folgen nur mehr niederen Gefühlen und Trieben.

Das „positive Wissen", nach Flechsig im „hinteren Assoziationszentrum" gelegen, bleibt also bei Paralytikern auffallend lange unversehrt, aber der Aufbau des Persönlichkeitsbewußtseins aus der Gesamtheit der Erinnerungselemente der Sinnessphären bricht schon früh in sich zusammen, das ethische und ästhetische Fühlen, das kritische Urteilen und Handeln geht verloren; gerade die Fähigkeiten schwinden, die Flechsig seinem vorderen Assoziationszentrum zuspricht, das sich auch anatomisch bei Paralyse zerstört erweist im Gegensatz zu dem hinteren Assoziationszentrum.

Behr (10) untersuchte 115 Fälle der verschiedensten Seelenstörungen sowie einen Fall von Tumor der hinteren Schädelgrube auf das Vorkommen von Plasmazellen.

Er konnte die außerordentliche Bedeutung der Plasmazelleninfiltrate in den Gefäßschichten für die Histopathologie der progressiven Paralyse bestätigen. Ihr Fehlen schließt den paralytischen Prozeß aus. Jedoch gestattet das vereinzelte Auftreten der Plasmazellen keineswegs den Schluß auf eine Paralyse. Vereinzelt an umschriebener Stelle finden sie sich auch bei anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems als Teilerscheinung eines Entzündungsprozesses, der sich subakut an den Gefäßwänden abspielt. Erst ihr diffuses Auftreten im ganzen Zentralnervensystem, das bisher bei keiner anderen Erkrankung nachgewiesen werden konnte, darf zurzeit als charakteristisch für die Paralyse bezeichnet werden.

(Referat im Neurol. Zentr. 1910 S. 262.)

Weiss (225) hat 14 Paralytikergehirne auf die Verteilung der Zellinfiltrate, auf die Beziehungen zwischen den Infiltrationen zur Dauer des Krankheitsprozesses und zu den paralytischen Anfällen, sowie auf das Verhalten des neben den Infiltraten liegenden Pigments untersucht. Er fand die zelligen Infitrate der Hirngefäße bei Paralyse häufiger in der Rinde als im Mark; am stärksten ausgeprägt waren sie in den mittleren Zellenschichten.



Die Zentral- und Frontalwindungen waren stärker betroffen als die Okzipitalwindungen. Beziehungen zwischen Ausbreitung, Stärke der Infiltrate und der Dauer der Krankheit wurden nicht aufgefunden. Neben den zelligen Infiltraten liegt Pigment, wenn die Zellenansammlungen nicht zu geringfügig sind. Die Gefäßinfiltration war oft besonders ausgedehnt bei Patienten mit paralytischen Anfällen in der letzten Zeit.

Cordes (37) beschreibt einen zur Sektion gekommenen Fall von tuberkulöser Meningitis, welcher unter dem Bilde einer progressiven Paralyse verlief. Er bot plötzlich totale Aphasie, erhielt aber am folgenden Tage die Sprache wieder, zeigte aber nunmehr eine eigentümliche Störung der nachgesprochenen Paradigmata nach Art des paralytischen Silbenstolperns. Das Lumbalpunktat zeigte erhöhten Druck und starke Trübung (was für Mening. tuberc. sprach) sowie Lymphozytose (welche ja bei progressiver Paralyse konstant vorkommt). In psychischer Beziehung zeigte sich fast völlige Demenz wie im Endstadium der Paralyse.

Fischer (56) kommt zu folgenden Schlußsätzen: 1. Der Paralyse liegt eine histologisch wohlcharakterisierte Hirnveränderung zugrunde, doch darf die Diagnose nicht aus einzelnen der Veränderungen gestellt werden, sondern erst die Summe der gesamten hier bekannten Hirnveränderungen sichert die Diagnose. 2. Der histopathologische Prozeß ist ein Parenchymschwund verbunden mit chronischer Entzündung, wobei eines vom anderen als unabhängig angesehen werden muß. 3. Für die Feststellung des klinischen Begriffes der Paralyse hat in erster Linie die Histopathologie zu dienen. 4. Vom klinischen Standpunkte kann man vier Unterarten der Paralyse unterscheiden: a) die gewöhnliche Paralyse, b) die Lissauersche oder Herdparalyse, c) die atypische Paralyse, d) die stationäre Paralyse. 5. Die progressive Paralyse kann vom anatomischen Standpunkt einstweilen nicht als eine direkt syphilitische Veränderung aufgefaßt werden.

Schön (189) berichtet über zwei Fälle, bei denen weder klinisch noch durch den Obduktionsbefund die Diagnose auf progressive Paralyse mit Sicherheit gestellt werden konnte. Es fanden sich aber doch im zweiten Falle histologische Veränderungen, besonders das diffuse Vorkommen von Plasmazellen und Lymphozyten in den adventitiellen Lymphscheiden, welche die Diagnose „Paralyse“ sicherten. Schön schließt sich Nissl an, welcher sagt: „Das Fehlen von Plasmazelleninfiltraten schließt das Vorhandensein des paralytischen Prozesses aus. Umgekehrt ist die Feststellung des Plasmazelleninfiltrats an sich noch lange kein Beweis dafür, daß eine Paralyse vorliegt“.

Rheindorf (158) konnte in den von ihm untersuchten 13 Fällen von progressiver Paralyse das diffuse Vorkommen von Plasmazellen in der Hirnrinde nachweisen. Die Menge der Plasmazellen in den verschiedenen Fällen war eine äußerst schwankende.

Der eine Fall, in dem es nicht gelang, Plasmazellen aufzufinden, spricht, da nur drei Stücke aus derselben Region zur Untersuchung gelangten, nicht ohne weiteres dafür, daß sie in diesem Falle ganz gefehlt haben, denn es ist durch umfangreiche Untersuchungen festgestellt worden, daß der Plasmazellenbefund bei der Paralyse nach den untersuchten Stücken sehr variabel sein kann, eine Tatsache, die auch aus den vorliegenden Mitteilungen hervorgeht, so daß es gelegentlich immer mal vorkommt, daß man in einigen wenigen untersuchten Stücken Plasmazellen vermissen kann, besonders wie das hier der Fall ist, wo das Stirnhirn nicht untersucht wurde.



Es würden also des Verf. Untersuchungen eine Stütze des Ausspruches von Nissl sein, der sagt: „Wir werden heute schon eine Paralyse ausschließen dürfen, wenn eine diffuse Plasmazelleninfiltration in der Hirnrinde nicht nachweisbar ist.“

Betreffs der Veränderungen an den Gefäßen, speziell an den Kapillaren, sei auf das Original verwiesen. Verf. hält es für nicht ausgeschlossen, daß bei der Paralyse das Primäre nicht Veränderungen an den nervösen Elementen, sondern solche an den Gefäßen sind.

Lhermitte (103) fand in einem Fall von juveniler Paralyse zahlreiche „Cellules mûriformes“ („Mulberry cells“ von Parkes Weber). Letztere sind als Ausdruck einer besonderen Degeneration der mesodermalen Elemente, welche das Hirn des Paralytikers infiltrieren, anzusehen.

Der Fall **Takanori Idekas** (76), eine 73jährige Frau betreffend, ist insofern ein von der gewöhnlichen Form abweichender, daß er in hohem Alter auftrat, daß ihm Silbenstolpern ganz fehlte, daß sich bei der Sektion Pachymeningitis haemorrhagica und auffallend wenige Veränderungen des Gliagewebes und Pigmentdegeneration der Ganglienzellen zeigten.

Man könnte diesen Fall wegen des hohen Alters als Dementia paralytica presbyophrenica betrachten und die hochgradige Pigmentdegeneration der Ganglienzellen und Arteriosklerose sehr wohl der senilen Veränderung zuschreiben.

Verf. macht zum Schluß darauf aufmerksam, daß die Neomembran der Dura mater bei seinem Falle im allgemeinen eine Struktur darbietet, wie es Melnikow-Raswedenkow beschrieben hatte, ist aber von ihr in folgenden zwei Punkten abweichend:

1. Ihre dritte Schicht ist dichter als die vierte, während nach dem genannten Autor das Verhalten umgekehrt ist.

2. In der dritten Schicht der Neomembran kann man ganz deutlich einen mehrschichtigen Bau erkennen: es lagert sich in der Mitte eine mit Blutfarbstoff durchsetzte Schicht, der auf beiden Seiten je zwei Schichten sich anschließen, von denen die eine, mit Infiltrationszellen durchsetzt, der ersteren näher liegt, während die andere, mit Blutpigment einschließenden Zellen durchsetzt, nach außen von ihr liegt.

Die Kombination von Hirntumor und Paralyse ist **Rühle** (175) nur einigemal einwandfrei in der Literatur niedergelegt, nie mit genauer mikroskopischer Untersuchung. Das klinische Bild wurde durch den im linken Stirnhirn gelegenen Tumor von 4 cm Durchmesser nicht beeinflußt und dieser daher erst bei der Sektion gefunden. Die Untersuchung des Augenhintergrundes war leider versäumt worden. Der Tumor dringt nirgends in die Gehirnsubstanz ein, sondern ist überall von Pia umgeben. Während diese die für Paralyse charakteristischen Infiltrationszellen aufwies, war der Tumor selbst frei von ihnen. Er stellt ein Spindelzellensarkom dar.

d) Symptomatologie.

Rémond und **Voivenel** (157) führen folgendes aus: Die Differentialdiagnose zwischen echter progressiver Paralyse und Pseudoparalyse ist in einer Reihe von Fällen unmöglich zu stellen. Die progressive Paralyse ist nicht eine Krankheit sui generis, sondern ein durch verschiedene Läsionen verursachter Symptomenkomplex, der als Hauptcharakteristikum die diffuse Ausbreitung der zerebralen Läsionen bietet. „Es gibt progressive Paralysen, wie es Epilepsien und Hysterien gibt.“ Verff. unterscheiden in histologischer Beziehung mit Klippel 1. die primäre inflammatorische progressive Paralyse oder klassische Baylesche Krankheit (parasyphilitisch), 2. die sekundäre



Paralyse (mit anderen Läsionen verbunden, zu denen sich oft der entzündliche Prozeß der ersten Form gesellt), 3. die degenerative Paralyse (charakterisiert durch diffuse Degenerationen oder diffuse Läsionen mit spezifischen Merkmalen; hierzu gehört die alkoholische, neuritische und arthritische Pseudoparalyse).

Die progressive Paralyse ist nach **Thomsen** (206) ein Krankheitsbild, dessen Ursachen, Natur, Verlauf, Symptomatologie, Ausgang usw. uns so vollständig als gesetzmäßige Einheit bekannt sind, daß damit in der Praxis des täglichen Lebens in klarer Weise gearbeitet werden kann.

Was das Trauma ätiologisch anbetrifft, so steht die Frage für den Praktiker so, daß bei schwerem Trauma und auszuschließender Lues die Möglichkeit des Zusammenhanges zugegeben werden muß, daß aber bei Trauma und Lues das Trauma nur den Ausbruch beschleunigt resp. die bestehende Krankheit verschlimmert. Sonst gehört zur Paralyse immer die Lues in der Anamnese, und jedem, der Lues hatte, soll der Rat gegeben werden, sich vor Traumen, Exzessen, geistigen und körperlichen Überanstrengungen usw. nach Möglichkeit zu schützen. Thomsen bespricht dann die prozentuale Erkrankung der Geschlechter, die Wichtigkeit der Frühdiagnose, die Differentialdiagnose (besonders von der Neurasthenie). Auch die Zyto- und Serodiagnostik wird eingehend erörtert. Verlauf und Dauer der Krankheit führen dann zu einer kurzen Besprechung der Therapie. Auch die strafrechtliche Stellung des Paralytikers findet zum Schluß des Überblicks kurze Erwähnung.

Foerster und **Gregor** (60) untersuchten bei 15, verschiedenen Stadien angehörigen Fällen von progressiver Paralyse in zwei zeitlich getrennten Versuchsreihen folgende 7 Funktionen, die auch bei Geisteskranken einer exakten Messung zugänglich sind: Auswendiglernen, Addieren, Reaktionen, Raumsinn, Buchstabenzählen, Lesen und Schreiben. Sie fanden, daß bei Paralytikern im allgemeinen die Neigung besteht, relativ rasch und flüchtig zu rechnen, namentlich bei expansiven Formen mit Betätigungsdrang. Mitbewegungen und Rhythmus waren beim Lesen wie beim Buchstabenzählen häufig. In die Augen springend war die Mechanisierung der Leistung. Sie offenbarte sich auch durch Kritikmangel bei sinnlosen Vorlesungen. Auslassungen waren häufig. Aus dem Vordergrund des Bewußtseins schien das Persönlichkeitsgefühl nur sehr vorübergehend zurückgedrängt zu sein. Beim Schreiben überwiegen bei weitem die Auslassungen, besonders solche von Buchstaben, unleserlichen Worten und Endsilben. Daneben werden Verdoppelungen, ferner große Buchstaben statt kleiner bemerkt. Quantitativ stehen die Leistungen denen Normaler wesentlich nach, qualitativ lassen sich prinzipielle Unterschiede ebensowenig wie beim Lesen auffinden. Die Fehlerzahl ist größer, vereinzelt kommen aber alle Arten Fehler auch beim Normalen vor.

Im Gegensatz zu den Normalen orientierten sich die Paralytiker nur sehr selten im voraus über die Erfordernisse, welche die speziellen Sätze an die Ergänzung stellten. Einmal gemachte Fehler verbesserten sie fast nie. Verstöße gegen die Nuancen des feineren Sprachstiles waren die Regel. Falsche Ausfüllungen, angeregt durch Wiederholung eines kurz zuvor gelesenen Wortes oder durch Einsetzen von Füllworten an Stelle wesentlicher Satzteile, kamen häufig vor. Die dadurch entstehende Sinnstörung wurde fast nie bemerkt. Von anderen Fehlern wurde beobachtet: die Wahl des konkreteren oder spezielleren Ausdrucks an Stelle des allgemeineren oder abstrakteren; Angabe eines späteren Effektes anstatt der nächsten Folge, Neigung zur Vereinfachung der Sätze, umschreibende Satzneubildung. Alle Fehler, mit Ausnahme des Hervortretens des Persönlichkeitsbewußtseins, wurden auch

bei Normalen beobachtet, diese verbesserten sie aber größtenteils. In gewissen Fällen ist die Lernfähigkeit intensiver betroffen als andere Funktionen (wie die Versuche mit Auswendiglernen zeigten), in anderen Fällen ist dieselbe aber verhältnismäßig wenig herabgesetzt; jedenfalls kann bei der Paralyse auch ein isolierter Ausfall oder eine besondere Schädigung einzelner Funktionen erfolgen.

Saito (178) berichtet über zwei Fälle von Taboparalyse mit Sektionsbefund. Bis zu den letzten Tagen waren die Orientierung, Merkfähigkeit und das Gedächtnis gut erhalten; es setzten deliriöse Erregungszustände in Schüben ein, die Remissionen waren ungewöhnlich stark, die Krankheitseinsicht war lange erhalten, der letzte Schub nahm mit deliriös-halluzinatorischer Erregung einen letal endenden galoppierenden Verlauf.

Mignot (126) war stets aufgefallen, daß die körperliche Entwicklung der Paralytiker zumeist eine besonders gute ist. Er untersuchte nunmehr 30 Paralytiker und 30 an anderen Psychosen Leidende auf ihr Körpergewicht, ihren Brustumfang und ihre Taillenweite methodisch durch und fand folgendes:

Durchschnittstaillenweite .	bei den Paralytikern 172 cm,	bei den übrigen Psychosen	169 cm,
Durchschnittskörpergewicht	„ „ „ 68 kg,	„ „ „ „	61 kg,
Durchschnittsbrustumfang .	„ „ „ 96 cm,	„ „ „ „	87 cm.

Verf. folgert hieraus, daß die durchschnittliche körperliche Entwicklung der Paralytiker auffallend überlegen derjenigen bei anderen Geisteskranken ist; sie ist auch der mittleren körperlichen Entwicklung der Franzosen überhaupt überlegen. Die Paralyse befällt mit Vorliebe solche Personen, deren körperliche Entwicklung über dem Durchschnitt steht. Verf. erklärt dies damit, daß einerseits große Individuen ein verhältnismäßig weniger entwickeltes Gehirn haben, und daß andererseits die körperlich besser entwickelten Menschen den nervösen Erschöpfungsursachen mehr exponiert sind, weil sie sich leichter Exzessen hingeben, somit eher Syphilis akquirieren, mehr den intellektuellen Ständen angehören, sich eher von der Großstadt, welche ja bekanntlich der Entwicklung der Paralyse besonders günstig ist, angezogen fühlen.

Unter den Schlußsätzen von **Shepherd Ivory Franz** (61) sind folgende hervorzuheben: Bei über 4000 Patienten mit Paralyse war der Patellarreflex normal in 24,6% der Fälle, gesteigert in 47,3%, abgeschwächt und fehlend in 28,1%. 15% der Patienten zeigten Patellarklonus ein- oder beiderseitig. Letzterer zeigte sich nicht bei normalen oder fehlenden Kniereflexen. Eine Beziehung zwischen Plantar- und Kniereflex wurde nicht beobachtet, doch war bei normalem Kniereflex der Plantarreflex nie abgeschwächt oder fehlend. Zwischen dem Argyll-Robertsonschen und dem Westphalschen Zeichen besteht entschieden eine gewisse Beziehung; Pupillenabnormitäten werden bei normalem Kniereflex weniger häufig gefunden. Zwischen dem Kniereflex und den psychischen Symptomen besteht keinerlei Beziehung. Beim Eintritt in die Anstalt ist die voraussichtliche Lebensdauer bei Paralytikern mit fehlenden Kniereflexen auf etwa 13 Monate, bei solchen mit abgeschwächten Patellarreflexen auf etwa 19 Monate, bei solchen mit gesteigerten oder normalen Reflexen auf etwa 20 Monate abzuschätzen. (Diese Berechnungen erscheinen Ref. als durchaus unzuverlässig und ungültig.)

Sprenger (197) berichtet über einen Fall von Taboparalyse mit doppelseitiger Ophthalmoplegie. Das rechte Auge ist mehr befallen als das linke: rechts sind affiziert der N. abducens und trochlearis sowie die Zweige des N. oculomotorius, die den Levator palp. sup. und den Sphincter pupillae versorgen. Links besteht Okulomotoriuslähmung, und zwar des Astes für den Rectus sup. und Rectus int., auch der Zweig, der den Sphincter pupillae versorgt, ist in Mitleidenschaft gezogen. Die Sektion ergab folgendes: Die

Dura liegt über dem Stirnteil in Falten. Die Gyri besonders am Stirnteil sind sehr schmal. Die Augenmuskelnerven zeigen besonders auf der rechten Seite deutliche Veränderungen. Der Abduzens, Okulomotorius, Trochlearis sind stark atrophisch, treten als dünne, gerade Fäden hervor. Die linksseitigen Augenmuskelnerven sehen etwas besser aus, zeigen noch weißliche Färbung. Dieser Befund läßt mit Sicherheit auf eine Erkrankung der Kerne schließen.

Krajca (96) berichtet über 37 lebende und 92 zur Sektion gekommene Fälle von progressiver Paralyse. Unter letzteren fanden sich bei 79 Veränderungen am Herzen und an den Gefäßen, in 70 Fällen bestanden Aortenerkrankungen, meist Atherombildungen; 19 mal war die Mitralklappe erkrankt, ferner fanden sich 16 Ateriosklerosen. Während bei den Senildementen die Arteriosklerose dominiert, stehen bei der Paralyse atheromatöse und sonstige Prozesse an der Aorta im Vordergrunde. Unter den 92 Fällen war 12 mal Herzerkrankung als Todesursache verzeichnet. Unter den 37 lebenden Paralytikern bestanden 25 mal Herz- und Gefäßerkrankungen, und zwar 18 mal Aortenerkrankungen (darunter 4 mal sichere Aortenaneurysmen), 6 mal Mitralfehler. Von den 37 Fällen boten 2 Arteriosklerose; dieselben betrafen 2 Männer im Alter von 61 und 45 Jahren. Von 4 Fällen mit juveniler Paralyse boten 2 den Verdacht einer Aortenerkrankung. 30 Paralysefälle waren auf Wassermann untersucht, und zwar sämtlich (10 Tote und 20 Lebende) mit positivem Ergebnis; unter diesen 30 Fällen waren 21 mal krankhafte Erscheinungen von seiten des Herzens und der großen Gefäße notiert.

Verf. schließt:

„Bei der Häufigkeit, mit der man bei Tabikern und Paralytikern Herzfehler findet, kann ein zufälliges Zusammentreffen, wie auch jetzt allgemein anerkannt wird, nicht angenommen werden.

Wir sind vielmehr auf Grund dieser Befunde zu der Überzeugung gekommen, daß sowohl die Herzfehler, wie die Paralyse oder Tabes ihre Entstehung der gleichen Ursache, nämlich der Syphilis, verdanken.

Sobald wir aber dieser Annahme huldigen, stellen wir fest, daß das gleiche syphilitische Virus einmal eine Affinität zum Zentralnervensystem zeigt und gleichzeitig eine solche zu den großen Herzgefäßen.

Die gleiche Schädlichkeit erzeugt also einmal Parenchymschwund im Gehirn und gleichzeitig schwere Veränderung in den bindegewebigen und muskulären Bestandteilen der großen Gefäße.

Wollte man nun unter diesen Umständen der Syphilis eine besondere Affinität zum Nervensystem vindizieren, d. h. eine „Lues nervosa“ annehmen, so würden sich angesichts der hier erörterten Befunde neue, wie ich glaube, unlösbare Schwierigkeiten ergeben.“

Lépine (100) berichtet über einen Paralytiker, bei welchem — ohne vorheriges Exzitationsstadium und ohne paralytischen Anfall — die Rektaltemperatur auf 31,7 ° herabsank; allerdings war die Zimmertemperatur auf 10 ° gesunken. Auch mag eine mehrtägige Verstopfung zur Hypothermie, welch letztere als vasomotorische Lähmung anzusprechen ist, beigetragen haben.

Im Blute bei progressiver Paralyse wurde nach **Bornstein** (15) die Alkaleszenz nach der Hörvyschen Methode bestimmt; als Fehlergrenze fand sich 4 % bei nach einer besonderen Methode angestellten Kontrollbestimmungen, wenn man 5 ccm Blut benutzte. Es konnte eine mäßige Verminderung der Alkaleszenz festgestellt werden. Beim normalen Blute entsprach die Alkaleszenz 430 bis 360 mg NaOH in 100 ccm Blut, bei Paralytikern in den anfallfreien Zeiten 270 bis 340 mg. So niedrige Werte, wie sie Kaufmann angab (bis 40 mg NaOH), wurden nie gefunden, erschienen auch



unwahrscheinlich. Der Grund dieser Alkaleszenzabnahme konnte noch nicht festgestellt werden. Sicher werden nicht größere Mengen organischer Säuren im Organismus des Paralytikers gebildet, wie der normale Ammoniakgehalt des Harns zeigt. Auch konnten weder Milchsäure noch Azetessigsäure nachgewiesen werden. Das Verhältnis Serumglobulin, Serumalbumin im Serum ist normal. In zwei Fällen fand sich eine Vermehrung des bei der Gerinnung ausgeschiedenen Fibrins bei über 1 % (normal 0,2 bis 0,4 %). Im Serum fand sich ferner in allen untersuchten Fällen eine Erhöhung des Lezithingehaltes (d. h. der in Äther löslichen, phosphorhaltigen Substanzen) bis zu 0,4 % (normal 0,21 bis 0,26 %), die wohl zu der überstandenen Luesinfektion in Beziehung steht.

Szécsi (204) hat in der Nervenklinik der Charité an etwa 40 Kranken die Lumbalpunktion zu diagnostischen Zwecken ausgeführt, zum Teil mehrmals, und kommt bezüglich der Technik zu dem Ergebnis, daß die Lumbalpunktion kein ganz indifferenter Eingriff sei; daher sei in jedem Falle die Erlaubnis der Angehörigen einzuholen. Bezüglich der in Betracht kommenden Krankheiten sind die Ergebnisse folgende: Der Zellgehalt ist stets erhöht bei der Dementia paralytica, und zwar ist fast immer eine sehr starke Pleozytose nachzuweisen. Die Pleozytose ist in 100% der Fälle stark positiv. Die Zellen sind meistens Lymphozyten von einer mittleren Größe von 3—4 μ. Im Liquor der Paralytiker erscheinen die Zellen oft stark degeneriert in dem Sinne, daß das Protoplasma zerstört ist, so daß manchmal nur noch ein ganz kleiner Teil desselben übrig bleibt. Die Pleozytose ist eines der konstantesten Frühsymptome der Dem. paralytica; sie erscheint schon dann, wenn klinische Symptome noch kaum nachzuweisen sind. Bei der Sklerosis multiplex kann der Zellgehalt erhöht sein, aber immer nur in ganz geringem Maße. In Fällen von multipler Sklerose, wo die Diagnose klinisch sicher war, fand Verf. die Pleozytose immer negativ, und wenn bei klinisch zunächst unklaren Fällen Pleozytose vorhanden war, war sie nur gering. Die beiden Zellarten sind im selben Verhältnis vorhanden. Bei Lues cerebrospinalis ist der Zellgehalt oft erhöht, doch kann die Pleozytose auch hier fehlen, wobei aber das Fehlen derselben nicht beweisen kann, daß keine Lues vorhanden ist. Es kommen neben vereinzelten Lymphozyten meistens polynukleäre Leukozyten vor. Der Eiweißgehalt ist bei der Dem. paralytica erhöht und hat für die Frühdiagnose der Krankheit große Bedeutung. Bei der Sclerosis multiplex ist der Zellgehalt negativ oder gering im Gegensatz zu dem in der Regel erhöhten Eiweißgehalt. Bei der Lues cerebrospinalis ist der Eiweißgehalt meistens erhöht, doch kann diese Erhöhung ebenso wie die Pleozytose fehlen. Große Bedeutung für die Schätzung des Eiweißgehalts der Lumbalflüssigkeit hat die Nonne-Apeltsche Probe.

Billström (12) diskutiert im Anschluß an 16 untersuchte Fälle von Psychose die diagnostische Bedeutung der Lumbalpunktion, und zwar besonders bei beginnender Paralyse. Verf. empfiehlt besonders die Reaktion von Nonne und Apelt als einfaches und gutes diagnostisches Hilfsmittel, das besser ist als die zytologische Untersuchung, wenigstens solange dieser die jetzigen Mängel anhaften. *(Sjövall.)*

Scharffenberg (185) hat diagnostische Lumbalpunktionen bei Paralyse unternommen; das Resultat stimmt mit demjenigen früherer Untersucher überein. Verf. glaubt am ehesten, daß die Paralyse von einer Spielart des luetischen Virus verursacht wird, die ein besonderes Toxin bildet, das die Fähigkeit, die Krankheit direkt oder indirekt (Stoffwechselstörungen) hervorzubringen, besitzt. *(Sjövall.)*



Der von **Boyd** (18) mitgeteilte Fall von progressiver Paralyse bei einem 30jährigen Mann, welcher vor 10 Jahren Lues akquirierte, zeichnete sich durch einen besonders hochgradigen Lymphozytengehalt der Zerebrospinalflüssigkeit aus.

Williamson (226) berichtet über die Resultate, welche er bei Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit mehrerer Fälle von progressiver Paralyse, Tabes und Taboparalyse nach der Noguchischen und Wassermannschen Methode erhalten hat. Die Noguchische Präzipitationsmethode wurde in allen Fällen, die Wassermannsche gleichzeitig mit der Noguchischen in einzelnen Fällen angewandt. In letzteren stimmten die Resultate aus beiden Verfahren überein. In einem Falle von perniziöser Anämie, bei der Lues anamnestisch auszuschließen war, ergaben beide Untersuchungsverfahren positive Resultate.

Williamson (227) gibt eine tabellarische Mitteilung der Resultate, welche Verf. bei Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit mehrerer Fälle von progressiver Paralyse, Tabes dorsalis und Taboparalyse nach der Noguchischen und Wassermannschen Methode erhalten hat. Die Noguchische Präzipitationsmethode wurde in allen Fällen, die Wassermannsche gleichzeitig mit der Noguchischen in einzelnen Fällen angewandt. In letzteren stimmten die Resultate aus beiden Verfahren überein. In einem Falle von perniziöser Anämie, bei der Lues anamnestisch auszuschließen war, ergaben beide Untersuchungsverfahren positive Resultate.

Browning und **McKenzie** (25) berichten über die Resultate der Wassermannschen Reaktion bei Paralyse.

Smith und **Candler** (194) untersuchten bei 64 Fällen von progressiver Paralyse die Zerebrospinalflüssigkeit mittels der Wassermannschen Reaktion. Letztere erwies sich in 59 Fällen positiv. Unter diesen 64 Fällen wurde die Zerebrospinalflüssigkeit bei 7 erst nach dem Tode gewonnen; letztere reagierten sämtlich positiv. Die Verff. konnten nur bei 10 Paralytikern das Serum untersuchen. Dasselbe ergab 9 mal positives Resultat. Unter diesen 9 war ein Fall, bei dem die Spinalflüssigkeit negativ reagierte.

Obregia und **Bruckner** (136) fanden in Fällen von „stationärer Paralyse“ (8—17 Jahre lang) negative Wassermannsche Reaktion.

Flashman und **Butler** (58) haben die Wassermannsche Reaktion in einer größeren Anzahl Fälle von Syphilis und progressiver Paralyse als diagnostisches Hilfsmittel benutzt und berichten über das Resultat ihrer Beobachtungen, aus denen hervorgehoben sei, daß bei progressiver Paralyse die Reaktion in 98,2 % der Fälle positiv ausfiel. Neben theoretischen Erörterungen über das Wesen der Reaktion wird die große Wichtigkeit und Zuverlässigkeit der Reaktion wiederholt betont.

Die Porgessche Ausflockungsreaktion war bei 12 initialen Paralysen, die **Klien** (88) untersuchte, nur 4 mal positiv, unter 16 vollentwickelten Paralysen fiel sie 12 mal deutlich bis stark aus, und in 7 Fällen von Endstadium der Paralyse war sie stets sehr ausgesprochen, zum Teil sehr stark vorhanden. In allen Fällen von Paralyse mit Ausflockung war auch die Wassermannsche Reaktion positiv bis auf einen Fall. Letztere ist jedenfalls ein viel feineres und vor allem viel früher auftretendes Zeichen für die bei Paralyse auftretende Veränderung des Serums. Die Porgessche Reaktion in ihrer Originalform fiel aber auch bei 8 Patienten deutlich, wenn auch meist schwach, positiv aus, bei welchen keinerlei Anhaltspunkte für eine überstandene Lues vorlagen, und welche keine Komplementbindungsreaktion gaben. Bei 5 dieser 8 Fälle handelte es sich um eine organische Gehirnerkrankung, bei den 3 anderen Fällen handelte es sich um Intoxi-



kationen. Wendet man aber die Reaktion nicht in ihrer Originalform, sondern mit $^{1}/_{2}$%igem Natr. glycocholicum verdünnt an, so kommt sie bei Kranken ohne luetische Antezedentien anscheinend nicht vor; sie war auch in einem Fall von Paralyse mit negativem Wassermann deutlich positiv, ist aber andrerseits in Fällen von Lues, Paralyse und Tabes seltener als die Reaktion in Originalform (1%ige Lösung).

Der Porgesschen Reaktion kann ein Wert für die Frühdiagnose der Paralyse nicht zugesprochen werden, sie tritt erst im Verlauf des Leidens im Serum und noch später im Liquor cerebrospinalis auf.

Enroth (49) schildert zwei Fälle von metastatisierendem Nebennierensarkom; der eine zeigte das klinische Bild einer Paralysie générale mit u. a. Veränderung des Charakters, zunehmender Gedächtnisschwäche, Verlangsamung der Auffassung, sehr starker Störung des Urteils, gemütlicher Stumpfheit, deutlich gesteigerten Patellar- und Achillessehnenreflexen, träger, beinahe fehlender Pupillenreaktion und zunehmender Demenz. Was mit dem Bilde einer Paralyse nicht übereinstimmte, war das Fehlen charakteristischer Sprachstörungen und der ungewöhnlich schnelle Verlauf. Untersuchung des Augenhintergrundes wurde nicht vorgenommen. Die Primärgeschwulst blieb unentdeckt. Die Sektion zeigte das Vorkommen zahlreicher Geschwulstmetastasen in beiden Großhirnhemisphären, zumeist ziemlich dicht unter der Rinde; auch das Kleinhirn war zum großen Teil geschwulstartig umwandelt. *(Sjövall.)*

Sante de Sanctis (181) gibt folgende Krankengeschichte: Achtjähriger Knabe mit erblicher Belastung, der schon mit 5 Jahren Änderungen in Charakter und Intelligenz aufweist, sowie einfältige unvernünftige Handlungen begeht. Die klinische Untersuchung ergibt: sehr bewegliche Aufmerksamkeit, „fou aire“, extravagante Ideen, die er bald wieder aufgibt, gutes Gedächtnis. Zeitweise ist er aufgeregt, spricht viel, reagiert leicht, klettert am Fenstergesims hinauf, wobei er sich der Gefahr aussetzt, herabzufallen. Er hat stereotype Bewegungen, tonische Perseverationen und kataleptische Phänomene ohne begleitendes Gefühl der Ermüdung.

Der Autor schlägt für diese und andere ähnliche Formen den Namen „Dementia praecocissima“ vor, statt der Phrenasthenie, und zwar aus zwei Gründen: Erstens, weil diese nicht selten heilen, zweitens, weil fast immer die neurologischen Symptome paralytischer Natur fehlen, welche die zerebropathische Phrenasthenie — die einzige erworbene Phrenasthenie — charakterisieren.

Verfasser läßt die diversen Formen der „Dementia praecocissima“ Revue passieren, die er folgendermaßen klassifiziert:

1. Fälle akuter, heilbarer Katatonie mit Stupor, Negativismus, Verbigeratio, Katalepsie und Halluzinationen.

2. Fälle subakuter, heilbarer Katatonie mit Trübung des Auffassungsvermögens, Apathie, Negativismus und Katalepsie.

3. Fälle chronischer Katatonie, deren Heilung unsicher ist, mit leicht bemerklichem intelektuellen Defizit.

4. Fälle chronischer Hebephreno-Katatonie mit Heilbarkeit, aber mit ziemlich stabilem intellektuellen Defizit.

5. Gemischt-chronische Fälle, bei denen neben stabilem intellektuelles Defizit hervortritt: extravagante Ideen, einfältiges Benehmen, Aufregung, Widerspruchsgeist. Ursachen: Erbliche Anlage, akute und chronische Infektionskrankheiten, Ursachen im Zusammenhang mit der Entwicklung.

Die beschriebenen Krankheitsbilder können alle zusammen nur provisorisch unter einer einzigen Namensbezeichnung gruppiert werden. *(Audenino.)*



Halban (69) beschreibt die Remissionen und Therapie der progressiven Paralyse. Im Verlauf der progressiven Paralyse können Perioden eingeschoben werden, in welchen die Mehrzahl der klinischen Erscheinungen schwindet, und nur wenige kaum angedeutet sind. Diese Remissionen können jahrelang bestehen. Stirbt aber Patient in solcher freien Periode, so spricht man von einer Heilung. Die Remissionen treten besonders nach verschiedenen, die Hauptkrankheit komplizierenden Erkrankungen, speziell nach Überstehen einer Fieberkrankheit (Erysipelas, Diphtheritis, Typhus, Sepsis usw.) auf. Von dieser empirischen Beobachtung ausgehend, wollte man in die Therapie der progressiven Paralyse Impfungsmethoden und Injektionen einführen. (Tuberkulin, Lecithin, physiologische Kochsalzinjektion.) Die bisher erlangten Resultate, obgleich nicht befriedigend, sollten aber zu weiteren Resultaten anspornen. *(Edward Flatau.)*

Mann (105) macht besonders bezüglich der beginnenden Paralyse bei Offizieren und Soldaten auf die im Anfangsstadium bemerkbaren nervösen Störungen aufmerksam, die neurasthenischer Art sein können, aber bereits eine gewisse Demenz verraten. Vor allem verspricht er sich aber von der Wassermannschen Reaktion im Beginn der progressiven Paralyse günstige therapeutische Erfolge. *(Bendix.)*

Bezüglich der bei progressiver Paralyse sich findenden Veränderungen des Augenhintergrundes und der Sehkraft stellen **Rodiet** und **Pansier** (165) fest, daß trotz starker Entfärbung der Papille das Gesichtsfeld intakt sein kann. Andererseits können schwere Sehstörungen vorhanden sein, ohne nachweisbare Alterationen der Papille. *(Bendix.)*

Marinesco (116) bestätigt durch zahlreiche eigene Beobachtungen die Bedeutung und Zuverlässigkeit der Wassermannschen Serumreaktion bei progressiver Paralyse und Tabes, respektive bei den metasyphilitischen Affektionen. Dagegen ergibt die Nonnesche Reaktion der Globulin- und Nukleo-Albumin-Ausscheidung zwar auch bei progressiver Paralyse und Tabes positive Resultate, aber die Reaktion fand sich auch bei syphilitischen Affektionen, wie bei organischen Hemiplegien und Pseudobulbärparalyse. In einem Falle luetischer Hemiplegie war die Reaktion negativ. *(Bendix.)*

Mc Dowall (119) teilt drei Fälle konjugaler progressiver Paralyse mit, die den Zusammenhang dieser Erkrankungen mit überstandener Syphilis zu beweisen scheinen. Bei zwei Ehepaaren hatte der Mann die Frau luetisch infiziert, in dem dritten Falle hatte die Frau die Syphilis auf den Mann übertragen. Nicht immer erkrankt derjenige Ehegatte zuerst an progressiver Paralyse, der die Syphilis auf den anderen übertragen hat. *(Bendix.)*

Mickle (125) ist der Ansicht, daß die verschiedentlich betonte Veränderung im Verlauf und Auftreten der progressiven Paralyse, namentlich das Fehlen des exaltationseuphorischen Stadiums und das schnelle Eintreten der Demenz nur eine scheinbare ist und auf die jetzt früher gestellte Diagnose der Erkrankung zurückzuführen sei. *(Bendix.)*

Pain (146) beschreibt bei einer 47 jährigen, an progressiver Paralyse leidenden Frau einen typischen Herpes ophthalmicus der linken Stirnseite mit Beteiligung des Augapfels. Schmerzen waren nicht vorhanden. Der Herpes heilte innerhalb kurzer Zeit. *(Bendix.)*

Aus dem Vortrage **Salgó**'s (180) über die Verlaufsformen der progressiven Paralyse seien besonders hervorgehoben seine Bemerkungen über die von ihm als „originäre Paralytiker" bezeichneten Kranken, welche während ihres ganzen Lebens solche auffallende psychische Züge zeigen, welche in manchem an die progressive Paralyse erinnern, dabei aber doch nicht als geisteskrank gelten können; dieselben sind selten besonders begabt,



besitzen aber stets eine große Arbeitskraft und Scharfsinn, arbeiten aber ohne Ausdauer und logischen Zusammenhang, ihr Urteil erscheint bloß im ersten Momente als frappierend, erweist sich aber später als unhaltbar: ihre Konzeption ist phantastisch und optimistisch, sie sind in Worten und Gesten überschwenglich, ihr Gemüt ist zwischen den größten Extremen schwankend, und sie machen im ganzen den Eindruck Kranker oder Hochstapler. Bei Hinzutreten der geringsten Schädlichkeiten oder Surmenage tritt die progressive Paralyse unaufhaltbar ein. — Im weiteren Verlaufe bespricht Salgó die Frage der Heilbarkeit der progressiven Paralyse. Daß in ihrem initialen Stadium erkannte Paralysen heilbar seien, das steht für ihn außer Zweifel. Selbstverständlich sind auch die Pseudoparalysen, welche der Mangel an Progredienz kennzeichnet, heilbar, was ohne Einfluß ist auf die Kardinalfrage, ob die progressive Paralyse heilbar ist. Aber nach Salgó können auch schwere, ausgesprochene und darum in der richtigen Diagnose nicht zweifelhafte Paralysen in Heilung übergehen. Freilich wird allgemein angenommen, daß die Paralyse unheilbar sei, erstens weil das Leiden eben als unheilbares bekannt ist, zweitens darum, weil die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Paralyse als irreparable angesehen werden. Doch wirft Salgó die Frage auf, ob das, was wir bei dem paralytischen Gehirn vorfinden, nicht nur der anatomische Ausdruck des Terminalstadiums sei, und viele Fälle intra vitam noch nicht so tiefgreifende, als irreparabel erscheinende anatomische Veränderungen aufweisen? Da die progressive Paralyse unter Umständen in Heilung übergehen kann, fragt es sich nun, ob wir den Heilungsprozeß hervorrufen können, resp. ob wir die Paralyse auch heilen können? Da Salgó ein prinzipieller Gegner der luetischen Ätiologie der Paralyse ist, akzeptiert er nicht die Möglichkeit, die Krankheit durch antiluetische Einwirkung beeinflussen zu können; erfolgt auf antiluetische Behandlung die Heilung, dann handelte es sich eben bloß um eine Lues cerebri. Die therapeutischen Versuche Meyers weisen zwar manche günstigen Resultate auf, aber der Eingriff ist so grausam und steht mit den chirurgischen Anschauungen in so krassem Widerspruche, daß eine therapeutische Anwendung des Meyerschen Verfahrens zu verwerfen ist. Die einzig richtige therapeutische Beeinflussung der Paralyse geschieht durch ein richtes körperliches und psychisches Regime, wobei Salgó nicht in den therapeutischen Nihilismus verfallen will. Schließlich wirft er noch die Frage auf, ob wir in den klinischen Erscheinungen eines Paralysenfalles solche Anzeichen besitzen, welche die Möglichkeit einer Heilung in Aussicht stellen, resp. dieselbe mit einiger Berechtigung erwarten lassen können? Im großen und ganzen läßt sich hierauf nur antworten, daß hauptsächlich oder ausschließlich solche Paralysen in Heilung übergehen können, bei welchen im Verlaufe das manische Zustandsbild dominiert. *(Hudovernig.)*

Goldberger (63) studiert an 8 Kranken der Moravcsikschen Klinik die Rolle, welche dem Korsakoffschen Symptomenkomplexe bei der progressiven Paralyse zukommt. Schlußfolgerungen: In der Mehrzahl der Fälle trat der Korsakoffsche Symptomenkomplex bei Kranken mit Tabesparalyse auf; sämtliche gehörten zu der expansiven Form der progressiven Paralyse. Ist in solchen kombinierten Fällen bloß Alkoholismus nachweisbar, so besteht mehr Wahrscheinlichkeit für Korsakoffsche Psychose, wenn aber bei nüchterner Lebensweise luetische Infektion verhanden ist, so hat die Diagnose der progressiven Paralyse mehr Wahrscheinlichkeit. Bei ausgesprochener Polyneuritis ist die progressive Paralyse mit Wahrscheinlichkeit ausschließbar. Lähmungserscheinungen beweisen zwar nicht die Paralyse, aber ihr rasches Zunehmen spricht für dieselbe. Silbenstolpern kommt bei der Korsakoff-

schen Psychose nur äußerst selten vor. Apoplektiforme und epileptiforme Anfälle kommen bei der progressiven Paralyse bedeutend häufiger vor. Störungen der Erinnerungs- und Merkfähigkeit kommen bei Korsakoff nur partiell vor und bilden einen Teil des Gesamtbildes und sind auch besserungsfähig, bei der progressiven Paralyse hingegen sind diese Störungen tiefe, kompliziert mit Störungen der Wahrnehmung und Urteilsfähigkeit, und nehmen stets zu. Ähnlich verhält sich auch die Störung der Orientierung. Das Symptom der Amnesie ist bei der progressiven Paralyse nicht so ausgesprochen, und man muß bei retrograder Amnesie in erster Reihe an Korsakoffsche Psychose denken. Inhalt der Konfabulationen wechselt bei der Paralyse rasch, ist leicht beeinflußbar, hat demente Züge und kann sich mit unsinnigen Wahnideen komplizieren. Die Demenz der Korsakoffschen Psychose führt nie zu vollkommener Verblödung, bleibt längere Zeit stationär, während die Progression für die Paralyse charakteristisch ist. Prognostisch verhält sich die Korsakoffsche Psychose selbstverständlich bedeutend besser.
(Hudovernig.)

Dementia praecox.

Mönkemöller (129) gibt einen geschichtlichen Beitrag zur Klinik der Dementia praecox; er sah die Personalakten des Zucht- und Tollhauses in Celle, und zwar die Jahrgänge 1772—1779, auf Fälle, die zur Dementia praecox gehören, durch. So stellt er 18 Fälle zusammen. Es zeigte sich, wie Verf. selbst ausführt, daß „die Heilkunde an einem Krankenbilde vorübergehen kann, ohne ihm die Palme der Selbständigkeit zuzuerkennen und ohne seine Eigenart zu erfassen, obgleich es in seiner Ausdrucksweise eines der groteskesten und fremdartigsten sein kann und in seinen Endzuständen die unheilvollsten Folgeerscheinungen zeugt, obgleich man zu seiner Feststellung aller Hilfsmittel einer verfeinerten Technik entraten kann, ohne die bei anderen Krankheitsbildern, die uns die Neuzeit schenkte, eine Entdeckung ausgeschlossen gewesen wäre.

Dann kann man aber auch wohl als sicher annehmen, daß die Krankheit in den 140 Jahren, die seit der Aufnahme der ersten unserer Kranken in das Zucht- und Tollhaus zu Celle verstrichen sind, ihren Charakter und ihre Erscheinungsformen im wesentlichen nicht geändert hat. Damals vollzog sich der psychische Verfall in derselben jähen und mitleidslosen Weise wie heute, er brauchte dafür dieselbe geringe Zeit und ließ dieselben geistigen Wracks zurück. Gleich waren auch die prägnanten Symptome dieser Krankheit. Daß sie in manchen Fällen von den einfachsten Landphysicis so gut erfaßt und anschaulich geschildert wurden, obgleich sie fast alle als Autodidakten der Psychiatrie sich betätigen mußten, das beweist die gute Beobachtungsgabe jener Kollegen."

Flamm (57) berichtet von 32 in der Edelschen Anstalt behandelten Dementia praecox-Kranken kamen drei zu vorläufig relativer Heilung, d. h. sie erlangten die Fähigkeit wieder, unter günstigen sozialen und finanziellen Verhältnissen außerhalb der Anstalt in ihrer Familie zu leben und sich in Gesellschaft zu bewegen. 18 von den 32 Patienten befinden sich zurzeit im Stadium der Verblödung; diese Fälle weisen zum großen Teil eine mehr oder minder erhebliche erbliche Belastung auf, sie zeigen durchweg von Anfang an einen chronischen Verlauf, von Beginn an dominierten die katatonen Symptome im Krankheitsbilde, sie waren schon in der Kindheit und namentlich während der Entwicklungsjahre eigenartig, sonderten sich von den Altersgenossen ab, waren scheu, erregbar, impulsiv, schwer zugänglich, eigensinnig, unintelligent; fünf dieser Fälle waren auch körperlich zurück-



geblieben, drei zeigten Pupillenstörungen (Entrundung, Anisokorie). Die chronisch katatonischen Formen der Dementia praecox lassen, namentlich wenn sie unter den Einzelsymptomen frühzeitiges starkes Grimassieren und hartnäckigen Negativismus aufweisen, eine sehr ungünstige Prognose erwarten.

Der Rest der Fälle zeigt einen mehr oder minder hohen Grad von Demenz, hierher gehören besonders die paranoiden Formen.

Die Fälle mit akutem Beginn bieten zumeist eine günstigere Prognose, wie dies auch die drei zu vorläufiger Heilung gekommenen Fälle des Verf., die des genaueren beschrieben werden, dartun.

Weit über 1000 Patienten hat **Urstein** (216) zwecks der festzustellenden Symptomatologie der Dementia praecox, oder wie er sie lieber nennen möchte, der Katatonie untersucht. Abgesehen von den frischeren Fällen, die noch kein abgerundetes Krankheitsbild geben konnten, verarbeitete Verf. 641 Fälle von 10—40 Jahren Krankheitsdauer. So fand er zahlreiche Kranke, die durchaus manisch-depressiv begonnen hatten, später als ausgesprochen kataton Verblödete wieder. Die retrospektive Betrachtung des einzelnen Falles zeigt ihm nun eine größere Anzahl, im Anfang der Psychose auftretender Merkmale, auf Grund deren man schon recht frühzeitig, trotz aller zyklothymen Nebenerscheinungen, die Diagnose Dementia praecox und damit auch die praktisch ungleich wertvollere Prognose stellen kann.

Die intrapsychische Ataxie, bzw. die Verdopplung bzw. Spaltung der Persönlichkeit, was Bleuler zur Bezeichnung Schizophrenie veranlaßt hat, ist das Hauptsymptom der Katatonie. Gerade diese intrapsychische Ataxie ist so recht früh nachzuweisen. Nächstdem sind diagnostisch am wichtigsten die zahlreichen katatonen Symptome, die hier aufzuzählen der Umfang des Referates nicht gestattet, auch sie lassen sich bald nach Beginn der Psychose feststellen und sichern unter allen Umständen die Diagnose, da sie beim manisch-depressiven Irresein nicht vorkommen. Dieses ist eine recht seltene, die Katatonie aber eine ungemein häufige Geistesstörung.

Die Katatonie tritt meist in einzelnen Schüben auf und endigt regelmäßig mit einer mehr oder minder schweren Demenz. Sie beginnt meist im 3.—4. Dezennium, sie kann aber auch schon in der Kindheit ebenso wie noch nach dem 40. Lebensjahr auftreten. Die Dauer der Heilungen bzw. Besserungen zwischen den einzelnen Schüben kann sich bis auf 30 Jahre erstrecken. Ob Dauerheilungen vorkommen, ist ungewiß. Heredität war in etwa 45% nachzuweisen. Die Dreiteilung der Dementia praecox in Hebephrenie, Katatonie und Dementia paranoides läßt sich für die Endzustände nicht durchführen. Die Behauptung: je akuter der Beginn, desto günstiger die Prognose, hat nach Verf. Material keine Berechtigung. Die Dauer der einzelnen Anfälle, nach denen noch leidliche Remissionen eintraten, betrug bis zu sechs Jahren. Die Prognose für den einzelnen Anfall ist nur sehr unsicher zu stellen. Spät auftretende Katatonie, also etwa nach Ende der 30er Jahre, ergab in der Anamnese öfters die Angabe, daß der Patient in der Jugend einmal an Kopftyphus, Milchfieber, Hirnentzündung und ähnlichen Krankheiten gelitten hat; Verf. will diese früher überstandenen Erkrankungen als ersten Anfall der Katatonie aufgefaßt wissen. Die Endzustände sind naturgemäß verschieden je nach dem Alter, in dem er eintrat, nach dem psychischen Besitz bei Beginn der Erkrankung usw. Eine Heilung mit Defekt ist noch kein Endzustand.

Die Differentialdiagnose gegenüber dem manisch-depressiven Irresein, das nach der Kraepelinschen Schule, später mit Arteriosklerose kombiniert, zur Demenz führen soll, ist in einem besonderen Abschnitt ausgeführt. Die Polemik gegen die Arbeiten der Heidelberger Schule (Wil-



manns, Dreyfus) müßte im Original nachgelesen werden; sie überzeugt von der Richtigkeit der Ansichten des Verf.

Eine Kasuistik von 30 auserlesenen Fällen mit in extenso wiedergegebenen Krankengeschichten beschließt die höchst verdienstvolle und die Psychiatrie fördernde Arbeit Ursteins.

(Ref. aus dem Neurol. Zentr. 1909 S. 713.)

Zimmermann (229) untersuchte das Stirnhirn histologisch in fünf Fällen von Dementia praecox und fand folgendes:

1. Pia und Gefäße.

Die Pia zeigt sich in allen Fällen verdickt. Piaverdickungen kommen aber auch sehr häufig an den Hirnen Geistesgesunder vor. Die Verdickung war eine durchaus zellarme, im wesentlichen durch fibrilläres Bindegewebe bedingte. Verwachsungen zwischen Pia und Rinde wurden nicht beobachtet, doch drangen in einem Falle an einer umschriebenen Stelle geringen Umfanges Gefäße von der Hirnrinde in die Pia.

Die Gefäße zeigten mannigfache Veränderungen. Atheromatöse Entartung, Gefäßverschlüsse mit Erweichungsherden, hyaline Entartung usw. Gefäßmäntel fehlten völlig. Die Gefäßveränderungen beruhten zum Teil auf schweren Ernährungsstörungen (lang andauerndes hektisches Fieber) oder auf seniler Grundlage. Wir können also den Schluß ziehen, daß entzündliche Veränderungen, Trauma, Alkohol, Lues in allen fünf Fällen keine Rolle gespielt haben.

2. Glia.

Eine Vermehrung der Glia wurde in zwei von den fünf Fällen beobachtet. Wir sahen Gliawucherungen bei wenig veränderten nervösen Zellen auftreten, andererseits eine Gliawucherung fehlen, wo tatsächlich nervöse Zellen zugrunde gegangen waren, so daß wir der Glia in diesen fünf Fällen keinen entscheidenden Faktor für die Dementia praecox beimessen können.

3. Nervenzellen und Markscheiden.

Die Kerne wurden entweder normal oder verändert gefunden. Meist aber waren sie verändert. Die Veränderung der Kerne bestand in Aufquellen, Schrumpfung, Randständigkeit oder sie erschienen wie halb aus der Zelle herausgestoßen.

Das Tigroid zeigte sich meist verändert, erschien verschmälert oder fehlte so gut wie ganz. Am häufigsten wurde es zu groben Blöcken um den Kern gruppiert angetroffen.

Die Zellfortsätze zeigten sich teils sklerosiert, in ihren Endaufsplitterungen varikös entartet, teils fehlten sie gänzlich. Selten waren sie normal.

Die Markscheiden zeigten sich hin und wieder gelichtet.

Die anatomischen Ergebnisse des Falles von **Klippel** und **Lhermitte** (89) bestätigen die früheren Untersuchungen derselben über denselben Gegenstand, namentlich, daß man bei der Katatonie folgende Veränderungen im Gehirn findet: 1. Atrophie einer großen Anzahl der pyramidalen und polymorphen Zellen. 2. An bestimmten Stellen starke Proliferation der Neurogliaelemente. 3. Fehlen jedweder vaskulären Veränderung, abgesehen von einer meningokortikalen Kongestion. Der mitgeteilte Fall bestätigt somit, daß die katatonische Demenz ebenso wie die Hebephrenie und die Paranoia ohne meningo-vaskuläre Veränderungen verläuft. Die Fälle von Demenz, die auf Veränderungen in den Nerven- und Neurogliaelementen sich beschränken,



sind streng von anderen Fällen von Demenz auseinanderzuhalten, die mit Veränderungen in den Gefäßen und im Bindegewebe einhergehen, wie der z. B. von Claude und F. Rose. Die erste Gruppe der Fälle bezieht sich auf Dementia praecox, während in der zweiten Gruppe es sich um mehr ausgebreitete enzephalitische Prozesse handelt, wie z. B. bei den toxiinfektiösen Psychosen.

Der Schluß, zu welchem **Roubinovitch** (172) kommt, ist folgender: Die Dementia praecox ist in ihren verschiedenen klinischen Formen die Folge einer „primären akzidentellen Läsion der Zellen der tiefen Schichte der Hirnrinde; diese Zellen sind durch eine Dystrophie, die zumeist heredotuberkulöser Natur ist, vulnerabel gemacht worden".

Haberkant (68) führt folgendes aus (vgl. Neurol. Zentr. 1909 S. 882):

Das wesentlichste Moment der Osteomalazie ist die abnorme Biegsamkeit der Knochen. Dies ist durch Entkalkung bedingt. In höherem Grade ist die kompakte Rindensubstanz hochgradig verdünnt. Das Netz der Spongiosabälkchen nimmt ein weitmaschiges Ansehen an. Der osteomalazische Knochen ist besonders brüchig (die Knochenbrüchigkeit der Paralytiker beruht nicht auf echter Osteomalazie, sondern auf Osteoporose).

Verf. veröffentlicht nun zwei Fälle von Osteomalazie bei der katatonischen Form der Dementia praecox; beide Male trat die Geisteskrankheit im Anschluß an das Puerperium auf. Nach jahrelangem Bestehen der Psychose entwickelte sich ganz allmählich die Osteomalazie. Diese begann mit Lähmungserscheinungen und Muskelschwund; die Lähmungen waren myopathischen Ursprungs. Skelettverbiegungen fanden sich namentlich im Beckenring. In dem einen Fall waren auch die Schädelknochen sehr stark verdickt und aufgelokert. Knochenschnitte aus Rippen, Schädeldach und Wirbelkörper zeigten sehr breite ostoide Säume und Gitterfiguren. Die Lymphdrüsen waren hyperplastisch. Die retrosternal gelagerte Schilddrüse ließ deutliche Veränderungen des Parenchyms, bindegewebige Entartung und bedeutende Abnahme des Kolloids erkennen.

Ein Überblick über die beiden neuen und 32 aus der Literatur gesammelte Fälle ergibt, daß die Osteomalazie außer bei angeborenen geistigen Schwächezuständen am häufigsten bei der Dementia praecox beobachtet worden ist. Auch bei Myxödem und Morbus Basedowii tritt sie auf. Ovarien und Thyreoidea spielen sehr wahrscheinlich bei ihrer Pathogenese eine Rolle. Hat Fehling die Osteomalazie für eine durch Erkrankung der Ovarien hervorgerufene Knochentrophoneurose erklärt, bei der die vasomotorische Störung das Primäre und die Veränderung der Blutzusammensetzung das Sekundäre sei, so sieht Latzko in der Osteomalazie eine Blutdrüsenkrankheit, die auf abnormer innerer Sekretion der Ovarien und der Thyreoidea beruhe und Hennrike hält sie für eine reine Schilddrüsenkrankheit, die durch Störung des Phosphorstoffwechsels infolge primärer Erkrankung der Thyreoidea bedingt sei. Unter 33 Osteomalazischen sah Hennrike 29 mal abnorme Beschaffenheit der Schilddrüse. Diese Bedeutung der Schilddrüse erkennt Verf. durchaus an, eine primäre Störung der inneren Sekretion der Ovarien bezeichnet er jedoch ebenfalls als Ursache der Osteomalazie: ein im Blut kreisendes Gift sei die Ursache der Myopathie, der psychischen Veränderungen und der erst spät manifest werdenden osteomalazischen Veränderungen. Osteomalazie, Basedowsche Krankheit und Myxödem bezeichnet er als verwandte Krankheitsbilder. Diese drei wie die Katatonie kommen häufiger beim weiblichen Geschlecht vor als beim männlichen und werden offenbar durch das Generationsgeschäft spezifisch beeinflußt. Die Hauptform der Puerperalpsychose ist nach der modernen



Auffassung die Katatonie. Viele mitgeteilte Fälle von Basedow-Irresein gehören zur Dementia praecox; ein Parallelismus in der Intensität der psychischen und der Basedow-Symptome ist wiederholt beobachtet worden. Alle diese Krankheiten beruhen auf Stoffwechselanomalien. Der osteomalazische Stoffwechsel spielt in der Ätiologie der puerperalen Katatonie vielleicht eine große Rolle. Alkoholismus in der Aszendenz der Katatoniker und Hebephrenen wirkt wahrscheinlich schädigend auf die Organe des Generationsstoffwechsels der Nachkommenschaft.

Mickle (124) zeigt die wichtige Stellung, welche die Katatonie in der Dementia praecox-Gruppe einnimmt.

Stockmayer (200) analysiert einen Fall von Dementia praecox mittels Freudscher Psychanalyse und Jungscher Assoziationsmethode.

Johnstone (79) bespricht die Dementia praecox, insbesondere auf Kraepelins und Jungs Ausführungen des näheren eingehend.

Wulff (228) stellte in einem Falle von Dementia praecox — er zieht die Bleulersche Bezeichnung „Schizophrenie" vor — eine Psychoanalyse an und fand als Erklärung für die einzelnen Erscheinungen des seelischen Lebens der Patientin die Existenz von drei verschiedenen Komplexen; nämlich:

1. ein Liebesverhältnis zum Schwager und ein unbefriedigtes Liebesbedürfnis,

2. eine starke Ablehnung der homosexuelllen Komponente, besonders in bezug auf die Kusine, und

3. einen Versündigungskomplex; den Hauptpunkt bildet die Wahnidee: der Mord der Mutter.

Diese 3 Komplexe blieben unverändert im Bewußtsein der Patientin stehen und konnten nicht überwunden werden. Deshalb sind ihre Handlungen, ihr Auftreten, ihr Wesen sonderbar, unzweckmäßig, absurd, ihr Anpassungsvermögen an die Umwelt ist minimal oder fehlt ganz; sie faßt falsch auf und verkennt. Die Stimme der Wirklichkeit wird durch eine innere übertönt. Eine eigentliche Demenz besteht nicht. Infolge der Absperrung äußeren, neuen Eindrücken gegenüber kommt es zu einer steten Wiederholung, zu einer Monotonie der seelischen Vorgänge innerhalb des Komplexes selbst.

Birnbaum (13) betont Bleuler gegenüber, daß die von ihm herausgehobene Gruppe der Wahnpsychosen bei Degenerativen gegen die Dementia praecox gut abzugrenzen ist. Außerhalb der eigentlichen Erkrankung liegende Faktoren bestimmen in entscheidendem Maße das Krankheitsbild. Psychisch erregende äußere Einflüsse wirken anstoßgebend auf die Entstehung, formgebend auf den Verlauf, manchmal auch inhaltgebend auf die Symptome. Enge Beziehungen bestehen dagegen zu den hysterischen bzw. psychogenen Krankheitsformen, und diese bestimmen ihre klinische Stellung. Wenn auch manche Symptome ebenfalls bei Dementia praecox vorkommen, so handelt es sich doch um verschieden geartete und bestimmte Erscheinungen. „Der Grundcharakter der Psychose ist eben ein total andersartiger." Die Konstanz der Erhaltung der Intelligenz ist durchaus nicht das einzige Kriterium, das die klinische Zusammenfassung der Fälle rechtfertigt.

Ricksher (159) kommt bezüglich der Eindrucksfähigkeit der an Dementia praecox Leidenden zu folgenden Schlüssen:

Männer gaben in der Regel die korrektesten Antworten; sie zeigten eine größere Tendenz, ihre inkorrekten Antworten zu ergänzen als die Frauen. Die paranoiden Fälle zeigten weniger gemütliche Apathie und gaben daher eine größere Zahl korrekter Antworten als die katatonischen



oder hebephrenischen Fälle. Man kann die Demenz nicht exakt messen; ihr Grad hängt nicht von der Dauer der Krankheit ab, und viele schon lange Zeit internierte Kranke zeigen viel weniger Apathie und Affektlosigkeit als Patienten, bei denen das Leiden nur kurze Zeit besteht.

Die Fähigkeit, auf Reize zu antworten, hängt direkt von der Fähigkeit, die Aufmerksamkeit zu konzentrieren, und von dem Interesse des Patienten am Experimente ab.

Roubinovitsch und **Levaditi** (173) kommen auf Grund ihrer Untersuchungen mittels der Wassermannschen Reaktion im Blut und Liquor cerebrospinalis von Dementia praecox-Kranken zu dem Schluß, daß die Dementia praecox nichts mit Syphilis zu tun hat. Die Wassermannsche Reaktion ist von Wichtigkeit in Fällen, wo Dementia praecox einerseits und syphilitische oder parasyphilitische Nervenkrankheiten andrerseits differentialdiagnostisch in Betracht kommen.

Tomaschny und **Meyer** (208) besprechen die körperlichen Erscheinungen bei Dementia praecox:

a) Tomaschny die subjektiven Empfindungen bei diesem Leiden. Ihre Zahl ist sehr groß, aber nur ein Teil von ihnen steht in innerem Zusammenhange mit der Psychose, ein großer Teil ist weiter nichts als eine zufällige Komplikation. Die subjektiven Störungen pflegen am stärksten zu sein im Beginn der Psychose, im weiteren Verlauf läßt sich bei ihnen häufig eine periodische Steigerung beobachten meist verbunden mit gleichzeitiger Verschlimmerung der psychischen Symptome. Je mehr die Krankheit sich dem Endzustande nähert, desto mehr schwinden sie. Die Bedeutung der subjektiven Störungen ist eine mehrfache. Da sie dem manifesten Beginn der Psychose oft vorauseilen, können sie für die zeitliche Bestimmung des Beginnes der Psychose von Wert sein besonders da, wo psychische Erscheinungen noch fehlten. Auch bei Abgrenzung der Dementia praecox gegenüber anderen Krankheitsformen können sie herangezogen werden, doch ist ihre Bedeutung in dieser Hinsicht nicht sehr hoch anzuschlagen. Sie bilden auch häufig das materielle Substrat für allerhand Wahnvorstellungen und geben uns die Erklärung für die Entstehung mancher uns sonst unverständlichen Wahnidee. Ferner beeinflussen sie nicht selten das Verhalten der Kranken, sie sind vielfach die Ursache für verschiedene Stereotypien. Sie sind auch von Bedeutung für die Prognosestellung, indem sich die Vorhersage um so ungünstiger gestaltet, je zahlreicher und hartnäckiger die subjektiven Störungen auftreten. Schließlich sind sie von Bedeutung für die Beurteilung des Wesens der Psychose. Sie deuten darauf hin, daß wir es bei der Dementia praecox mit organischen Veränderungen zu tun haben, welche sehr wahrscheinlich durch ein mit der Psychose in engster ursächlicher Beziehung stehendes Toxin im Körper hervorgerufen werden und wahrscheinlich zum Teil vorübergehender, zum Teil bleibender Natur sind.

b) Meyer bespricht die objektiven körperlichen Erscheinungen der Dementia praecox. Zuerst werden die Störungen der Pupillen abgehandelt (Nachprüfung der Bumkesche Befunde war nicht möglich): In 10% der Fälle (im ganzen fast 400) Mydriasis, Miosis selten, zumeist Mittelweite der Pupillen; ebenfalls in 10% träge, zum Teil sehr träge Lichtreaktion der Pupillen, in einem Falle die von Westphal bei Katatonie beobachteten Pupillenstörungen. In fast der Hälfte der Fälle Erhöhung der Sehnenreflexe bzw. der Kniephänomene, selten Klonus, fast nie Spasmen und ebenso selten Hypotonie, 14 mal Abschwächung der Kniephänomene. Verf. weist darauf hin, daß Störungen der Motilität verschiedener Art in der Literatur ver-



zeichnet seien, auch Abweichungen der Sensibilität. Bemerkenswert war die verhältnismäßige Häufigkeit folgender Beobachtung: Schwäche oder aufgehobene Schleimhautreflexe bei lebhaften Sehnenreflexen. Sehr häufig waren ferner Ovarie (Iliakaldruckpunkt) und Mastodynie (Brustdruckpunkt) mit zum Teil sehr lebhafter Reaktion. Wesentlich neues Material für die Annahme einer Stoffwechselerkrankung ergab sich nicht, wenn auch mehrere Male übermäßige Speichel-, Schweißabsonderung u. dgl. bemerkt wurden. Dagegen erschienen die Ergebnisse in anderer Weise für die klinische Stellung der Dementia praecox an sich wichtig: es sprechen eine ganze Reihe von Momenten für eine organische Grundlage der Dementia praecox, während die Ausbeute an objektiven Erscheinungen dafür nur gering ist. Andererseits liegen Berührungspunkte, aber weniger greifbar und bestimmt, mit der Hysterie vor, demgegenüber aber gerade die objektiven hysteriformen Erscheinungen sehr deutlich sind, wie auch die allgemeiner nervöser Erregbarkeit. Das der Dementia praecox zugrunde liegende pathologisch-anatomische Substrat, das aus normalerweise im Gehirn vorhandenen Elementen hervorzugehen scheint, bringt vielleicht neben schweren irreparablen Störungen mehr quantitative funktionelle für lange Zeit und besonders im Beginn zur Entwicklung. Dadurch ließe sich die eigenartige Mittelstellung der Dementia praecox, die sie zwischen organischen und funktionellen psychischen Störungen einzunehmen scheint, verstehen.

Bei mehreren Fällen von Dementia praecox fand **Halberstadt** (70) in den verschiedensten Stadien der Krankheit Klagen über Kopfschmerzen. Halberstadt bringt 5 solche Fälle. Die Art und Stärke des Schmerzes wird sehr verschieden angegeben, oft beginnt er des Morgens, meist ist er nachts geringer. Analgetika helfen nichts. Meist findet sich der Kopfschmerz im Initialstadium. Erklärt wird der Kopfschmerz durch Autointoxikation oder durch Vermehrung des intrakraniellen Druckes.

Oeconomakis (137) berichtet über einen Fall von Dementia praecox, die nach dem 40. Lebensjahr einsetzte. Bei dem um 2 Jahre jüngeren Bruder setzte das gleiche Leiden im 40. Lebensjahr ein. In dem Endzustand der Erkrankung zeigten beide Brüder durch ihr manieriertes Benehmen und die sonstigen Zeichen der katatonischen Demenz eine so überraschende Ähnlichkeit im Krankheitsbilde, daß die Mutter wiederholt zu der Frage veranlaßt wurde, ob nicht etwa das Leiden ansteckend wäre!

Der Patient entstammte einer hochgradig neuropathischen und hereditär belasteten Familie und zeigte selbst eine neuropathische Konstitution. In seiner Vorgeschichte finden wir periodische Kopfschmerzanfälle, habituelle Stuhlverstopfung, geheilte Leberaffektion, Überanstrengung, Gemütserschütterung, Asthma und Keuchhusten.

Unter all den angeführten Momenten scheint die Rolle des auslösenden Moments der durch die Geisteskrankheit seines Bruders hervorgerufenen Gemütserschütterung zuzukommen.

Unter den ersten Erscheinungen der Erkrankung trat ein unwiderstehlicher Hang zum Spiritismus auf. Außer dem Tischrücken betrieb Patient Psychographie, widmete sich angreifenden spiritistischen Prozeduren; während der ersten Attacke der Psychose verhielt er sich fast dauernd als ein Schreibmedium. Dem Spiritismus kam eine verschlimmernde Rolle zu, er war bereits ein Symptom der begonnenen psychischen Störung.

Aus der Krankengeschichte ist noch der Umstand hervorzuheben, daß alle zur Gewinnung der Zerebrospinalflüssigkeit geschehenen Versuche zu



wiederholten Malen, auch im Ausland, dasselbe negative Resultat hatten, was man wohl auf Störungen der Kommunikationsverhältnisse zwischen den oberen und unteren Lymphräumen, wenn nicht auf Veränderung der Konsistenz der Zerebrospinalflüssigkeit selbst zurückführen könnte.

Mattauschek (117) kommt hinsichtlich des Verlaufs und der Prognose der Dementia praecox zu folgenden Schlußsätzen:

1. Direkte hereditäre Belastung durch Geisteskrankheit kann bezüglich des Ausganges der Dementia praecox als prognostisch ungünstiger Faktor angesehen werden.

2. Die akut und subakut einsetzenden Fälle machen einen günstigeren Ausgang wahrscheinlich.

3. Die beim Militär beobachteten Fälle von Dementia praecox verlaufen wesentlich günstiger.

4. Es scheint daher die individuelle Konstitution nicht ohne Einfluß auf den Verlauf und Ausgang.

5. Die Dementia praecox bietet bei Individuen deutscher Nation ceteris paribus eine bessere Prognose, während die gleiche Psychose bei der jüdischen Rasse prognostisch viel ungünstiger zu beurteilen ist.

Meyer (123) führt folgendes aus: Die von verschiedenen Seiten behauptete Möglichkeit einer Wiederherstellung bei der Dementia praecox kann man sich nach Verf. in folgender Weise vorstellen: 1. Es liegen diagnostische Irrtümer vor, die bei der Schwierigkeit der Abgrenzung nicht leicht zu vermeiden sind. 2. Es sind Krankheitsbilder, die zurzeit nicht von der Dementia praecox zu sondern sind, aber vielleicht später klinisch und anatomisch geschieden werden können. 3. Es sind tatsächlich Fälle von Dementia praecox, bei denen aber der Krankheitsprozeß so geringe Intensität nur erreicht hat oder soweit zurückgegangen ist, daß wesentliche klinisch erkennbare Krankheitszeichen fehlen. Daß letzteres denkbar ist, dafür sprechen die so sehr verschiedenen sonst bekannten Ausgänge der Dementia praecox. Verf. erinnert an andere Prozesse, die auch nicht ganz ohne Residuen heilen, so die Tuberkulose. Und doch kann ein Tuberkulöser soweit ausheilen, daß er beschwerdefrei ist, der Umgebung gesund erscheint und nur vielleicht bei genauester Untersuchung Spuren der alten Erkrankung noch aufweist. Dieser Vergleich beweist auch, daß es sich bei den „Heilungen“ der Dementia praecox nicht einfach um Remissionen handeln muß. Denn die Annahme von Remissionen setzt voraus, daß, wie bei der Paralyse, über kurz oder lang unaufhaltsam die Krankheit wieder hervortritt. Bei der Dementia praecox kann aber der Prozeß zu einem dauernden Stillstand kommen, auch ohne einen erheblichen Grad erreicht zu haben, so daß jedenfalls „soziale Gesundung“ besteht. Verf. knüpft dann an zwei frühere Arbeiten an, die besonders die katatonischen Erscheinungen zum Gegenstande hatten, und in deren letzter (Münchener med. Wochenschr. 1903 S. 1369) er zu dem Schluß kam, daß die Prognose ernst, aber nicht absolut ungünstig sei, da in $^1/_5$ bis $^1/_4$ der Fälle Wiederherstellung für Jahre eintrat. Verf. hat seine Tübinger Fälle der katatonischen Gruppe der Dementia praecox weiter verfolgen können; wenn man 2 nicht ganz sichere Fälle beiseite läßt und ebenso 2, die nach 5 gesunden Jahren wieder erkrankten, bleiben 10 unter 46 Dementia praecox-Fällen, die seit Jahren sich sozialer Gesundung erfreuen. Der vorläufige Ausgang hatte sich, wie das auch die Fälle von Heilung mit Defekt und ungünstigem Ausgang zeigen, in der Mehrzahl der Fälle als dauernder erwiesen. Unter 1318 Aufnahmen der Königsberger Klinik aus den Jahren 1904 bis 1906 waren 170 (12,8%)

Fälle von Dementia praecox. Wenn auch eine Einteilung schwer durchführbar war, so ließen sich etwa 36 der Katatonie, 116 der Hebephrenie und 18 der Dementia paranoides zurechnen. 31 von den 170 Fällen hatten seit mindestens einigen Monaten soziale Gesundung wieder erlangt, bei 13 war Heilung mit Defekt anzunehmen. Von dem Rest war bei 28 eine Katamnese nicht zu erlangen. Rechnet man noch, daß jetzt neben der Katatonie Hebephrenie und Dementia paranoides mit in Betracht gezogen sind, so ergeben sich etwa die gleichen Werte wie bei den Tübinger Fällen. Verf. kommt zu dem Schluß: Die Prognose der Dementia praecox ist ernst, aber keineswegs absolut ungünstig, in einem erheblichen Bruchteil der Fälle, nach unseren Erfahrungen $^1/_5$ bis $^1/_4$, der Katatoniegruppe über $^1/_6$ der Gesamtfälle, tritt Wiederherstellung für Jahre ein.

Bianchini (101) hat nach langjährigen klinischen Erfahrungen gefunden, daß die drei fundamentalen Verlaufsformen der Kraepelinschen Dementia praecox das Krankheitsbild nicht genügend erschöpfen. Er selbst unterscheidet sieben Varietäten im Verlauf der Dementia praecox: Heboïdophrenie oder Dementia heboïdophrenica, Dementia (praecox) hebephrenica, Dementia hebephrenica-catatonica, Dementia catatonica, Dementia catatono-paranoides, Dementia hebephreno-paranoides und Dementia paranoides.

Diese Unterformen sollen eine präzisere Diagnostik dem Psychiater ermöglichen. *(Bendix.)*

Pascal und **Nadal** (147) machen auf die große Seltenheit der apoplektiformen und aphasischen Störungen bei der Dementia praecox aufmerksam. Ihr Auftreten deute auf die toxische Natur der Erscheinungen und der Dementia praecox selbst hin. Es handelte sich um einen $16^1/_2$ jährigen Kranken, dessen Erkrankung typisch verlief, mit allgemeinen Konvulsionen und mit Halluzinationen des Gehörs und Gesichts einherging. Im weiteren Verlauf traten Anfälle von motorischer Aphasie und Agraphie auf. Das Krankheitsbild zeigte in deutlichster Weise den zirkulär manisch-depressiven Charakter. Die Sprachstörungen wurden auf eine organische Basis zurückgeführt und nicht mit dem katatonischen Mutismus des Kranken in Zusammenhang gebracht. *(Bendix.)*

Mikulski (126a) berichtet über einen Fall von Dementia praecox mit atypischer Akromegalie. Der Fall betraf einen 39jährigen Mann. bei welchem einige Wochen nach der Geburt luetische Erscheinungen (angebliche Ansteckung durch die Amme) notiert wurden. Im 2. Lebensjahre tertiäre Symptome. Im 16. Lebensjahre intensive Kopfschmerzen und gleich danach Aufregungszustände, Halluzinationen und Demenz. Status: Verdickte Lippen und Zunge. Kopfumfang 58,5. Nasenbreite 3,6. Kieferlänge 14,8 (normales Maximum = 13,6). Keine Volumenzunahme der Extremitäten. Schilddrüse klein. Thymus vergrößert. Fehlen des linken Testikels. Beiderseitige Hemianopsie. Parese des linken Abduzens. Leichte Parese des rechten Fazialis. Sehnenreflexe abgeschwächt. Analgesie im linken Skapula- und Nackengebiet. Ausgesprochene Demenz mit Manirieren, Stereotypie usw. Verf. bespricht die psychischen Störungen bei Akromegalie, die meistens den manisch-depressiven Charakter tragen. Bisher wurden nur zwei Fälle von Dementia praecox bei dieser Krankheit beschrieben (Lynn, Thomas und Hascovec). *(Edward Flatau.)*

Stransky (203) nimmt gegenüber Urstein und Mattauschek die Priorität der intrapsychischen Ataxie bei Dementia praecox für sich in Anspruch, als eines Symptomes, auf das er bei Dementia praecox als eines prognostisch ernsten hingewiesen habe. *(Bendix.)*



Dementia senilis.

Rühsen (176) berichtet über Vorkommen, Ätiologie, Verlauf, pathologische Anatomie der senilen Demenz und bringt einen Fall von Dementia senilis mit Obduktionsbefund. Es fanden sich in vivo geistiger Verfall, schlechter Ernährungszustand, Arteriosklerose, Sphinkterenschwäche, träge Pupillenreaktion; eine Sprachstörung schien auf eine Herderkrankung hinzudeuten. Die Autopsie ergab außer dem gewöhnlichen Befund bei seniler Demenz (Faltung, Schlaffheit und Verwachsungen der Dura, Verdickung der weichen Häute, ausgesprochene Atrophie des linken Stirnhirns) eine Pachymeningitis haemorrhagica chronica interna. Letztere erklärt die Störungen der Sprache; der sekundäre Druck, ausgehend von der pachymeningitischen Neubildung und verdickten Dura, betraf speziell die Gegend der unteren Windung des linken Stirnlappens und vielleicht der ersten Windung des linken Schläfenlappens, brachte hier eine Atrophie zustande und bewirkte dadurch die Störungen im Sprachzentrum. Schädigend kam dann die Erhöhung des allgemeinen intrakraniellen Drucks hinzu, ebenfalls hervorgerufen durch die Neubildung an der Innenfläche der Dura. Die Demenz (Apathie, Ratlosigkeit) war in der verhältnismäßig kurzen Zeit von wenigen Monaten aufgetreten, und auch dies legte, ebenso wie die Sprachstörungen, den Schluß nahe, daß hier neben den sonst gewöhnlichen Erscheinungen der Dementia senilis eine Herderkrankung als Ursache dieses schnellen Verfalles in geistige Schwäche angenommen werden mußte. Die Autopsie bestätigte dies.

Kriminelle Anthropologie.

Referent: Dr. L. M. Kötscher-Hubertusburg.

1. Abel, Ein neuer „Nepper"-Kniff. Gross' Archiv. Bd. 35. p. 172.
2. Abels, Indische Schleichgifte. Gross' Archiv. Bd. 35. p. 177ff.
3. Derselbe, Chloroform-Attentate. ibidem. Bd. 35. p. 168ff.
4. Derselbe, Hoteldiebe. Münchner Neueste Nachrichten vom 8. Mai.
5. Derselbe, Alte und moderne Einbrecher. Separatdruck a. d. „Bayrischen Kurier" vom 30., 31. März u. 1. April.
6. Abraham, Psychoanalyse hysterischer Traumzustände. Neurol. Centralbl. p. 1291. **(Sitzungsbericht.)**
7. Achelis, T., Ueber phallische Gebräuche und Kulte. Sex.-Probleme. V. 339—347.
8. Derselbe, Tanz und Schmuck als erotische Lockmittel. N. Generation. V. 236—242.
9. Adam, Cas de dépossession et de fétischisme. Annales. méd. psych. LXVII. No. 3.
10. Agostini, Cesare Lombroso. Ann. del Manicomio Provinc. di Perugia. III. Fasc. 2—3.
11. Aly-Belfàdel, Arturo, Gergo degli spazzacamini d'intragna (Taròm di rüsca). Archivio di Antropol. crim. Vol. XXX. fasc. IV—V. p. 369.
12. Amrain, K., Beiträge zur Erforschung des Trieblebens. Anthropophyteia. 1908. V. 361—369.
13. Amschl, Versuchte Verleitung. Groß' Archiv. 32. Bd. p. 189.
14. Anonym, Spukerscheinungen als Gegenstand eines Mietprozesses. Gesetz und Recht. Bd. XI. Breslau. S. 70.
15. Antheaume et Roger, Mignot, Bibliothèque moderne des sciences médicales. Paris.
16. Antonini, G., Alcoolismo di Stato. Arch. di Antropol. crim. Vol. XXX. No. IV—V. p. 462.
17. Aronsohn, Oskar, Oswald Alving. Eine pathologisch-literarische Studie von Ibsens „Gespenstern". Halle a. S. Carl Marhold.
18. Derselbe, Ein seltener Fall von perverser Sexualbetätigung. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 4. p. 144.
19. Ascarelli, Viol d'une petite fille de sept ans. Archives d'anthropologie criminelle. No. 163. 1907. Referiert von Fränkel. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. Bd. 38. S. 33.



20. Audenino, E., Il mancinismo. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. 1. p. 287.
21. Derselbe, Bellisari, G., Pietropaoli, F., Saporito, F., Montesano, G., Perizia psichiatrica di Guido Casale. Arch. di Antropol. crim. Vol. 30. fasc. 1/2. p. 58.
22. Avenali, Giuseppe, La delinquenza precoce maschile. Arch. di Antropol. crim. Vol. XXX. fasc. IV—V. p. 379.
23. Baccelli, Mario, Su l'attendibità delle accuse e testimonianze dei fanciulli. Riv. di psicol. applicata. Anno V. No. 2.
24. Balli, Sulla interruzione del Sulcus centralis (Rolandi) nei criminali. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. II—IV. p. 52.
25. Balthazard, Identification d'une empreinte de main ensanglantée sur un drap. Arch. d'Anthrop. crim.
26. Bayerthal, Kopfgrösse und Intelligenz im schulpflichtigen Alter. Neurol. Centralbl. p. 657. **(Sitzungsbericht.)**
27. Bazzicalupo, G., Caratteri anatomici degenerativi che si riscontrano sui cranii dei folli e dei delinquenti e loro prevalenza in ciascuna classa. Gazz. internaz. di med. XII. 14. 28. 40.
28. Belfield, W. T., Sterilization of Criminals and Other Defectives by Vasectomy. Journ. New Mexico Med. Soc. July.
29. Bennecke, Die Art der Delikte bei den einzelnen krankhaften Geisteszuständen Heeresangehöriger. Klin. f. psych. u. nerv. Krankh. III. H. 2.
30. Benon, R., et Froissart, P., Vagabondage et simulation. (Une observation.) Ann. d'Hygiène publ. T. XI. Mars. p. 250.
31. Benton, G. H., Influence of Physical Defects on Personalities, Moral Obliquities and Crime. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. p. 1587. **(Sitzungsbericht.)**
32. Berardi, Giudice e testimoni. Studio di psicologia giudiziaria. Prefacione del prof. Leonardo Bianchi. Napoli 1908.
33. Bernard-Leroy, E., Un singulier cas de perversion sexuelle. La passion des chaines. Journ. de Psychol. norm. et path. 1908. No. 4. p. 319—333.
34. Bieber, F. J., Geschlechtsleben in Aethiopien. Anthropophyteia. 1908. V. 45—99.
35. Binet-Sanglé, La folie de Jésus: son hérédité, sa constitution, sa physiologie. Paris. A. Maloine.
36. Birnbaum, K., Das Sexualleben der Alkoholisten. Sex.-Probleme. V. 16—26.
37. Blasio, A. de, Il tipo di Cro-Magnon fra i delinquenti napoletani. Anomalo. 1908. 5. S. XII. 261—267.
38. Derselbe, Cranio di delinquente. Arch. di Anthropol. crim. XXX. Fasc. 3.
39. Bleuler, Sexuelle Abnormitäten der Kinder. Jahrb. d. schweiz. Gesellsch. f. Schulgegesundheitspflege. **1908**. p. 623.
40. Bloss, J. E., Sterilisation of Confirmed Criminals and Other Défectives. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. p. 1587. **(Sitzungsbericht.)**
41. Bluhm, Agnes, Familiärer Alkoholismus und Stillungsfähigkeit. Berliner klin. Wochenschrift. p. 133. **(Sitzungsbericht.)** Soziale Medizin. No. 1.
42. Boas, Kurt, Otto Ludwigs „Der Erbförster“ in kriminal-psychologischer Beleuchtung. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. X. Jahrg. No. 39—43. p. 328. 363.
43. Derselbe, Psychiatrische Beobachtungen für Fürsorgezöglinge. Groß' Archiv. Bd. 35. p. 201 ff.
44. Derselbe, Suicidium menstruale, ein Beitrag zum psychischen Verhalten der Frau während der Menstruation. Zeitschrift f. Psychotherapie u. med. Psychologie. p. 300 u. folg. und Groß' Archiv. Bd. 35. S. 226 ff.
45. Derselbe, Krimineller Abort. Groß' Archiv. Bd. 35. p. 200.
46. Derselbe, Über die Natur der Körper-, insbesondere der Genitalverletzungen bei Lustmorden. ibidem.
47. Derselbe, Über einen Fall von Fetischismus, kompliziert mit Psychose vor dem Strafrichter. ibidem.
48. Derselbe, Eigenartige Fälle von Sadismus. Groß' Archiv. Bd. 35. S. 226.
49. Derselbe, Einige Bemerkungen zur Genese der Homosexualität, insbesondere der Fälle in foro. Groß' Archiv. Bd. 35. p. 210 ff.
50. Boigey, Antécédents des détenus aux ateliers de travaux publics. **Sitzungsbericht.** Neurol. Centralbl. No. 24. p. 1314.
51. Bogdan, Assassinat, pendaison du cadavre pour simuler le suicide, rapport médicolégal. Archives d'Anthropologie criminelle. Juli.
52. Bogoljubow, W., Zur Lehre von der Gynaekomastie. Russki Chirurgitischeski Archiv.
53. Bombarda, Crime de homicido por um meio microcephalo. Med. contemp. XXVII. 82—85.
54. Bourneville, M., Sur la vagabondage. Rev. philanthrop. de Paris. 5. S. X. 496—502.
55. Brault, J., Les tatouages en Algérie. Journ. méd. franç. II. 565—567.



56. Brentano, Frank Funk, Die berühmten Giftmischerinnen und die schwarze Messe unter Ludwig XIV. Nach den Archiven der Bastille. Aus d. Franz. von Knoblich u. Sorel. 2. Aufl. Stuttgart. Franckhsche Verlagsbuchhandlung.
57. Bresler, Joh., Die „Lehre von den letzten Dingen". Psychiatr. Neurolog. Wochenschr. XI. Jahrg. No. 18. p. 153.
58. Breuking, Über die Erziehbarkeit der Aussage. Zeitschrift f. angewandte Psychologie. Bd. 3. Heft 1 u. 2.
59. Brosch, Anton, Die Selbstmörder. Mit besonderer Berücksichtigung der militärischen Selbstmörder und ihrer Obduktionsbefunde. Leipzig-Wien. Franz Deuticke.
60. Brouardel, P., Les attentats aux moeurs; préface du Professeur Thoinot. Paris. J. B. Baillière et fils.
61. Bruning, H. E., Einiges über die Erotik der alten Indianer des Küstengebiete Nordperus. Anthropophyteia. 1908. V. 358—363.
62. Buchholz, Zeugenaussagen. Groß' Archiv. Bd. 35. p. 128 ff.
63. Buchner, Eberhard, Grossstadt und Sektentum. Zeitschr. f. Religionspsychol. Bd. III. H. 5. p. 177.
64. Buckley, C. F., The Emmanuel Movement and its Affinities. The Alienist and Neurologist. Vol. XXX. No. 3. p. 820.
65. Bürger, Häufigkeit und gebräuchliche Methoden des kriminellen Abortus. Friedreichs Blätter für gerichtl. Medizin. No. 3.
66. Buschan, Georg, Menschenkunde. Stuttgart. Strecker und Schröder.
67. Derselbe, Der Rechenkünstler Heinhaus. Archiv f. Anthropol. N. F. Bd. VIII. H. 1/2. p. 148.
68. Carmalts, Heredity in Crime. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. p. 2126. **(Sitzungsbericht.)**
69. Carpena, Fructuoso, Antropologia criminal. Prologo de Rafael Salillas. Sevilla, Madrid bei Fé.
70. Carpenter, The Intermediate Sex. A study of some transitional types of men and women. London. 1908. Iwan Sonnenschein & Co.
71. Carrara, Mario, L'anthropologie criminelle. Arch. d'Anthropol. crim. T. XXIV. p. 721.
72. Carrington, C. V., Sterilization of Habitual Criminals. Virginia Med. Semi-Monthly. Dec.
72a. Carrington, H, Concerning Abnormal Mental Life. Ann. Psych. Sc. London. VIII. 657—667.
73. Caterina, E., Tentativo di congiunzione carnale o atti di libidinè? Rassegna d'ostet. e ginec. XVIII. 56—63.
74. Cevidalli, A., e Benussi, G., Saggio antropologico sulla mano. Arch. di Antropol. crim. Vol. 30. fasc. 1/3. p. 1. 241.
75. Chandler, W. J., Sterilisation of Confirmed Criminels, Idiots, Imbecilles and other Defectives by Vasectomy. Journ. of the Med. Soc. of New Jersey. Dec.
76. Charon, Versorgungsanstalten für geistig abnorme Kinder. **Kongreßbericht.** Neurol. Centralbl. No. 3. p. 176.
77. Chavigny, La débilité mentale considérée spécialement au point de vue du service militaire. Annales d'Hygiène Publique. Mai.
78. Chérif, Ahmed, Etude psychologique sur l'Islam. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. 9. No. 3. p. 353.
79. Congrès, VI., international D'Anthropologie criminelle. Turin. 28. April bis 3. Mai 1906. Bei Bocca. Turin. 1908. 675. S.
80. Cosa, Eugenio de, Mala vita e publica sicurezza a Napoli. Napoli. 1908. Tipografia editrice Bideri.
81. Cramer, Pubertät und Gesetzgebung. Zeitschrift f. d. Erforschung und Behandl. d. jugendl. Schwachsinns. III. Heft 2.
82. Cumston, Charles Greene, The Crime, the Criminal and the Police. Albany Med. Annals. Vol. XXX. No. 3. p. 237.
82a. Crzellitzer, Zur Methodik der Untersuchung auf Vererbung geistiger Eigenschaften. Zeitschrift f. angew. Psychol. III. 216—229.
83. Daeubler, Über die Wirkung des Tropenklimas auf das Nervensystem des Weißen. **(Sitzungsbericht.)** Neurol. Centralbl. Heft 20. p. 1112.
84. Dattino, Giovanni, La psicologia dei testimoni. Napoli. Detken u. Rocholl.
85. Dauriac, L., L'homosexualité antique et le banquet de Platon. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. XXIII. 240.
86. Delorme, De l'Entomologie thanatologique. Archives d'Anthropologie criminelle. 15. Mai.
87. Devine, Suicide and Automutilation. Arch. of Neurol. IV.
88. Dewrey, W. F., State Care of the Insane. Old Dominion Journ. of Med. and Surg. July.



89. Dolenc, Method, Eine „Heilige". Archiv f. Kriminal-Anthropologie. Bd. 34. H. 1—2. p. 1.
90. Dosenheimer, Vorschläge zur Bekämpfung des Bettelns und der Landstreicherei. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 5. Jahrg. H. 11—12. p. 657.
91. Dück, Anweisung zur Beschaffung von Schriftproben für Handschriftvergleichungen. Groß' Archiv. Bd. 36. p. 123 ff.
92. Dupouy et Delmas, Deux cas d'inversion sexuelle féminine. Journ. de Psychol. norm. et pathol. 1908. No. 5. p. 461—468.
93. Duprat, G. L., Les types criminologiques dans l'adolescense. Rev. scient. 5. s. 551—558.
94. Dupré, Ernest, et Charpentier, René, Les empoisonneurs. Etude historique, psychologique et médico-légale. Arch. d'Anthropol. crim. T. XXIV. p. 5.
95. East, Guy Rowland, An Unusual Method of Suicide. The Journal of Mental Science. Vol. LV. April. p. 324.
96. Ebert, Das Sterben armer Sünder. Hamburg. Gustav Schlechtmann.
97. Ehinger und Kimmig, Ursprung und Entwicklungsgeschichte der Bestrafung der Fruchtabtreibung usw. München. 1910. Reinhardt.
98. Ehmer, R., Beiträge zum Kapitel über sexuelle Verirrungen. Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 34. H. 3—4. p. 261.
99. Derselbe, Eifersucht als Triebfeder von Verbrechen. Drei Straffälle. ibidem. Bd. 34. H. 1—2. p. 16.
100. Derselbe, Ein Gaunertrick gegen die Dakthyloskopie. Groß' Archiv. Bd. 36. p. 17.
101. Eisenstadt, L., Über die medizinische und soziale Bedeutung der Bungeschen Theorie. (Unter Berücksichtigung der Diskussion in d. Ges. f. soziale Med. über d. Vortrag von Dr. Agnes Bluhm: Familiärer Alkoholismus und Stillungsfähigkeit. 21. I. u. 18. II.) Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 16. p. 325.
102. Eisenstadt, Ueber die Ursachen des Selbstmordes. Berl. klin. Wochenschr. p. 2355. **(Sitzungsbericht.)**
103. Ellis, Havelock, Mann und Weib. Eine Darstellung der sekundären Geschlechtsmerkmale beim Menschen. 2. Aufl. Nach der 4. Aufl. des engl. Originals unter Mitwirkung des Verf. herausgeg. von Hans Kurella. Würzburg. Curt Kabitzsch. (A. Stubers Verlag.)
104. Derselbe, Das Geschlechtsgefühl. Deutsch von Hans Kurella. 2. vermehrte und verbesserte Auflage. ibidem.
105. Ettinger, Das Verbrecherproblem. Bern. Erster Teil.
106. Eulenburg, A., Kriminalpsychologie und Strafrechtsreform. Medizin. Klinik. No. 32. p. 1203.
107. Derselbe, Schülerselbstmorde. Leipzig, Teubner.
108. Fehlinger, Die Verurteilung von Jugendlichen und Unmündigen in Österreich im Jahre 1905. Groß' Archiv. Bd. 32. p. 123.
109. Fehrle, Eugen, Die kultische Keuschheit im Altertum. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
110. Ferrer, F. J., Profilaxis social contra el alcoholismo. Rev. frenopát. españ. 1908. VI. 327—331.
111. Ferri, Enrico, Die Wissenschaft, die Empfindlichkeit und die Strafbarkeit auf geschlechtlichem Gebiet. La Scuola Positiva. No. 3—4.
112. Ferriani, Lino, Das Gefängnisleben der jugendlichen Verbrecher. Ein Beitrag zur Kriminalanthropologie. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 5. Jahrg. H. 10. p. 633.
113. Fieger, Hans, P. Don Ferdinand Sterzinger, Lektor der Theatiner in München, Direktor der historischen Klasse der kurbayerischen Akademie der Wissenschaften, Bekämpfer des Aberglaubens und Hexenwahns und der Pfarrer Gassnerschen Wunderkuren. Inaug.-Dissert. München.
114. Fischer, W., Welche Mittel hat der Staat, um dem Überhandnehmen des Genusses alkoholischer Getränke vorzubeugen? Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentl. Gesundheitspflege. Bd. 40. H. 4. 2. Hälfte. p. 713.
115. Derselbe, „Moral Insanity". **(Sitzungsbericht.)** Neurol. Centralbl. No. 20. p. 1131.
116. Derselbe, Epileptische Poriomanie. **(Sitzungsbericht.)** ibidem. No. 11.
117. Flade, Zur Alkoholfrage. Hygienische Rundschau. No. 6. p. 319.
118. Fleischer, Krankheit oder Laster? Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 34. H. 3—4. p. 242.
119. Fliegenschmidt, Was ein Verbrecher unter „Verbrechen" versteht. ibidem. Bd. 32. H. 3—4. p. 232.
120. Forchner, Rückfallstatistische Studien, unter bes. Berücksichtigung der österreichischen Rückfallstatistik. Statistische Monatshefte. Neue Folge. 4.—7. Heft.
121. Forel, A., Ethische und rechtliche Konflikte im Sexualleben. München. E. Reinhardts Verlag.

122. Förster, Forensische Erfahrungen bei Dementia praecox. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. XXXVII. II. Suppl.-Heft. p. 162. **(Sitzungsbericht.)**
123. Förster, F. W., Sexualethik und Sexualpädagogik. Kempten. J. Kösel.
124. Foster, Burnside, A Suggestion Concerning the Increased Longevity of Life Insurance Policy-Holders. The Alienist and Neurol. Vol. 30. No. 2. p. 148.
125. Derselbe, The Sterilization of Habitual Criminals and Degenerates. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. p. 1850. **(Sitzungsbericht.)**
126. Fränkel, Über künstliche Befruchtung beim Menschen und ihre gerichtsärztliche Beurteilung. Ärztliche Sachverständ.-Zeitung. No. 9.
127. Freimark, H., Okkultismus und Sexualität. Leipzig. Leipziger Verlag.
128. Derselbe, Die Beziehungen der Religiosität zum Sexualleben. Sex. Probleme. 1908. IV. 814—827.
129. Friedjung, Josef K., Die sexuelle Aufklärung der Kinder. Wien. J. Safar.
129a. Friedlaender, Benedict, Die Liebe Platons im Lichte der modernen Biologie. Treptow bei Berlin. B. Zack.
130. Frisco, B., Della imputabilità degli alcoolisti. Gazz. med. lombarda. No. 41. p. 394.
131. Fritsch, Zur Behandlung geisteskranker und psychoseverdächtiger Untersuchungshäftlinge. Wiener med. Wochenschr. 1908. No. 40. (cf. Jahrg. XII. p. 1216.)
132. Fuller, L. O., Alcoholism, Crime and Insanity. The Journal of Mental Science. Vol. LV. p. 692.
133. Gaedeken, Contribution statistique à la réaction de l'organisme sous l'influence physicochimique des agents météorologiques. Archives d'Anthropologie criminelle. März.
134. Galle, Johannes, Untersuchungen über die Kriminalität in der Provinz Sachsen. Inaug.-Dissert. Halle.
135. Gaupp, R., Zur Psychologie sexueller Perversitäten, mit Vorstellung eines Lustmörders und kritischen Bemerkungen über Vergeltungsstrafe und Schutzstrafe. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1103. **(Sitzungsbericht.)**
136. Geller, Mordversuch an der Geliebten. Groß' Archiv. Bd. 36. p. 147 ff.
137. Gerstlauer, Ein eigenartiger Fall von Bestialität. ibidem. Bd. 36. S. 154.
138. Giudice, A. del, Pervertimenti sessuali e giustizia punitiva. Anomalo. 1908. 5. s. XII. 134.
139. Glaser, Heinrich, Zur Frage vom psychopathischen Aberglauben. Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 32. H. 3—4. p. 307.
140. Glos, Anton, Ein Verbrecherpaar. ibidem. Bd. 35. H. 1—2. p. 130.
141. Gomez, Eusebio, La mala vida en Buenos Aires. Buenos Aires 1908. Juan Roldau.
142. Gordon, Bestrafung geisteskranker Verbrecher. Journ. of Amer. Assoc. 18. Sept.
143. Gottschalk, Ed., Über einen Fall von Hypertrichosis faciei (Frauenbart) in Verbindung mit Hermaphroditismus verus lateralis. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. XIII. H. 6. p. 410.
144. Grabowsky, „Das Recht über sich selbst". Groß' Archiv. Bd. 36. p. 82ff.
145. Gräf, Über die gerichtsärztliche Beurteilung perverser Geschlechtstriebe. ibidem. Bd. 34. p. 45ff.
146. Granjux, De la prolphylaxie de l'insociabilité par la sélection scolaire. Archives d'Anthropologie criminelle. 15. April.
147. Derselbe, L'aliénation mentale dans l'armée au point de vue clinique et médico-légal. Revue neurol. p. 1026. **(Sitzungsbericht.)**
148. Greco, F. del, Vecchia e nuova antropologia criminale. Manicomio. 1908. XXIV. 11—29.
149. Griffith, Frederic, Thoughts on Suicide. The Alienist and Neurologist. Vol. XXX. No. 3. p. 253.
150. Gross, O., Über psychopathische Minderwertigkeiten. Wien u. Leipzig. Braumüller.
151. Gruber, Max v., Die Alkoholfrage in ihrer Bedeutung für Deutschlands Gegenwart und Zukunft. Berlin. Mässigkeits-Verlag.
152. Guglielmo, Mondio, Anomalie del circolo arterioso del Willis in 50 alienati. Riv. ital. di Neuropat. Vol. II. fasc. 5. p. 193—208.
153. Gurlitt, L., Die Gefahren der Internate. Sexual-Probleme. V. 355—363.
154. Halberstadt, L'intervention de l'état dans la lutte antialcoolique. Ann. d'Hyg. publique. 4. S. T. XI. Avril. p. 349.
155. Hammer, W., Gesinnungsänderungen Berliner Freudenmädchen. Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. I. H. 4. p. 228.
156. Haškovec, Sociale Bedeutung der Nervenkrankheiten. Revue v. neurologii. 1908. p. 223.
157. Hauser, Otto, Der physische Typus des Genies des Altertums. Polit.-anthrop. Revue. VIII. Jahrg. Dez. No. 9. p. 467.
158. Hayn, Alkohol und Geschlechtsleben. Mitt. d. Gesellsch. z. Bekämpfg. d. Geschlechtskr. VI. 133—143.



159. Heindl, Die Zuverlässigkeit der Signalementaussagen. Groß' Archiv. Bd. 33. p. 109ff.
160. Heldt, Arthur, Die Schundliteratur. In kritischer Beleuchtung vom erzieherischen Standpunkt. Leipzig 1908. Reform-Verlag K. Engelschmidt.
161. Hellpach, Willy, Zur pathographischen Diagnose über C. F. Meyer. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. XX. p. 426.
162. Hellwig, Blutmord und Aberglaube. Tatsachen und Hypothesen. Zeitschr. f. d. gesamte Strafrechtswissenschaft. Bd. 30. S. 149ff.
163. Derselbe, Warzenbeseitigung durch Suggestion. Groß' Archiv. Bd. 36. p. 137ff.
164. Derselbe, Zur Psychologie des Hexenglaubens. ibidem. Bd. 36. p. 127ff.
164a. Derselbe, Zwei psychiatrische Gutachten über den Hexenmord zu Forchheim im Jahre 1896. Ärztliche Sachverständigen-Zeitung. No. 10.
165. Derselbe, Vergraben von Exkrementen aus Aberglauben. Groß' Archiv. Bd. 36. p. 142.
166. Derselbe, Moderne Astrologen. ibidem. Bd. 33. p. 181ff.
167. Derselbe, Krimineller Aberglaube in Nordamerika. ibidem. p. 186ff.
168. Derselbe, Erpressung und Gespensterglaube. ibidem. Bd. 36. p. 131ff.
169. Derselbe, Kriminalistische Aufsätze. ibidem. Bd. 33. p. 11f.
170. Derselbe, Sensenmusiken und andere Katzenkonzerte. ibidem. Bd. 36. p. 130f.
171. Derselbe, Sympathiekuren. Ein Kapitel aus der Volksmedizin. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. XXXVII. H. 2. p. 279.
172. Hennig, Das Malmedium Wilhelmine Assmann. Zeitschr. für angewandte Psychologie. Bd. 3. Heft 1 u. 2.
173. Henschen, S. E., On the Relation between Alcoholism and Tuberculosis. Alkoholismus und Tuberkulose. L'alcoolisme et la tuberculose. Tuberculosis. Vol. 8. No. 9. p. 425.
174. Hentschel, W., Die Ursachen der Gleichgeschlechtlichkeit. Polit.-anthropol. Revue. VIII. Jahrg. No. 2. p. 92.
175. Derselbe, Zur Frage: Körper- oder Geisteskultur. ibidem. VII. Jahrg. No. 12. p. 665.
176. Derselbe, Zur „Kritik der sexuellen Moral". ibidem. VII. Jahrg. No. 10. p. 550.
177. Herz, Hugo, Die Kriminalität in den österreichischen Sudetenländern. Ein Beitrag zum Studium der Kriminalität der österreichischen Nationalitäten. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 6. Jahrg. H. 4/5. p. 205.
178. Hiller, K., Die Strafwürdigkeit der Päderastie und die Prinzipien der Rechtskritik. Sexual-Probleme. V. 577—593.
179. Hirschfeld, Magnus, Vierteljahrsbericht des wissenschaftlich-humanitären Komitees. Berlin-Leipzig. Spohr. I. Jahrg. H. 1.
180. Derselbe, Einteilung der Sexualwissenschaften. Zeitschr. f. Sexualwissensch. 1908. No. 9.
181. Derselbe, Methodik der Sexualwissenschaften. ibidem. 1908. No. 12.
182. Hoff, Marie, Neun Monate in Untersuchungshaft. Erlebnisse und Erfahrungen. Dresden u. Leipzig. Heinrich Minden.
183. Hoisholdt, A. W., Suicide and Alcohol. Journ. of Inebriety. XXX. 93—106.
184. Holitscher, A., Die Zeugung im Rausche und ihre schädlichen Folgen für die Nachkommenschaft. Internat. Monatsschr. z. Erforsch. des Alkoholismus. Heft 7.
185. Hollós, Über die Geisteskrankheiten der Prostituierten. **(Sitzungsbericht.)** Neurol. Centralbl. No. 11.
186. Hölzl, Aus den Erinnerungen eines Polizeibeamten. Eine bittere Enttäuschung. Groß' Archiv. Bd. 35. S. 317ff.
187. Homburger, A., Lebensschicksale geisteskranker Strafgefangener. Neurol. Centralbl. p. 727. **(Sitzungsbericht.)**
188. Hoppe, H., Die Zeugung im Rausche. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 20. H. 5. p. 161.
189. Derselbe, Erhöht der Alkohol die Leistungsfähigkeit des Menschen? Berlin. Mässigkeits-Verlag.
190. Horstmann, Über den psycholog. Zusammenhang von Fanatismus — Aberglaube — Wahnvorstellung. **(Sitzungsbericht.)** Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1910. 2. Heft.
191. Hospital, P., De l'inversion des habillements sexuels. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. IX. p. 29.
192. Hübel, Eine unmenschliche Tat. Groß' Archiv. Bd. 32. p. 309.
193. Huber, Ein jugendlicher Raubmörder. ibidem. Bd. 35. S. 321ff.
194. Hüfler, Über den Selbstmord. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1205. **(Sitzungsbericht.)**
195. Hughes, C. H., Lecherous Degeneracy and Asexualization or Sequestration. The Alienist and Neurol. Vol. 30. No. 2. p. 166.
196. Janet, Pierre, Ein Fall von somnambulischem Delirium mit Rückkehr in die Kindheit. **(Sitzungsbericht.)** Neurol. Centralbl. No. 4.
197. Jaspers, Karl, Heimweh und Verbrechen. Archiv für Kriminal-Anthropologie. Bd. 35. H. 1—2. p. 1.
198. Joffroy et Dupouy, Les fugues et la vagabondage. Etude clinique et psychologique. Paris. F. Alcan.




199. Johnston, J., Alcoholism and the Wastage of Child Life. Brit. Journ. of Inebr. VI. 179—185.
200. Jordan, K. F., Darwins Bedeutung für die Sexualwissenschaft. Sexual-Probleme. V. 81—90.
201. Joteyko, Le surmenage scolaire. Journal de Neurologie. p. 418. **(Sitzungsbericht.)**
202. Jude, Essai sur la crainte. Archives d'Anthropologie criminelle. Juni.
203. Jühling, Johannes, Alphabetisches Verzeichnis der Zigeunersprache. Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 32. H. 3—4. p. 219.
204. Juliusburger, Otto, Kurze Bemerkung zu Näckes Aufsatz: Die ersten Kastrationen aus sozialen Gründen auf europäischem Boden. Neurol. Centralbl. No. 7. u. 354.
205. Jung, Die Bedeutung des Vaters für das Schicksal des Einzelnen. Jahrbuch für psychoanalytische u. psychopatholog. Forschungen. Bd. I. Wien.
206. Just, Die Schundliteratur, eine Verbrechensursache und ihre Bekämpfung. Düsseldorf in Kommission bei Schaffeit.
207. Katte, Präliminarien des Geschlechtsaktes. Zeitschr. f. Sexualwissensch. 1908. No. 9.
208. Kind, A., und Krause, F. S., Homosexualität und Volkskunde. Eine Umfrage. Anthropophyteia. 1908. V. 197—203.
209. Kläger, Durch die Wiener Quartiere des Elends und Verbrechens. Karl Mitschke, Wien 1908.
210. Kleemann, E., Psychologie der Verbrecherehre. Archiv f. Kriminal-Anthropologie. Bd. 35. H. 3—4. p. 263.
211. Klein, Über die Gefahren der Untersuchungshaft. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. 22. Jahrg. No. 6.
212. Koch, Franz, Tuberkulose und Rasse. Zeitschr. f. Tuberkulose. Bd. 15. H. 1. p. 82.
212a. Kohler, F., Kinderpsychologie und Sozialhygiene. Medizin. Reform. XVII. 505—508.
213. Kompert, Paul, Alkoholismus und Arbeiterversicherung in Oesterreich. Deutsche Vierteljahrsschrift f. öffentl. Gesundheitspflege. Bd. 41. H. 4. p. 709.
214. Kraus, Herbert, Masse und Strafrecht. Eine kriminologische Studie. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 6. Jahrg. H. 1. p. 24.
215. Krauss, F. S., Von absonderlichen geschlechtlichen Lüsten und Lüstlingen. Eine Umfrage. Anthropophyteia. V. 252—256.
216. Derselbe und Felder, H., Der Geruchsinn in der Vita sexualis. Eine Umfrage. ibidem. 1908. V. 210—212.
217. Derselbe, Koštiál, J., und Mitrovič, A., Liebeszauber der Völker. ibidem. 236—249.
218. Kühlewein, Ein Beitrag zur Beurteilung des Familienmordes. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 5. Jahrg. H. 11—12. p. 703.
219. Küster, Konr., Zu den Ursachen der Gleichgeschlechtlichkeit. Angeboren oder erworben? Polit.-anthrop. Revue. VIII. Jahrg. März. p. 670.
220. Derselbe, Die Homosexualität in den romanischen Ländern. Sex. Probleme. V. 183—203.
221. Lacassagne, A., Cesare Lombroso. (1836—1909.) Arch. d'Anthropol. crim. T. XXIV. Dec. p. 881.
222. Derselbe, Peine de mort et criminalité. Paris. A. Maloine. 1908.
223. Lagriffe, Lucien, Guy de Maupassant, étude de psychologie pathologique. Annales méd.-psychol. 9. S. T. IX. p. 5. 177.
224. Landsberg, Die Familie und das Opfer des Verbrechers. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 6. Jahrg. H. 2. p. 65.
225. Lange, Wilhelm, Konrad Ferdinand Meyer. Eine pathographische Skizze. Zentralblatt f. Nervenheilk. N. F. Bd. 20. p. 209.
226. Derselbe, Hölderlin. Eine Pathographie. Mit zwölf Schriftproben und einer Stammtafel. Stuttgart. F. Encke.
227. Laquer, B., Medizin und Ueberkultur. Zeitschr. f. Psychotherapie. Band I. H. 2. p. 87.
228. Laquer, L., Die Bedeutung der Fürsorgeerziehung für die Behandlung und Versorgung von Schwachsinnigen. Klin. f. psych. u. nerv. Krankh. II. H. 2.
229. Lasserre, Emmanuel, Les délinquents passionells et le Criminaliste Impallomeni. Paris 1908. Felix Alcan.
230. Lauffs, F., Die Taubstummen in Württemberg. Auf Grund statistischer Mitteilungen aus dem Reichsgesundheitsamte. Mediz. Corresp. Blatt des Württemb. ärztl. Landesver. Bd. LXXIX. No. 34—36. p. 693. 733.
231. Laurent, E., Uranisme et unisexualité. Antinous et l'empereur Adrian. (A propos des récents scandales allemands.) Revue de l'hypnot. et psychol. physiol. XXIII. 132—133.
232. Laurent, J., Examen d'un pederaste professionnel. Journal de méd. de Paris. No. 3. p. 29.



233. Laurent, Psychologie féminine. Catalina de Erauso. Archives d'Anthropologie criminelle. Juli.
234. Léale, Henri, Criminalité et tatouage. Arch. d'Anthropol. crim. T. XXIV. p. 241.
235. Lehmann, Alfred, Aberglaube und Zauberei. 2. Auflage. Stuttgart.
236. Lehmkuhl, Hexenwahn und Teufeleien. Apostolische Rundschau. Trier. S. 121ff.
236a. Licht, H., Drei erotische Kapitel aus den Tischgesprächen des Athenaios. Sex.-Probleme. V. 812—824.
237. Liebermann, Lessia, Selbstmord in der Schweiz während der Jahre 1900—1904. Inaug.-Dissert. Freiburg.
238. Lind, G. D., What Can the Medical Profession Du to Prevent Crime? The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. p. 1588. **(Sitzungsbericht.)**
239. Lindau, Paul, Ausflüge ins Kriminalistische. München. Albert Langen.
240. Linwurzky, Zum Problem des falschen Wiedererkennens (déjà vu). Archiv. f. die gesamte Psyohologie. Bd. 15. Heft 1 u. 2.
241. Lipa Bey, Das sexuelle Leben im Orient. Aerztl. Rundschau. No. 9. p. 97.
242. Derselbe, Alkoholismus in den Tropenländern. ibidem. No. 28.
243. Lobendank, A., Neue Bahnen im Kampf gegen das Verbrechen. Polit.-anthropol. Revue. VIII. Jahrg. No. 5. p. 257.
244. Lobsien, Max, Ueber Schulversäumnisse und Schwankungen physischer Energie bei Schulkindern. Zeitschr. f. pädagog. Psychol. 10. Jahrg. 1908. H. 4/5. p. 236.
245. Locard, Edmond, Le tatouage chez les Hébreux. Arch. d'Anthropol. crim. p. 56.
246. Lochte, Th., Über Kurpfuscherei und Aberglauben und ihre Beziehungen zum Verbrechen. Archiv f. Kriminal-Anthropologie. Bd. 35. H. 3—4. p. 327.
247. Derselbe, Zur Kasuistik der Fesselung der Selbstmörder. Ärztliche Sachverständigen-Zeitung. No. 7.
247a. Loewenfeld, L., Ueber die Dummheit. Eine Umschau im Gebiete menschlicher Unzulässigkeit. Wiesbaden J. F. Bergmann.
248. Lombroso, Cesare, Nuove forme di delitti. Arch. di Antropol. crim. Vol. XXX. fasc. IV—V. p. 428.
249. Derselbe, I delitti e le nevrosi di Grete Bejer. ibidem. p. 442.
250. Derselbe, Nel trentesimo anno dell'Archivio. ibidem. Vol. XXX. fasc. 1/2. p. 1.
251. Derselbe, Pensieri sul processo Steinheil. ibidem. p. 87.
252. Derselbe, Die Bekleidung des prähistorischen Menschen. ibidem. Band XXX. Heft 3. Turin.
253. Derselbe, Untersuchungen über hypnotische und spiritistische Phänomene. Unione tipografica editrice. Turin. Nachlass.
254. Lückerath, Über Degenerationspsychosen bei kriminellen Geisteskranken. Neurol. Centralbl. p. 544. **(Sitzungsbericht)**
255. Mabille, L'alcoolisme en Charente-inférieure. Thèse de Bordeaux.
256. Machou, Ein merkwürdiger Fall von kriminellem Hypnotismus. Autorreferat im Neurol. Centralbl. No. 3. p. 172.
256a. Maeder. A., Sexualität und Epilepsie. Jahrbuch f. psychonal. und psychopath. Forschungen. I. Leipzig-Wien. F. Deuticke.
257. Maennel, Das amerikanische Jugendgericht und sein Einfluß auf unsere Jugendrettung und Jugenderziehung. Beiträge zur Kinderforschung und Heilerziehung. Heft 59. Langensalza. Hermann Beyer u. Söhne.
258. Major, G., Selbstmorde Jugendlicher in sozialpädagogischer Beleuchtung. Ztschr. f. d. Erforsch. u. Beh. d. jugendl. Schwachs. II. 423—450.
259. Major, Gustav, Die Erkennung und Behandlung des jugendlichen Schwachsinns. Otto Nemnich. Leipzig.
260. Marcinowski, Zur Frage der infantilen Sexualität. Berliner klin. Wochenschr. No. 20. p. 927.
261. Marcuse, Julian, Epikritische Betrachtungen des Lourdesprozess. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 50. p. 2589.
261a. Marcuse, M., Geschlechtstrieb und „Liebe" des Urmenschen. Sexual-Probleme. V. 721—740.
262. Mariani, C. E., Studio psicopathologico sù Wolfango Goethe. Arch. di Antropol. crim. Vol. XXX. fasc. 3. p. 295.
263. Marro, A., I fattori cerebrali dell' omicidio e la profilassi educativa. Ann. di freniat. 1908. XVIII. 289.
264. Martins, Pathogenetisches Vererbungsproblem. Pathogenese innerer Krankheiten. 1908. H. 4. Leipzig u. Wien. F. Deuticke.
265. Marx und Pfleger, Zur forensischen Würdigung der Bißverleztungen. Groß' Archiv. Bd. 34. p. 332ff.
266. Masturbation (Die) im Folklore. Eine Umfrage. Anthropophyteia. 1908. V. 257—264.



267. Maugras et Guégau, Le cinématographe devant le droit. Paris 1908. Giard u. Brière.
268. Mears, J. E., Asexualization as a Remedial Measure in the Relief of Certain Forms of Mental, Mora and Physical Degeneration. Boston Med. and Surg. Journ. Oct. 21.
269. Meige, Henry, Les fous dans l'art. Nouvelle Icon. de la Salpêtr. No. 1. p. 97.
270. Merrem, Ein Fall von kombiniertem Selbstmord durch Kopfhiebe, Stichverletzungen, Erwürgen und Ertränken. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Medizin. Bd. 38. 2. Heft.
271. Merzbach, Die krankhaften Erscheinungen des Geschlechtssinnes. A. Hölder. Wien u. Leipzig.
272. Merzbacher, L., Gesetzmässigkeiten in der Vererbung und Verbreitung verschiedener hereditär-familiärer Erkrankungen. Archiv f. Rassen- u. Gesellschafts-Biologie. Heft 2. p. 172.
273. Messikommer, Die Auferstehungssekte und ihr Goldschatz. Zürich 1908. Art. Institut. Orell Füssli.
274. Meyer, E., Vergleich der geistigen Entwickelung von Knaben und Mädchen. Zeitschr. f. pädagog. Psychol. 1908. 10. Jahrg. H. 4/5. p. 272.
275. Meyer, Julius, Der Selbstmord sowie Anstiftung und Beihilfe zum Selbstmord. Inaug.-Dissert. Rostock.
276. Midzuno, K., Japans Crusade on the Use of Opium in Formosa. North. Am. Rev. CLXXXIX. 274—279.
277. Millant, R., Considérations médico-légales sur les mutilations sexuelles chez l'homme. Rev. prat. d. mal. d. org. gén. urin. V. 436—454.
278. Mohl, J., Mitteilungen über Tätowierungen, aufgenommen an Soldaten der Garnison Temesvar. Mitt. anthrop. Gesellsch. in Wien. 1908. XXXVIII. 321—323.
279. Moll, A., Das Sexualleben des Kindes. Berlin. Hermann Walther.
280. Mothes, Schwindelunternehmungen. Groß' Archiv. p. 346ff.
281. Müller, Ludwig, Gleichgeschlechtlichkeit und widernatürliche Neigungen. Polit.-anthropol. Revue. VIII. Jahrg. No. 2. p. 94.
282. Näcke, P., Die Verschiedenartigkeit der Neger. Groß' Archiv. Bd. 33. p. 179ff.
283. Derselbe, Neueres über Linkshändigkeit. ibidem. Bd. 34. p. 356.
284. Derselbe, Graphologische Randglossen. ibidem. Bd. 33. p. 139ff.
285. Derselbe, Über die Hörigkeit. ibidem. 34. Bd. p. 345/346.
286. Derselbe, Der Bettler auf der Walze. München, Allgem. Zeitung. 27. Febr.
287. Derselbe, Die Art der Fürsorgezöglinge. Groß' Archiv. Bd. 34. p. 355.
288. Derselbe, Resultate der Besserungsanstalten. ibidem. Bd. 34. p. 339.
289. Derselbe, Die gemütliche Abstumpfung der Geisteskranken. ibidem. Bd. 34. p. 369.
290. Derselbe, Hinrichtung durch Elektrizität. ibidem. p. 341.
291. Derselbe, Die ersten Kastrationen aus sozialen Gründen auf europäischem Boden. Neurol. Centralbl. No. 5. p. 226 u. 354.
292. Derselbe, Die erste Kastration aus sozialen Gründen auf europäischem Boden. Groß' Archiv. Bd. 32. p. 243.
293. Derselbe, Seltsamer Selbstmordversuch. ibidem. Bd. 34. p. 339.
294. Derselbe, Eine charakterologisch wichtige Art von Lüge. ibidem. Bd. 34. p. 363.
295. Derselbe, Sexuelle Delikte und verminderte Zurechnungsfähigkeit. Psychiatr. neurol. Wochenschr. XI. Jahrg. No. 40. p. 352.
296. Derselbe, Ueber die Pollutio interrupta. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 34. p. 1737.
297. Derselbe, Die sittliche Gefährdung der Grossstadtjugend durch die Geschäftsauslagen. Sexual-Probleme. Juni.
298. Derselbe, Noch einige Bemerkungen zur sexuellen Abstinenz. ibidem. Februar.
299. Derselbe, Entstehung der sekundären Geschlechtsmerkmale. Groß' Archiv. Bd. 35. S. 375.
300. Derselbe, Sexuelle Umfragen bei halb- und unzivilisierten Völkern. Anthropophyteia. 1908. V. 193—196.
301. Derselbe, La mort douce. Groß' Archiv. Bd. 36. p. 153.
302. Derselbe, Echte, angeborene Homosexualität und Pseudohomosexualität. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 34. p. 1477.
303. Derselbe, Zur Psychologie der sadistischen Messerstecher. Archiv f. Kriminal-Anthropologie. Bd. 35. H. 3—4. p. 343.
304. Derselbe, Die Prügelstrafe, besonders in sexueller Beziehung. Archiv f. Kriminal-Anthropologie. Bd. 35. H. 1—2. p. 120.
305. Derselbe, Paradoxe Erotik. Entstehung der sekundären Geschlechtsmerkmale. Kulturfortschritt in der Tätowierkunst. Selbstanzeige von Verbrechern. Archiv f. Kriminal-Anthropologie. Bd. 35. H. 3—4. p. 374—376.
306. Derselbe, Strafrechtsreform u. Abtreibung. Groß' Archiv. Bd. 33. p. 95ff.
307. Derselbe, Platonische Prostituierte oder die „demi-vierges“ in praxi. ibidem. p. 362.
308. Derselbe, Verschleierte Formen der Prostitution. ibidem. Bd. 36. p. 152.



309. Derselbe, Penisfraktur als Racheakt. ibidem. Bd. 34. S. 350.
310. Derselbe, Die Wirkung der roten Farbe. ibidem. Bd. 36. p. 151.
311. Derselbe, Berichtigung einiger Irrtümer, die Homosexualität betreffend. ibidem. Bd. 36. p. 75ff.
312. Nerander, Sittlichkeitsvergehen. Hygiea. No. 10.
313. Neurath, Rudolf, Vorzeitige Geschlechtsentwicklung (Menstruatio praecox). Wiener Mediz. Wochenschr. No. 23. p. 1301.
314. Orlano, G., El antropófago del despoblado de Toccas, en el interior del Peru. Crón. méd. XXVI. 240—256.
315. Orlowski, Colliculitis und Perversion. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 40. p. 2371.
316. Overbeck, H. J., Klinische onderzoekingen over zelfmoord. Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde. II. 13—26.
317. Paar, Jean, Ein westfälisches Prevorst. Zeitschrift für Spiritismus. S. 401f.
318. Pactet, Über die Geisteskrankheiten im Heer und in militärischen Strafanstalten. Neurol. Centralbl. p. 1136. **(Sitzungsbericht.)**
319. Paoli, Umberto, Delitto e moralità in Panama. Arch. di Antropol. crim. Vol. XXX. fasc. IV—V. p. 483.
320. Papillault, G., La pudeur chez les peuples nus. Rev. de l'école d'anthropol. de Paris. XIX. 234—237.
321. Parant, Victor, Les fugues en Psychiatrie. Revue neurologique. p. 1016. **(Sitzungsbericht.)**
322. Patell, R. R., Statistics of Suicides in Bombay During the Year 1907. Journ. Anthrop. Soc. VIII. 264—277.
323. Pelmann, Psychische Grenzzustände. Bonn. Friedrich Cohen.
324. Perrier, Charles, La grande envergure et ses rapports avec la taille, chez les criminels. Archives d'Anthropol. crim. p. 561.
325. Petermann, T., Venus aversa. Sex.-Probleme. V. 105—113.
326. Phillips, W. F. R., Seasonal Influence of Suicide. Monthly Cyclopedia and Med. Bull. Sept.
327. Pichevin, R., La castration, peine légale et moyen thérapeutique social. Semaine gynécol. XIV. 217.
328. Pilf, Ein eigenartiger Fall von Fetischismus. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 16. p. 581.
329. Plempel, Zur Frage des Geisteszustandes der heimlich Gebärenden. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. XXXVII. II. Suppl. Heft. p. 163. **(Sitzungsbericht.)**
330. Poll, Heinrich, Zur Lehre von den sekundären Sexualcharakteren. Sitzungsber. d. Ges. Naturforsch. Freunde zu Berlin. No. 6. p. 331.
331. Pollak, Ein Monstreprozeß gegen Jugendliche. Groß' Archiv. Bd. 32. p. 1.
332. Pollitz, Paul, Die Psychologie des Verbrechens. Leipzig. B. G. Teubner.
333. Porosz, Moritz, Ist die geschlechtliche Enthaltsamkeit empfehlenswert? Orvosok Lapja. No. 5.
334. Portigliotti, G., Les aveugles dans l'art; Appius Claudius de C. Maccari. Nouv. Icon. de la Salp. No. 3. p. 329.
335. Potpeschnigg, Über das Wesen und die Ursachen kindlicher Minderwertigkeit. Wiener klin. Wochenschrift 1908. No. 47. (cf. Jahrgang XII. p. 1019.)
336. Prätorius, Numa, Bildet die Bezeichnung eines Menschen als „homosexuell" eine Beleidigung im Sinne des Strafgesetzbuches und inwiefern? Monatsschr. f. Kirminalpsychol. 6. Jahrg. H. 6. p. 340.
337. Protiwenski, Ein Beitrag zu dem Artikel „Geheimschriften". Groß' Archiv. Bd. 36. p. 111ff.
338. Quarta, Oronzo, Die Zunahme und Behandlung des Verbrechertums der Minderjährigen. La Scuola Positiva. No. 1—2.
339. Radbusch, Gustav, Feuerbach als Kriminalpsychologe. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 6. Jahrg. H. 1. p. 1.
340. Ranschburg, Über die Möglichkeit der Feststellung des geistigen Kanons des Normalmenschen. **(Sitzungsbericht.)** Neurol. Centralbl. Heft 20. p. 1134.
341. Rayneau, A. J., L'aliénation mentale dans l'armée. Revue neurologique. p. 1032. **(Sitzungsbericht.)**
342. Reck, Josef, Der Selbstmord in Bamberg im letzten Dezennium. Inaug.-Dissert. Erlangen.
343. Reichel, Befangenheit als Verdachtsgrund. Groß' Archiv. Bd. 34. p. 123ff.
344. Derselbe, Zeugenaussagen über Schlußfolgerungen. ibidem. Bd. 35. p. 117ff.
345. Riebeth, Über den geistigen und körperlichen Zustand der Korrigenden. (Nebst Beiträgen zur Bekämpfung des rückfälligen Landstreichertums.) Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 5. Jahrg. H. 11—12. p. 671.



346. Rivari, Girolamo Cardano. Bologna.
347. Robierre, „Joyeux" et démi-fous. Paris. A. Maloine.
348. Rogers, A. W., Discussion of the Suicide Problem. Wisconsin Med. Journal. Sept.
349. Rohleder, Die libidinösen Sexualausflüsse und der Orgasmus. Berliner Klinik. Nov. Heft 257. Berlin. Fischers Verlag (H. Kornfeld).
350. Derselbe, Die Abstinentia sexualis. Sexual-Probleme. Zeitschr. f. Sexualwissensch. 1908. No. 11.
351. Derselbe, Sexualforschung in Spanien. ibidem. Heft 10.
352. Romagna-Manoia, A., Contributo allo studio della sindattilia. Riv. di pat. nerv. e ment. XIV. fasc. 6.
353. Roos, J. R. B. de, Über die Kriminalität der Juden. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 6. Jahrg. H. 4/5. p. 193.
354. Rosenwasser, C. A., The Drink Habit and its Treatment. Journ. of the Med. Soc. of New Jersey. Febr.
355. Roubinovitch, Über pädagogische Psychiatrie bei den „schwierigen" Kindern. Neurol. Centralbl. p. 1132. **(Sitzungsbericht.)**
356. Rouby, Über die Hysterie in Lourdes. ibidem. p. 1193. **(Sitzungsbericht.)**
357. Derselbe, Über die nichthysterischen Wunder in Lourdes. ibidem.
358. Rüdin, Ernst, Über die klinischen Formen der Seelenstörungen bei zu lebenslänglicher Zuchthausstrafe Verurteilten. München. Habilitationsschrift.
359. Ruiz, Sur un cas de fausse identité d'un cadavre. Identification par l'examen des dents. Archives d'Anthropologie criminelle. August, September.
360. Runze, Georg, Religion und Geschlechtsliebe. Halle a. S. Carl Marhold.
361. Sadger, J., Zur Aetiologie der konträren Sexualempfindung. Medizin. Klinik. No. 2. p. 53.
362. Derselbe, Ist die konträre Sexualempfindung heilbar? Zeitschr. f. Sexualwissensch. Heft 12. 1908.
363. Sanchez Herrero, A., Un erotomane. El Siglo Medico. XVI. 561—565.
364. Saporito, F., Seelenleben eines Betrügers. La Scuola positiva. Jahrg. 17. p. 573.
365. Sauerbeck, Ernst, Über den Hermaphroditismus verus und den Hermaphroditismus im allgemeinen vom morphologischen Standpunkt aus. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. Bd. III. H. 2. p. 339.
366. Schermers, Enkele bijzonderheden over den zelfmoord in ons land. Geneesk. Courant. LXIII. 245—247.
367. Scheuer, Oskar, Ueber einen Fall von Masturbation beim Weibe, hervorgerufen durch Pruritus genitalium. (Heilung durch Uviollichtbehandlung.) Münch. Mediz. Wochenschrift. No. 25. p. 1276.
368. Schiedermair, Fälle von Sadismus. Archiv f. Kriminal-Anthropol. Bd. 34. H. 1—2. p. 12.
369. Schneickert, Über den heutigen Stand der wissenschaftlichen Graphologie. Groß' Archiv. 32. Bd. p. 37.
370. Derselbe, Schmähbriefe einer Hysterischen. ibidem. Bd. 36. p. 144ff.
371. Scholz, Eine Bemerkung zu dem Aufsatz von Herrn stud. med. Boas: Otto Ludwigs „Der Erbsförter" in kriminalpsychologischer Beziehung. Boas: Erwiderung auf vorstehende Bemerkung. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. X. Jahrg. No. 48. p. 412—414.
371a. Schott, Katamnestische Erhebungen über begutachtete Untersuchungsgefangene. **(Sitzungsbericht.)** Neurol. Centralbl. No. 23. p. 1295.
372. Schrenk-Notzing, Gutachten über den Geisteszustand des Herrn von G. Groß' Archiv. Bd. 32. p. 253.
373. Schultze, Ernst, Die Einwirkung von Volksparken auf die Kriminalität der Jugend. Archiv f. Kriminal-Anthropol. Bd. 34. H. 1—2. p. 32.
374. Derselbe, Die Opiumgefahr in Frankreich und in Nordamerika. Hygienische Rundschau. No. 18. p. 1053.
375. Schulz, Ein Fall von Exhibitionismus. Charité-Annalen. Bd. 33. p. 198—208.
376. Schulz, Otto, Körper- und Geisteskultur? Polit.-anthropol. Revue. VII. Jahrg. No. 10. p. 553.
377. Schwarz, Kriminelles Vergehen und Lues cerebri. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 434. **(Sitzungsbericht.)**
378. Derselbe, Über Criminalität und Lues. ibidem. p. 81. **(Sitzungsbericht.)**
379. Schwarze, Die Rekognition des Täters durch den Verletzten kein zuverlässliches Beweismittel. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 33. H. 1—2. p. 1.
380. Seié-Ton-Fa, L'homosexualité en Chine. Revue de l'hypnot.
381. Seelig, Über psychiatrische Beobachtungsstationen für Fürsorgezöglinge. Zeitschr. f. Psychotherapie u. med. Psychologie. Bd. I. S. 65ff.
382. Seige, Max, Psychopathische Grenzzustände im Landstreichertum. Korresp.-Blätter d. allg. ärztl. Vereins in Thüringen. No. 10—11. p. 388. 418.

383. Seligmann, S., Dei böse Blick und Verwandtes. Beitrag zur Geschichte des Aberglaubens aller Zeiten und Völker. 2 Bände. Berlin, H. Barsdorf, 1910.
384. Semelaigne, René, Pierre-Louis Pinel. Annales méd.-psychol. IX. S. T. X. p. 207.
385. Shaw, T. Claye, An Address on a Prominent Motive in Murder. The Lancet. I. p. 1735.
386. Shitara, Isao, Ein kleiner Hauptmann von Köpenick in Japan. Groß' Archiv. Bd. 36. p. 151.
387. Siebert, F., Über die Voraussetzungen der Möglichkeit einer sexuellen Moral. München. Verlag der ärztl. Rundschau. O. Gmelin.
388. Siemerling, Geisteskrankheit und Verbrechen. Nach einem Vortrage. Berlin, Aug. Hirschwald.
389. Sobolewski, Zur Lehre vom Landstreichertum. Obosren. psich. No. 1. (cf. No. 395).
390. Sommer, Robert, Goethe im Lichte der Vererbungslehre. Leipzig 08. Joh. Ambr. Barth.
391. Derselbe, Die Imbezillität vom klinischen und forensischen Standpunkt. **(Sitzungsbericht.)** Neurol. Centralblatt. No. 20. p. 1130.
392. Derselbe, Kriminal-Psychologie und strafrechtliche Psychopathologie. Übersetzung ins Italienische von Dr. Ponzo. Unione Tipografica Editrice Torino.
393. Spann, O., Die Lage und das Schicksal der unehelichen Kinder. Leipzig. B. G. Teubner.
394. Spark, W., Der Selbstmord, seine Folgen und seine Verhütung. Freiburg i. B. Friedrich Funcke.
395. Ssobolewski, A., Zur Lehre vom Vagabundieren. Obosrenje psichiatrii. No. 1.
396. Stark, Die Feuerbestattung vom gerichtsärztlichen Standpunkt. Groß' Archiv. Bd. 34. p. 195ff.
397. Steckel, Keuschheit und Gesundheit. Hygienische Zeitfragen. Wien.
398. Stegmann, Über den Geisteszustand der Selbstmörder. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. p. 1047. **(Sitzungsbericht.)**
399. Stekel, Wilhelm, Dichtung und Neurosen. Grenzfragen d. Nerven- und Seelenlebens. Heft 65. Wiesbaden. Bergmann.
400. Derselbe, Keuschheit und Gesundheit. Hygienische Zeitfragen. Wien. P. Knepler.
401. Sternberg, Wilhelm, Wissenschaft und Alkohol. Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 13. p. 295.
402. Stöcker, Helene, Verschiedenheiten im Liebesleben des Weibes und des Mannes. Zeitschr. f. Sexualwissensch. 1908. I. 706—712.
403. Stone, Studies in the American Race Problem. New York 1908. Doubleday, Page & Co.
404. Stratz, C. H., Atavismus des menschlichen Ohres. Archiv f. Anthropol. N. F. Bd. VIII p. 146.
405. Sury, Kurt von, Die Unzucht mit Tieren. Archiv f. Kriminal-Anthropologie. Bd. 35. H. 3—4. p. 293.
406. Sutherland, Recidivisme: Habitual criminality, and habitual petty delinquency. A problem in sociology, psycho-pathology and criminology. Edinburgh 1908, William Green u. Sons.
407. Swetlow, Was ist Temperament? Obosr. psych. 1908. No. 6.
408. Thumm-Kintzel, Zur Verteidigung der Graphologie. Groß' Archiv. Bd. 34. p. 307ff.
409. Tramonti, Über die kriminellen Tendenzen der phrenasthenischen Kinder. Neurol. Centralbl. p. 1193. **(Sitzungsbericht.)**
410. Tranchant, Deux cas d'amputation des phalangines de l'index et du médius. Archives d'Anthropologie criminelle. März.
411. Türkel, Der Fall der Mörderin Berta Kuchta. Groß' Archiv. Bd. 36. p. 18ff.
412. Ungewitter, Sexuelle Verfehlungen im Greisenalter. — Schamlos oder geisteskrank? Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 32. p. 346.
413. Derselbe, Schamlos oder geisteskrank. ibidem. Bd. 32. p. 347.
414. Vacher de Lapouge, G., Ueber die natürliche Minderwertigkeit der niederen Bevölkerungsklassen. Polit.-anthropol. Revue. VIII. Jahrg. Dez. No. 8—9. p. 393. 454.
415. Vallette, G., La folie de Jean Jacques Rousseau. Biblioth. univ. CXIV. 12—38.
416. Vallon, Ch., Trois précoces assassins. Archives d'Anthropol. crim. T. XXIV. p. 336.
417. Vambéry, Kampf gegen das gewerbsmäßige Verbrechertum in England. Groß' Archiv. Bd. 32. p. 130.
418. Vogt, J. G., Rassenanthropologie. Polit.-anthrop. Revue. VIII. Jahrg. No. 1. p. 1.
419. Vogt, R., The Scientific Study of the Alcohol Question in Norway. Brit. Journ. of Inebr. VI. 171—178.
420. Vorberg, Gaston, Guy de Maupassants Krankheit. Wiesbaden. 1908. J. F. Bergmann.
421. Voss, Ein Meister der Notzucht. Groß' Archiv. Bd. 33. p. 101ff.
422. Voss, Emilia V. de, The German Academic Drinking Customs and their Relation to National Efficiency. Brit. Journ. Inebr. VI. 232—241.
423. Wachholz, Zur Lehre von den sexuellen Delikten. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. XXXVIII. H. 1. p. 64.



424. **Wahl**, Y a-t-il des criminels nés? Revue d'hyg. et de méd. infantile. 1908. T. VII. No. 5—6. p. 433—465.
425. **Wallner**, Strafanzeigen psychisch abnormer Personen. Groß' Archiv. Bd. 35. S. 249ff.
426. **Waveren**, Ein Fall von Saliromanie. Groß' Archiv. Bd. 36. p. 71ff.
427. **Weber, E.**, Ursachen und Wirkungen der Rechtshändigkeit mit Vorwort von C. Lombroso. Übersetzt und mit Anmerkungen versehen von Dr. E. Audenino. Unione Tipografica Editrice Torinese.
428. **Wendenburg**, Fürsorgeerziehung und Psychiatrie. Neurol. Centralbl. p. 671. **(Sitzungsbericht.)**
429. **Westermarck, Eduard**, Sexualfragen. Leipzig. Dr. W. Klinkhardt.
430. Derselbe, Ursprung und Entwickelung der Moralbegriffe. ibidem. Bd. II.
431. **Weygandt, W.**, Psychiatrie und Presse. Psych. neurol. Wochenschr. XI. Jahrg. No. 16. p. 137.
432. Derselbe, Die Imbezillität vom klinischen und forensischen Standpunkt. **(Sitzungsbericht.)** Neurol. Centralbl. No. 20. p. 1130.
433. **Wiesner, Franz**, Zur Frage „Körper- oder Geisteskultur?" Polit.-anthropol. Revue. VIII. Jahrg. No. 1. p. 47.
434. **Wilhelm, Eugen**, Die rechtliche Stellung der (körperlichen) Zwitter de lege lata und de lege ferenda. Jurist.-psych. Grenzfragen. Bd. VII. H. 1. Halle a. S. Carl Marhold.
435. Derselbe, Zur Frage der Strafbarkeit des gleichgeschlechtlichen Verkehrs. Eine Erwiderung. Polit.-anthropol. Revue. VIII. Jahrg. No. 8. p. 422.
436. **Wilson, Albert**, A Critical Description of the Brain of a Degenerate (Convict and Murder). Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. II. No. 9. Neurolog. Section. p. 130.
437. **Winters, H. L.**, The Application of Anthropometry to Neurological Practice. Medical Record. Vol. 76. p. 925. **(Sitzungsbericht.)**
438. **Witry**, Quelques notes historiques sur l'homosexualité en France. Arch. de Neurol. 5. S. Vol. 1. p. 130. **(Sitzungsbericht.)**
439. Derselbe, Un grand suggestionneur allemand. Revue de l'Hypnotisme. No. 9. p. 339.
440. **Wittels, Fritz**, Die sexuelle Not. Wien-Leipzig. C. W. Stern.
441. **Woltär**, Zur Pathologie der Überspanntheit. Prager med. Wochenschr. 1908. No. 9. (cf. Referat im Jahrgang XII. p. 1010.)
442. **Wulffen**, Gerhart Hauptmann vor dem Forum der Kriminalpsychologie und Psychiatrie. Breslau & Leipzig.
443. **Ziehen, Th.**, Zur Lehre von den psychopathischen Konstitutionen. V. Anomalien des Trieblebens. Charité-Annalen. Bd. XXXIII. p. 187—197.
444. **Zingerle**, Über periodischen Wandertrieb nach Kopfverletzungen. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenv. No. 8.
445. **Zuccarelli, A.**, Truce vendetta di un primitivo di Basilicata. Anomalo. 5. s. XII. 299—304.
446. Derselbe, I „malviventi" a Napoli: note di diagnostica e terapia delinquenza. ibidem. 1908. 5. s. XII. 4. 65. 107. 129. 225.

„Lombroso ist tot", ich glaube, diese trübe Nachricht gehört an die Spitze einer Betrachtung der die „Kriminalanthropologie" des vergangenen Jahres tief berührenden Ereignisse.

Lombroso starb am 19. Oktober 1909, sein Werk aber lebt und wird leben, solange noch unsere Kultur besteht.

Fast 73 Jahre ist er alt geworden, und war dennoch bis zuletzt naiv und gläubig wie ein Kind, unbeirrt in seiner Entdeckerfreude, in seinem Fanatismus jugendlicher Überzeugung und in seiner Glaubensfreude an erste Eindrücke und an sich selbst.

Mögen die einzelnen Beweisstücke für die Hauptidee Lombrosos, die Hypothese vom „geborenen Verbrecher", der mit für ihn besonders typischen morphologischen Kennzeichen begabt sein soll, oft auf recht schwachen Füßen stehen, mag sich die Lehre vom Atavismus, vom Rückschlagstypus der verbrecherischen Persönlichkeit nach der Urzeit hin, mag sich die innige Verkuppelung zwischen verbrecherischer Neigung und Epilepsie, zwischen Psychopathie und Genialität, nicht aufrechterhalten lassen; die Tat Lombrosos bleibt doch eine große schon dadurch, daß er überhaupt einmal drastisch hinwies auf die endogenen Faktoren, die angeborene Anlage,



auf Psychopathien und Entartungen, die nur zu oft das disharmonisch entwickelte Individuum mit fast unentrinnbarem Zwange in die Verbrecherlaufbahn hineindrängen, daß er immer wieder darauf hinwies zu einer Zeit, wo man in einseitiger geschichtsmaterialistischer Verblendung alles nur abhängig sehen wollte von nationalökonomischen Bedingungen, wo man glaubte, schon allein im Milieu, in der Unvollkommenheit der sozialen Struktur die Ursachen der sozialen Krankheiten und der Verbrechen ganz zweifelsohne gefunden zu haben, und wo man sich der trügerischen Hoffnung hingab, allein schon durch die Lösung der sozialen Frage, also der Magenfrage, dem verbrecherischen Handeln das Wasser abgraben zu können. Heute dünkt dem Wissenschaftler die Lehre vom Bestehen angeborener Anlagen sogar bei jedem normalen Menschen und also auch das Vorhandensein von endogenen Ursachen für die Genese des echten, bleibenden Verbrechers etwas ganz Selbstverständliches; er kann sich gar nicht denken, daß vor Lombroso die Beachtung und Erkenntnis dieser Ursachen mehr wie mangelhaft gewesen sein sollen, und daß man heute so weit ist, das ist das unsterbliche Verdienst Lombrosos; er ist der Schöpfer der systematischen naturwissenschaftlichen Untersuchung des verbrecherischen Menschen, der Schöpfer der ganzen neuen auch praktisch so eminent fruchtbaren Lehre der Kriminalanthropologie.

Sicher auch solch ein praktischer Erfolg dieser von Lombroso inaugurierten naturwissenschaftlichen Untersuchung des Verbrechens und der Verbrecher ist nun auch das hervorragend freudige kriminalanthropologisch wichtige Ereignis des vergangenen Jahres, das Erscheinen eines Entwurfes eines neuen deutschen Strafgesetzbuches.

Wie fleißig mit Untersuchungen und Vorschlägen auch im Berichtsjahre die Kriminalanthropologie gearbeitet hat, mögen die folgenden Besprechungen beweisen. Gerade die Grenzzustände zwischen Gesundheit und Krankheit, die auch der Justiz soviel Schwierigkeiten bereiten, sind es, die die Kriminalanthropologie besonders ins Auge gefaßt hat. Die Lehre von der infantilen Sexualität hat emsige Forscher beschäftigt, die Psychopathien der Jugendlichen sind durch die Fürsorgeerziehungsgesetze in den Brennpunkt des Interesses getreten. Heilpädagogische Bestrebungen haben von seiten der Psychiater eingehende Würdigung gefunden. Die Sorge um die Wehrkraft der Nationen hat bewirkt, daß man sich ernstlich mit den Psychopathen in der Armee und ihrer Behandlung beschäftigt hat. Dankenswerte katamnestische Erhebungen haben uns über den Charakter der in der Haft geistig erkrankten Minderwertigen interessante und praktisch überaus wichtige Aufschlüsse gegeben. Psychopathologische Untersuchungen an Landstreichern, Korrigenden und Dirnen haben uns einen tieferen Einblick in die Seelen dieser parasitären Individuen verschafft. Die moderne Sexualforschung hat uns neue Wege der Aufklärung und Vorbeugung gehen gelehrt. So sehen wir denn allenthalben ein Blühen unserer Wissenschaft, die sich ganz still und allmählich allein durch das Schwergewicht ihrer praktischen sozialen Wichtigkeit zur Anerkennung durchringt, trotz aller dogmatischen Voreingenommenheit und naturwissenschaftlichen Laienhaftigkeit, sowohl des größten Teiles der leitenden Kreise unseres Volkes, als auch der großen Masse des Volkes selbst. Mögen die ferneren selbstlosen Arbeiten der Kriminalanthropologie noch immer mehr dazu beitragen, die Lehre von den Ursachen des Verbrechens und der Wesenheit der verbrecherischen Persönlichkeit zu vertiefen, denn nur durch die bessere Erkenntnis der Ursprünge der sozialen Krankheiten wird man die rechten Wege finden für ihre zweckmäßige Bekämpfung und vor allem auch für eine geeignete Prophylaxe!

Allgemeines. Vererbung. Degeneration. Verbrechen. Alkoholismus.

Swetlow (407) definiert das Temperament als den Ausdruck der angeborenen oder erworbenen Konstitution des Nervensystems in der unmittelbaren Reaktion auf äußere und innere Reize. Die bisherigen Klassifikationen sind ungenügend und willkürlich. Die Temperamente gesunder, geistig normaler Menschen sind von denen der Neuropathen zu trennen. Erstere seien von Pädagogen, Psychologen und Ärzten, letztere besonders von Psychiatern zu studieren.

Stone (403) gibt eine umfangreiche, gründliche Arbeit über das Negerproblem in den Vereinigten Staaten von Nordamerika. Er weist die Ursachen des Gegensatzes zwischen weißer und schwarzer Bevölkerung nach. Prof. W. F. Willcox gibt im Anhange Abhandlungen, darunter eine über Negerkriminalität. Es wird dargelegt, zu welchen Schwierigkeiten es führt, wenn Rassen von erheblich verschiedener Veranlagung und Kulturhöhe unter dem gleichen gesellschaftlichen System existieren sollen.

Näcke (282) bespricht die Arbeit der Frau Auguste Moreira aus Rio de Janeiro: „Zur Kennzeichnung der farbigen Brasilianer" im „Globus" (30. Januar 1908). Die Neger zeigen nach Frau Moreira ganz gewaltige geistige und körperliche Unterschiede je nach Volksstamm und nach Rassenmischung. Sie meint, daß der Neger mit der Zeit sich ebenso voll entwickeln werde wie der Weiße. Näcke dagegen glaubt nicht an eine „Rassengleichheit". Die schwarzen Rassen scheinen ihm ein eigenartig konstruiertes Gehirn zu haben, das sie — wissenschaftlich und künstlerisch — nur rezeptiv, nicht aber produktiv mache. „Der Neger ist und bleibt, so scheint es, mehr Geschlechtstier. Auch die Kriminalität der Neger zeigt gewisse spezifische Züge." Kreuzungen entfernter Arten scheinen auch den Charakter wie auch die Zeugungsfähigkeit zu verschlechtern. Deshalb dürfte auch von einer Mischung von Negern mit Weißen keine auffallende Besserung der Rasse zu erwarten sein.

Auf Grund ausgedehnter statistischer Berechnungen untersucht **Gaedeken** (133) den Einfluß der meteorologischen Faktoren auf die Reaktionsfähigkeit des menschlichen Organismus, namentlich in Hinsicht auf Selbstmord, Verbrechen usw.

Näcke (283) knüpft hier an Stiers Vortrag: Erkennung und Bedeutung der Linkshändigkeit, referiert im Neurol. Zentralblatt 1909, p. 613 an. Stier hat an 300 linkshändigen Soldaten sehr interessante Untersuchungen angestellt. Die Mehrzahl der Linkser hat im linken Arme größere Kraft und größeren Umfang. Die Linkser stammen mindestens zur Hälfte aus Familien, wo Linkshändigkeit überhaupt häufig ist, und Männer sind doppelt so oft davon betroffen wie Frauen. Es handelt sich um eine psychomotorische, nicht anatomische Eigentümlichkeit. Häufig ist Stottern. Linkser sind weniger brauchbare Soldaten, avancieren selten und sind mehr bestraft. In einem Festungsgefängnis fanden sich nicht 4,6 % Linkser wie in der Truppe, sondern 14 %. Näcke stimmt der Hypothese bei, daß Linkshändigkeit wohl mit der Geburtslage zusammenhänge, vielleicht auch mit der anormalen Lage einer Hauptschlagader. Es gibt auch latente Fälle von Linkshändigkeit. Die Linkser scheinen nervöser, geistig minderwertiger zu sein als Rechtser. Doch bedarf dieser Punkt der psychiatrischen Nachuntersuchung.

Nach **Jude** (202) ist die Furcht vor gerechten Gesetzen nur der allererste Beginn eines Verständnisses für die Gesetze. Sie wird erst überwunden, sobald der Mensch aus sich selbst heraus imstande ist, sein Handeln



von anderen Beweggründen leiten zu lassen. Diese müssen sobald wie möglich geweckt werden. Immerhin ist die Furcht ein unentbehrliches Hilfsmittel für den Selbstschutz der Gesellschaft gewesen, und man wird sich ihrer auch noch weiter dazu bedienen müssen, bis eine soziale Prophylaxe die Zahl verbrecherischer Charaktere auf ein Minimum herabgedrückt haben wird.

Grabowsky (144) nimmt die Besprechung einer Schrift Kurt Hillers: „Das Recht über sich selbst", zum Ausgangspunkt eigener tiefgründiger rechtsphilosophischer und psychologischer Betrachtungen. Hiller glaube, allein mit der reinen Vernunft alles machen und damit ohne weiteres unfehlbar dekretieren zu können, was strafwürdig sei und was nicht. Aus dem Grunde der mangelnden Interessenkollision solle nach Hiller eine ganze Reihe von Delikten straflos bleiben, z. B. Tötung des Einwilligenden, Zweikampf, Inzest, Homosexualverkehr, Bestialität und Fruchtabtreibung. Hiller, der mit Lebhaftigkeit eine objektive Sittlichkeit leugne, verfalle in den Fehler, eine Art objektiver Vernunft anzunehmen: „Nicht damit ist dem Strafrecht gedient, daß auf Grund oberflächlicher Anschauung erklärt wird, hier ist kein Interesse eines anderen verletzt, also besteht kein jus puniendi. Vielmehr ist stets sorgfältig nachzuspüren, ob denn das anscheinende Fehlen einer Interessenkollision den Tatsachen entspricht. Dazu gehört eine sehr reale Kenntnis der in Wahrheit herrschenden Mächte, die durch bloße Vernunft niemals zu erreichen ist. Es ist nun aber eben die schwierige Frage, wo denn die Sittlichkeit sich gleichsam so verdichtet, daß sie vom Strafrecht berücksichtigt werden muß." Nicht von der bloßen Vernunft her, sondern auch von ihrem Zusammenhang mit historischen und sozialen Interessen sind Delikte wie Blutschande, Homosexualität und Abtreibung zu untersuchen. Man denke nur an die allgemein verbreitete Meinung von der Schädlichkeit der Inzucht. Wird doch besonders häufig Kretinismus als Folge der Konzeption bei Blutschande festgestellt. Schon bloße Inzucht gibt traurige Folgen für die Rasse. Man vergleiche dazu den Aufsatz Sofers über die Sekte der Dönmes in Saloniki. Der homosexuelle Verkehr allerdings kann straflos gelassen werden, denn die Verdammung des Volkes scheint hier lediglich moralischer Natur zu sein und nicht nach dem Strafrichter zu rufen. Homos sind törichte Narren, meint das Volk. Viel stärker ist der Widerwille gegen Bestialität im Volke. Es ist die ekelhafte menschliche Degradation bei solchen Handlungen, die das Volk bestraft wissen will. Man muß nun anerkennen, daß ein starker Unterschied besteht zwischen positiver Rassenverschlechterung, wie sie der Inzest hervorruft, und bloßem Sichentziehen von der Fortpflanzung. Man würde den Polizeistaat aufs unerträglichste steigern und den Toleranzstaat aufs äußerste beschränken, wollte man die Fortpflanzung zur Vorschrift machen. Gestatten wir also freiwillige homosexuelle Betätigung Erwachsener, so kommen wir nicht allein dazu aus Respekt vor dem „Recht über sich selbst", sondern erst nach Prüfung, ob hier nicht doch eine Interessenverletzung vorliegen könne. Dürfen wir nun ferner einer Schwangeren eine derartige Verfügung über ihren Körper überlassen, daß sie das Recht hat, ihre Leibesfrucht zu beseitigen, und welche Interessen anderer kommen hier noch in Frage? Das Delikt der Abtreibung gilt offenbar im allgemeinen nicht für sehr schwer. Bei Geschicklichkeit und Vorsicht ist sie erst von einem gewissen Zeitpunkt an für die Mutter gefährlich. Die Tötung der entwickelten Frucht wird aber längst nicht mehr als harmlos betrachtet, sei es, weil man hierbei schon eine Art von Kindesmord annimmt, sei es, weil man Leben und Gesundheit der Schwangeren als schutzbedürftig ansieht. Man lege also



einen bestimmten Zeitpunkt an, bis zu welchem hin die Abtreibung straflos bleibe. Dadurch werde dann gewiß auch die ungeheure Zahl der unehelichen Kinder etwas abnehmen. In der Ehe müsse allerdings dem Manne das Recht auf mindestens zwei Leibeserben gewährt werden. Auch der Kindesmord würde wohl ungemein abnehmen, obgleich nach Meinung Grabowskys sich jede Gebärende schon an sich in einem Zustande befinde, der unter § 51 fiele. Jede Mutter müsse es in der Hand haben, ob sie ihre Frucht austragen wolle oder nicht. Gerade durch Verhinderung des Abortus seitens des Staates trete ja sehr häufig Rassenverschlechterung ein. Heute aber sperre man noch aus staatlichen und vielleicht auch darüber hinaus menschlichen Interessen dem Zufall bezüglich der Nachkommenschaft die Tore auf. Dem neuen Individuum müßte doch wenigstens eine gewisse Existenz garantiert sein. Verf. schließt mit der Betrachtung, daß es eine Wissenschaft ohne jede Voraussetzung nicht gebe. Auch die Gesellschaft könne nur vorwärtskommen, wenn im Verkehr der einzelnen Mitglieder zueinander gewisse Voraussetzungen beobachtet würden. Daher sei allerdings sehr nötig neben der Rechtsphilosophie die eminent praktische Wissenschaft der allgemeinen Rechtslehre!

„Das Problem der Verbrecherhandschrift ist noch ungelöst, sagt **Schneickert** (369). Es führt zu nichts, wenn Lombroso, seinen Theorien getreu, nach graphischen Eigenheiten für die verschiedenen Verbrecherklassen sucht. Wohl aber kann die Graphologie bei der Erforschung und Begutachtung pathologischer Handschriften etwas leisten. Die eigentliche „Graphologie“ oder „Handschriftendeutungskunde“, die, wie immer wieder hervorzuheben ist, nur ein ganz bestimmtes Anwendungsgebiet der wissenschaftlichen Schriftanalyse darstellt, muß bis heute noch mit Recht aus dem Kreise der gerichtsfähigen Indizienbeweise ausgeschlossen werden. Die Schrifteigentümlichkeiten, deren charakterologische Bewertung also als das Wesen der Graphologie im engeren Sinne zu betrachten ist, sind und bleiben auch die Grundlage der in den Dienst gerichtlicher Untersuchung gestellten Graphologie, die sich aber nicht mit Schriftdeutung, sondern nur mit Schriftvergleichungen zum Zwecke von Identitätsfeststellungen zu befassen hat. Da man eingestehen muß, daß wir absolute Schrifteigenheiten nicht kennen, sondern nur relative Konstanten, müssen wir auf einem anderen Wege die Gleichheit oder Verschiedenheit zweier Schriften nachweisen, und zwar auf dem Wege der „Indizienidentität“, wie Schneickert diese Methode nennt. Wie sich bei Konkurrenz der Indizien, der kriminalistischen und psychologischen Überführungsmomente, der hinreichende Beweis der Täterschaft ergibt, wie durch das Zusammentreffen mehrerer individueller Merkmale, Personen sicher festgestellt werden können, so kann auch bei Konkurrenz primärer und sekundärer Schrifteigenheiten die Gleichheit zweier bestrittenen Handschriften festgestellt werden. Verf. gibt eine Methode dazu an. Am Schlusse empfiehlt er die Einteilung des Pariser Schriftexperten Solange Pellat in: La graphonomie und la graphotechnie. Die Graphonomie umfaßt das Studium der graphischen Erscheinungen, d. h. also der Schriftformen vom objektiven Standpunkte aus, während die Graphotechnie die Kordination der Charakterzüge des Schreibers nach dem Befund der graphischen Eigenheiten bedeutet, die Ausarbeitung der graphologischen Porträts. (Pellat: Le rôle de la graphologie dans l'expertise en écritures.) Beide Gebiete sind streng von einander geschieden, für den Schriftsachverständigen ist das Studium der Graphonomie unerläßlich.

Näcke (284) schließt seinen Artikel: „Ich halte also die Graphologie als Charakterdeutung für eine psychologische Unmöglichkeit und bedaure



nur die Zeit, Mühe und den Scharfsinn, die darauf verwendet wurden. Ja, wenn die Sache doch wahr wäre, würde ich sie geradezu für ein soziales Unglück halten, da die so notwendige Aufrechterhaltung der Maske im gegenseitigen Verkehr dadurch schwer geschädigt, ja unmöglich werden würde und den Mann wider die Frau, die Kinder wider die Eltern usw. hetzen würde.

Frau **Thumm-Kintzel** (408) begrenzt gegen Näcke das psychologische Gebiet der Graphologie dahin: „Wir wollen zufrieden sein, wenn es uns vorläufig gelingt, in großen Strichen die Menschen (durch Schriftdeutung) voneinander zu sondern und das zarte, vielverschlungeue Gewebe einer menschlichen Seele wenigstens in seinen Grundlinien darstellen zu können. Und das vermögen wir schon heute, und dieser bescheidene Anfang soll uns zu weiterem Forschen ermutigen."

Die experimentelle Psychologie, sagt **Reichel** (343), ist eifrig am Werke, Methoden auszubilden, mittels deren man die Affektbetontheit gewisser Vorstellungen konstatieren oder gar messen kann. Zu nennen wären etwa die Verwendung des Pulszählers, Breuer-Freuds Psychoanalyse, neuestens die Versuche Veraguths, betreffend den psychogalvanischen Reflex; nicht hierher gehört die sog. psychologische Tatbestandsdiagnostik, die die „assoziative Verknüpftheit" verwertet. Man will diese Methoden nun auch für die Feststellung der Schuld- oder Nichtschuldverdächtiger nutzbar machen. Das hat große Bedenken, denn erstens läßt das Fehlen der Affektbetontheit keinen sicheren Schluß auf die Nichttäterschaft zu; bei weitem nicht jeder Verbrecher wird, um die Straftat befragt, immer affektiv erregt werden müssen. Zweitens gestattet auch das Vorhandensein der Affektbetontheit keinen sicheren Schluß auf die Täterschaft. Denn die Feststellung der Affektbetontheit der auf den Verbrechenstatbestand bezüglichen Vorstellungen sagt nichts aus über Grund und Natur des Affektes, der durch gar verschiedene seelische Bewegungen erzeugt sein kann. So gibt es oft Unschuldige, die über Tat und Täterschaft befragt, in die größte Verlegenheit und Verwirrung geraten bei dem bloßen Gedanken daran, man könne sie der Täterschaft für fähig halten. Reichel gibt Beispiele davon, vor allem das eines Schulmädchens, das als gegenwärtig beim Verlust eines 10-Kronenstückes, durch seine Unschuldsbeteurungen, noch bevor es beschuldigt worden war, für so gut als der Fundunterschlagung überführt galt, während sich später das Goldstück ganz wo anders wieder fand.

Heindl (159) ist der Meinung, daß alles in allem, Zeugenaussagen hochgradig unzuverlässig sind. Er hat, um dies zu prüfen, an Schulkindern Massenexperimente über eng begrenzte Themata (Beschreiben von Personen, Alters und Größenschätzungen, Erinnerung an die Haarfarbe usw.) vorgenommen, von denen er sich „einigermaßen zuverlässige, vom Zufall verhältnismäßig unabhängige Resultate" verspricht. In einem Nachwort billigt Groß solchen Arbeiten wohl großen wissenschaftlichen Wert zu, praktisch helfen solche allgemeinen Feststellungen aber dem Kriminalisten so gut wie nichts. Für ihn sei nur die Beschaffenheit des Individuums maßgebend, des gegenwärtigen Zeugen. Also: „Allgemeine Untersuchungen für die wissenschaftlichen Erkenntnisse, individuelle für die Arbeit des Kriminalisten!"

Schwarze (379) gibt wieder einmal ein eklatantes Beispiel für die oft schwierige Bewertung von Aussagen vor Gericht. Ein 18jähriger Fleischerbursche erklärte, zwei ihm vorgestellte Handwerksburschen bei ihrem Eintreten sofort und mit voller Bestimmtheit als diejenigen zu erkennen, die ihn an jenem Freitag am 18. Oktober 1897 überfallen und zu berauben versucht hätten. Auch sonstige Indizien schienen zu stimmen. Aber siehe



da, alsbald konnten vier andere glaubwürdige Personen übereinstimmend bestätigen, daß die betreffenden zwei Handwerksburschen kurz vor der kritischen Zeit weit vom Tatort entfernt bei ihnen vorbeigegangen waren, so daß sie unmöglich bald darauf den Überfall in Szene gesetzt haben konnten. Schreck und Angst beim Überfall hatten eben die Apperzeptionsfähigkeit des Überfallenen beeinträchtigt, seine Phantasie hatte dann das Fehlende ergänzt. Vor Gericht hat ihn weiter die gewöhnliche Befangenheit der Neulinge dort präokkupiert; eine ernste Mahnung, auf eine anscheinend ganz bestimmte und sichere Rekognition des Täters, sei es durch den Verletzten oder sei es durch einen Zeugen, ein allzu großes oder gar allein ausschlaggebendes Gewicht nicht zu legen, wenn nicht noch mehrere den Verdacht der Täterschaft unterstützende tatsächliche Momente außer der Rekognition vorliegen.

Dattino (84) gibt eine Übersicht über den Stand der Aussageforschung, die vorwiegend italienische und französische Literatur berücksichtigt. Er unterzieht die einzelnen Faktoren, die die Objektivität des Zeugnisses beeinflussen, einer kritischen Betrachtung und gibt zum Schlusse Mittel an, die die Falschheit einer Aussage möglichst einzuschränken imstande sind.

Berardi (32) gibt vor allem einen Umriß der Aussageforschung, besonders dabei die gerichtliche Praxis berücksichtigend. Er kommt zu dem Schlusse, daß das strafprozeßliche Verfahren auch in Italien modernisiert werden müsse, besonders die Bestimmungen über die Beweiswürdigung, und daß die Juristen schon auf der Universität mit der Aussageforschung vertraut gemacht werden müßten.

Reichel (344) teilt mit: In einer Zivilprozeßsache handelte es sich um die einfache und alltägliche Frage, ob die 11 Abmieter des der Frau Sch. gehörigen Hauses den Mann oder die Frau Sch. als Vermieter betrachteten. Die Abhörung ergab, daß von den 11 Zeugen so ziemlich jeder dritte ein anderes Bild von der Sachlage gemacht hatte. Der Vorgang bestätigt aufs neue, welche bedeutende Rolle bei der Zeugenaussage die Schlußfolgerung spielt, und er zeigt zugleich, wie diametral entgegengesetzt die Schlüsse sein können, die aus vollkommen gleichliegenden äußeren Tatbeständen von verschieden gearteten Personen gezogen werden.

Buchholz (62) teilt zwei interessante Fälle mit, die wieder deutlich zeigen, wie leicht unrichtige Beobachtungen zustande kommen, die bei Zeugenaussagen verhängnisvoll werden können. In dem einen amüsanten Fall ist der sich zu seiner großen Überraschung sehr Irrende sogar ein etwas siegesbewußter Herr Staatsanwalt!

Der Eindruck einer unbeabsichtigten Bekanntheitsqualität, des „déjà vu" entsteht, wie **Linwurzky** (240) aus einer Eigenbeobachtung schließt, bei Vorhandensein eines Ermüdungs- und Schwächezustandes, der nur ein schwaches Nachklingen der Vorstellung oder Wahrnehmung gestattet. Dabei muß dann diese vorausgehende Vorstellung oder Wahrnehmung auf irgend eine Weise von dem nachfolgenden, inhaltlich gleichen Erlebnis völlig getrennt sein, so daß bei seinem Eintreten keinerlei Nachhall der ersten Vorstellung mehr vorhanden ist. Auf pathologische Personen könnte der ganze Vorgang als Autosuggestion wirken, die ihnen eine erstaunlich lange Reihe folgender Erlebnisse als bekannt vortäuscht.

Breuking (58) gibt die Resultate von „Wirklichkeitsexperimenten" (Bildbeschreibung, Zeitschätzung, Raumschätzung usw.). Er hebt wieder die im allgemeinen nur geringe Zuverlässigkeit der Aussagen hervor. Immerhin beobachtet der Gebildete mehr und besser als der Ungebildete. Die Ungebildeten beeiden dreimal so viel Suggestivfragen wie die Gebildeten! Die



Schätzungen seitens der Damen fand Breuking im allgemeinen nicht schlechter als die der Herren.

Paar (317) macht auf den westfälischen Flecken Olsberg aufmerksam, in dem Medien und Hellseher fast in jedem Hause zu finden seien. Man könne dort den Geisterverkehr ernsthaft studieren. Bei einer Frau Fleischermeister N. gingen die Verstorbenen ein und aus. Der Andrang der Seelen sei zeitweilig so stark, daß sie sich nur durch die Drohung, sie werde für die Seelen nicht weiter beten, vorübergehend Ruhe verschaffen könne. Auch beim früheren Pfarrer dort habe es deutlich gespukt und ein Geist ihn gezwungen, in die Kirche zu gehen und für ihn zu beten. Es ist dann von kirchlicher Seite ein Verein „zum Wohle der Verstorbenen“ gegründet worden, in dem wöchentlich für die Ruhe der Verstorbenen gebetet wird.

Messikommer (273) schildert die absonderliche Auferstehungssekte, die eine gewisse Dorothea Boller (1811—1895) zu Egg im Züricher Oberlande gründete. Sie sammelte einen „Goldschatz“ an im Werte von 800 000 Fr. und dazu noch gegen 100000 Fr. bares Geld. Dabei scheint sie ihre „Visionen“ nur zu dem Zwecke vorgespiegelt zu haben, um sich auf Kosten der Dummen zu bereichern. Die meisten Sektenmitglieder glauben aber noch heute an sie und harren ihrer demnächstigen Auferstehung, die sie eigentlich schon für den 3. Tag nach ihrem Tode prophezeit hatte, ein Zeichen von der Macht dieser Frau über die Gemüter und für die Kraft des Aberglaubens auch heute noch in unserer angeblich so aufgeklärten, ja überbildeten Zeit!

Hellwig (163) glaubt, gestützt auf reichliche Literaturberichte, an die außerordentliche Wirksamkeit der Suggestion und Psychotherapie bei Warzenkuren.

Hellwig (164) erzählt eine merkwürdige Geschichte, die einer Sommerfrischlerin in Braunlage am Harz passierte. Es gelang der Dame, das angeblich behexte kleine Mädchen einer dortigen Einwohnerin durch energischen Blick und Anrede von ihren täglichen Schreikrämpfen zu befreien und endlich gar zutraulich zu machen. Seitdem verdichtete sich die Meinung, die Dame könne die Leute behexen. Endlich sagte man es ihr auf den Kopf zu, und sie mußte schleunigst Hals über Kopf abreisen, um nicht von den verschworenen, unter dem Einfluß einer „weisen Frau“ stehenden Dorfbewohnern mit Knüppeln überfallen zu werden.

Aus des Jesuiten **Lehmkuhl**'s (236) Artikel geht hervor, daß die katholische Lehre den Glauben an die Möglichkeit und das tatsächliche Vorkommen der Einwirkung böser Geister auf unser Leben „mit Zulassung Gottes“ immer noch als unumstößliche Glaubenslehre festhält, eine Tatsache, die orthodox katholische Richter ev. zu weltfremden Urteilen über abergläubische Motive führen könnte.

Hellwig (164a) bringt als interessanten Beitrag zum Kapitel des kriminellen Aberglaubens einen aktenmäßigen Bericht über den Hexenprozeß in Forchheim im Jahre 1896. Ein junger Epileptiker hatte mit voller Überlegung eine Witwe ermordet, weil er, wie er angab, sie für eine Hexe gehalten, die ihm sein Leiden „angetan“ habe. Durch ihren Tod habe er geglaubt, sich von seiner Fallsucht befreien zu können. Die Frage nach der Zurechnungsfähigkeit des Angeklagten wurde trotz seiner Epilepsie bejaht.

Nach **Hellwig** (165) ist der Brauch, Exkremente sorgfältig mit Sand zu bedecken, ein Ausfluß einer der Elementargedanken des Aberglaubens. Die Exkremente gelten dabei wie Bilder, Fußspuren usw. als Seelenträger, und um sich vor Bosheitszauber zu schützen, ist man auf das peinlichste darauf bedacht, zu verhindern, daß ein Dritter derartige Seelenträger ver-



langen könne. Ein anderer Ausfluß jenes Grundgedankens ist beispielsweise, daß man sich hütet, Frauen, die als Hexen verdächtig sind, etwas zu leihen, ferner daß man Sachen, die einem anderen gehören, stiehlt, um sie zu allerhand Zauber zu verwenden.

Hellwig (166) erzählt interessante Beispiele von „modernen Astrologen", die teils gutgläubig, teils bewußt schwindelhaft sich mit Horoskopstellung, Chiromantie u. a. zum Schaden der Dummen beschäftigen und ihr Brot finden. Mit einem besonderen Strafgesetze müsse man diese modernen Sibyllen bekämpfen.

Wie **Hellwig** (167) an drastischen Beispielen zeigt, steht es in der neuen Welt bezüglich des kriminellen Aberglaubens keineswegs besser als in der alten. Im Lande der „Christian Science" spielen im Gegenteil allerhand göttliche Heiler, Hexen, Gespenster, Zauberer und Chiromanten noch eine sehr große Rolle. Infolge der großen Völkermischung dort besteht geradezu eine Musterkarte allerhand abergläubischer Vorstellungen. Mode ist vor allem jetzt der „Palmist", der Handwahrsager.

Weite Volkskreise, auch solche, die in die spiritistische „Wissenschaft" wohl noch nicht eingeweiht sind, halten mit großer Zähigkeit an Spukgeschichten und anderem uralten Volksglauben fest, sagt **Hellwig** (168), und belegt diesen Satz mit der Geschichte des Spuks in Vellern im Jahre 1905. Endlich stellten dort die beiden Gendarmen Sch. und E. fest, daß der Spuk von der geistig nicht ganz normalen Haustochter Josephine W. selbst ziemlich ungeschickt inszeniert war. Leider ließen sich die Gendarmen von der Mutter der W. mit 20 000 ℳ bestechen, nichts zu verraten. Die Sache kam aber doch bald heraus. Strenge Bestrafung der Beteiligten.

Glaser (139) bespricht den Fall Tirsch. Tirsch hatte eine alte Frau ermordet, nachdem er ihr beigewohnt, hatte ihr Brüste und Genitalien ausgeschnitten, sie gekocht und gegessen, und das alles, weil er gehört, daß wenn ein Mann die Geschlechtsteile einer Frau verzehre, derselbe unwiderstehlich sei.

Es ist für das Gute und Interessante, das **Freimark** (127) bringt, schade, daß er den Okkultismus, den Okkultismus im mediumistischen, spiritistischen Sinne, in unkritischer Weise verherrlicht. Seine Zusammenstellung aber über die mystisch-sexuellen Gebräuche, über die Sexualität der Priester, Zauberer usw., den Geschlechtskult, die Sexualmystik und Sexualmagie, das Hexenwesen, das Inkubat und Sukkulat und die sexuell-okkulten Volksgebräuche ist geschickt und lesenswert, und ist manches Neue und Interessante darin enthalten.

Hellwig (169) behandelt hier: „Aberglaube, der Diebstahl verhindert", ferner die: „suggestive briefliche Behandlung", die hoffentlich durch ein künftiges Gesetz gegen die Kurpfuscherei überhaupt verboten werden möchte, ferner die: „Gaunersprache bei den Naturvölkern" nach der Arbeit des Wiener Ethnologen Dr. Lasch: „Über Sondersprachen und ihre Entstehung", veröffentlicht in den „Mitteilungen der anthropologischen Gesellschaft in Wien", 1907 S. 158ff. Über die Entstehung solcher Gaunersprachen äußert sich Lasch dort folgendermaßen: „Hervorgegangen wohl hauptsächlich aus Zweckmäßigkeitsgründen, haben auch sie im Laufe der Zeit manchmal mystischen Anstrich erlangt; auch der Verbrecher glaubt ja des Schutzes seiner Gottheit zum glücklichen Ausgange der Tat nicht entbehren zu können". Ferner bespricht Hellwig den „Cholera-Aberglauben und Verbrechen", ein Aberglaube, wie er besonders noch bei den Slaven vorherrscht; weiterhin die „mystischen Tötungsprozeduren und ihre Bedeutung für den Kriminalisten" (Totbeten, Lesenlassen einer Mordmesse usw.), Prozeduren, die durch suggestiven



Einfluß schweren psychischen und physischen Schaden verursachen könnten und deshalb nicht unbestraft bleiben sollten. Im Abschnitt: „Beichte und Verbrechen" zeigt der Verfasser, daß die Aussicht auf Sündenvergebung sich wohl als ein wirksamer Verbrechensanreiz erwiesen hat. Das (meist symbolische) „Kochen von Kranken" (besonders in Ungarn) geht auf die weitverbreitete Meinung zurück, mißgestaltene schwächliche Kinder seien von den Unterirdischen mit den wirklichen Kindern vertauscht worden, und durch Mißhandlungen könne man die dämonischen Eltern zwingen, ihr Kind, den Wechselbalg, wiederzuholen und das geraubte Kind wiederzubringen. Der „Fall des Einpflöckens" geht von dem Glauben aus, man könne durch Übertragung irgendwelcher Krankheitspartikelchen auf Bäume die Krankheit auf diese übertragen. Vor nicht so selten „unglaubhaften Zeitungsnotizen" warnt Hellwig die Kriminalisten, meint aber, daß solche Notizen mit der nötigen Kritik verwertet, doch eine ausgezeichnete Quelle für wissenschaftliche Untersuchungen bilden. Hellwig kennt ferner so manchen „berechtigten Volksglauben", in dem ein durchaus richtiger Kern enthalten ist. Er bringt Beispiele dafür. Im Abschnitt: „ein Lehrer als Hagelmacher" zeigt Verf., wie die „niedere katholische Geistlichkeit den Aberglauben vielfach geradezu bestärkt und züchtet". In diesem Falle unterstützte der Pfarrer die Volksmeinung, daß Hagelschläge, die das Dorf geschädigt, auf einen Racheakt des Lehrers zurückzuführen seien. An einem Bericht Karl Wehrhaus' macht Hellwig klar, „wie Gespenstergeschichten entstehen". Im Abschnitt: „Selbstmord aus Aberglauben und fahrlässige Tötung" kämpft er gegen „jene modernen Sibyllen, die durch ihre Wahrsagereien so manchen Unfrieden, manchen Selbstmord, manches Menschenleben auf dem Gewissen hätten. Man solle sich in derartigen Fällen nicht schämen, stets ein Verfahren wegen fahrlässiger Tötung einzuleiten. Japanischen Aberglauben beschreibt der Artikel: „Envoûtement und Diebbannen im modernen Japan". Zum Schluß wird die „Sodomie aus Aberglauben bei den Südslaven besprochen". Auch hier handelt es sich meist um den Versuch, Geschlechtskrankheiten loszuwerden, jedoch liegt auch nicht selten Sympathie- und ähnlicher Zauberglaube derartigen sodomitischen Handlungen zugrunde.

An das süddeutsche Haberfeldtreiben erinnert nach **Hellwig** (170) das hannoversche „Sensenkonzert". Vor der Wohnung Ehebruchverdächtiger streichen die Burschen ihre Sensen, singen unanständige Lieder und treiben einen Höllenlärm. Die Katzenmusik, das Haberfeldtreiben und die Sensenmusik ist noch ein Rest alter Völkerjustiz, eine soziale Abwehr gegen sittlich verwerfliche, vom Staate nicht bestrafte Handlungen. Die Wirkung ist aber oft recht frivol, da auf unsichere Gerüchte und böswillige Nachrede hin, ohne daß der Wahrheit erst auf den Grund gegangen worden wäre, über so manche verhöhnte Familie ungerecht tiefes Leid verhängt worden ist. Daher ist ihre angemessene Bestrafung, falls man Teilnehmer erwischt, sehr berechtigt.

Schon zur römischen Kaiserzeit blühte die Kurpfuscherei, sagt **Loohte** (246). Der Hang zum Wunderbaren reicht auch heute noch bis in die höchsten Kreise hinein. Loohte stellt sich nun die Aufgabe, zu untersuchen, welche Beziehungen sich zwischen Kurpfuscherei und Aberglaube zu strafbaren Handlungen, d. i. zum Verbrechen ergeben.

Mothes (280) bespricht den Kautionsschwindel, ferner den Darlehensvermittlungsschwindel, den „lohnenden Nebenverdienst", den „Akzeptaustausch", das Geschäft des Reversmaklers und endlich das Schwindelunwesen im Baugewerbe, Verbrechensformen, die die moderne Entwicklung



des Verkehrswesens geschaffen hat, welches ermöglichte, daß mit Hilfe der Zeitung und der Post eine große Menge weit verstreuter Opfer um kleine Beiträge geschädigt werden konnte, wobei sich im ganzen aber doch große Gewinne erlangen ließen.

Gegen die Gefahren der Entdeckung durch Daktyloskopie suchen sich die Gauner, wie **Ehmer** (100) mitteilt, einmal durch Handschuhe zu schützen, neuerdings aber auch durch „Verwirrung der Abdrücke", indem sie Fingerabdrücke auf einer Radiergummiplatte mittels Fett und Blut extra dazu herstellen, um an auffallender Stelle statt der Negative irreführende Positive oder gar Fingerabdrücke anderer Personen anzubringen. Man wird also ev. nicht nur die negativen Abdrücke prüfen müssen, sondern auch deren Umkehrung, am leichtesten wohl an photographischen Diapositiven.

Der offenbar auf sozialistischem Standpunkt stehende **Ettinger** (105) kritisiert sehr scharf die kriminal „biologische Schule", besonders die Lehre Lombrosos und bespricht ferner die Schriften Ferris. Im Gegensatz zu den Kriminalbiologen sieht er den ganzen Urgrund des Verbrechens allein in der Gesellschaft, womit er offenbar weit über das richtige Ziel hinausschießt.

Hoff (182) gibt in ihrem Buche einen dankenswerten Beitrag zur Psychologie der Untersuchungshaft mit ihrer Wirkung auf Körper und Geist. Hat sie doch alles selbst erlebt, was sie schildert, und das ist von großem Werte. Allerdings beruht darauf natürlich auch die Subjektivität des Geschilderten.

Die Ehre ist ein relativer Begriff, sagt **Kleemann** (210). Ehrlich, ehrbar kann jeder, selbst der ärmste Lumpensammler sein. Aber die Stärke des Ehrgefühls ist unter den einzelnen Menschen und Menschenklassen verschieden. Erblickt man also unter den Verbrechern eine besondere Menschenklasse, so darf wohl auch von einer besonderen Verbrecherehre gesprochen werden. Welcher Art ist sie? Wie kann ihr ev. eine andere Richtung gegeben werden? Das Ehrgefühl ist ein körperlich sinnliches Lustgefühl, das Gefühl des eigenen Wertes und in höchster Vollendung ein Kraftgefühl. Die Verbrecherehre ist vor allem häufig eine herostratische Ruhmsucht. „Man trifft diese Herostraten, wie uns Appert berichtet, in allen Zuchthäusern und Bagnos". Ferner beansprucht aber der Verbrecher als solcher auch in seinem Kreise die Anerkennung seines Wertes. Ja unter sich haben diese Individuen ihre verschiedenen Grade von Ehre. Der Dieb sieht auf den Stromer und Bettler herab, der Stromer sagt: „Ich bin wenigstens kein Dieb". Auch das Ehrgefühl des Verbrechers ist also ein Lustgefühl, ausgelöst durch die Wertschätzung seitens der Verbrechergemeinschaft. Natürlich handelt es sich hier nicht um Anerkennung hoher sittlicher Werte, man müßte denn etwas Sittliches oder Reste veralteter Sittlichkeit im festen Zusammenhalten, in Solidarität und Treue der Verbrecherbande finden wollen. Die wirksamste Bekämpfung der Verbrecherehre würde durch dauernde Unschädlichmachung der Verbrecher verwirklicht werden, also durch Deportation, Unterbringung der Gewohnheitsverbrecher in entsprechenden Anstalten auf Lebenszeit (Symbiose) oder durch das Präventivmittel der Kastration. Jedenfalls verspricht die Behandlung der Gefangenen nach dem veralteten Standpunkte: „die sind alle Lumpe", wenig zur Hebung des Ehrgefühls beizutragen. Das Wort des Rechtsbrechers darf nicht Geltung behalten: „Ehrverlust und Polizeiaufsicht versagen uns die Möglichkeit des Emporkommens". Noch vorhandenes Ehrgefühl ist sorgsam zu schonen. Daher der Wunsch nach Jugendgerichten, Jugendabteilungen,



Trennung des Neulings von routinierten Verbrechern! Gerade mit dem Ehrgefühl erstmalig Bestrafter sollte man ja recht vorsichtig umgehen!

Von allgemeinen Themen wurden in Form von Referaten und von daran sich anschließenden fruchtbaren Diskussionen auf dem **internationalen Turiner kriminalanthropologischen Kongreß** (79) besprochen:

1. Über die Behandlung der jugendlichen Verbrecher im Strafrecht und im Strafvollzuge nach den Grundsätzen der Kriminalanthropologie (van Hamel).
2. Die Prophylaxe und Therapie des Verbrechens (Ferri).
3. Die Kriminalanthropologie in der wissenschaftlichen Organisation der Polizei (Otlolenghi).
4. Über die Anthropologie als eine Basis für eine Klassifikation der individuellen Konstitution (Viola).
5. Die Anstalten für eine dauernde Verwahrung geistesgestörter Verbrecher (Garaholo).
6. Der psychologische Wert des Zeugenverhörs (Brusa).
7. Über die neuen Methoden der Kriminalpsychologie (Sommer).
8. Über Äquivalente der verschiedenen Formen von sexueller Psychopathologie und von Verbrechertum (Lombroso).

Carpena (69) gibt neben 50 Eigenbeobachtungen in 16 Kapiteln die Grundlehren der Kriminalanthropologie für spanische Juristen und Laien, die eine Belehrung in dieser Beziehung, wie es nach der Vorrede Salilas scheint, noch viel nötiger haben als die Juristen anderer Länder.

Perrier (324) untersucht an einem großen Gefängnismaterial die Verhältnisse von Armweite und Körpergröße nach dem Alter, der Nation, der Verbrechensart usw. Er findet die Armbreite meist größer als die Statur, selten ist sie gleich, nur in 10,86% kleiner. Am größten zeigt sich die Armbreite zwischen 40 und 50 Jahren, am kleinsten nach 50 Jahren. Am häufigsten ist die große Armbreite bei Falschmünzern, Gewalttätigen, Sittlichkeitsverbrechern und Mördern. Die kleineren Breiten finden sich am häufigsten bei den Spaniern, Korsen und Arabern, seltener bei Unverheirateten und Gebildeten, den niederen Ständen, den Landbewohnern und den Rückfälligen. 20 gute Porträts illustrieren die Ergebnisse der Arbeit.

Léale (234) meint: Der Nachweis einer Tätowierung an einem Menschen gestattet allein die Folgerung, daß er einer niedrigen Bevölkerungsschicht angehört, welche eine primitive Geschmacksrichtung besitzt, und die nicht auf der Höhe moderner Zivilisation steht. Die Tätowierung ist daher kein Ausdruck eines inneren Verbrechertypus, sondern nur ein Zeichen für das Entstammen aus einem kulturell niedrig stehenden Milieu, welches allerdings nun wieder an sich das Kriminellwerden eines Menschen sehr erleichtert.

Ein wertvoller Beitrag **Kläger**'s (209) zur Naturgeschichte des großstädtischen Verbrechertums. Die Milieu- und Charakterschilderungen des Buches sind sehr lesenswert.

Fliegenschmidt (119) gibt die Aufzeichnung eines zuletzt wegen Falschmünzerei mit vier Jahren Zuchthaus bestraften Verbrechers wieder, der sich eingehend und höchst belehrend darüber ausspricht, was er unter einem „Verbrecher" versteht, und somit darlegt, wie sich die Menschen- bzw. Verbrecherwelt in den Gedanken eines klugen Rechtsbrechers spiegelt. Sehr radikal teilt er die Menschheit in drei Klassen, in „Menschen, Zwitter und Tiere". Die Tiere sind die Wahnsinnigen und Blöden, die Sklaven ihrer Leidenschaften, bei den Verbrechern die Brutalen, kurz die gemeinen Lumpen und Bummler. Die „Zwitter" sind die Charakterschwachen, die Schwankenden, die Schwindler und Unzüchtigen, Leute, die genußsüchtig



ihre gemeinen meist unnatürlichen Lüste zu befriedigen suchen, und, ertappt, sich vielleicht gar durch Selbstmord der Strafe zu entziehen suchen, kurz: die „Schufte". Der „Mensch" ist der gefestigte Charakter, der Herr seiner Leidenschaften. Der „Mensch", ob gut oder schlecht, muß handeln seinem Charakter gemäß. Der „schlechte" Mensch ist der eigentliche überlegte und überlegene „Verbrecher", der genau Risiko und Gewinn abschätzt und mitleidslos planmäßig alle Konsequenzen zieht, dabei aber doch ein gewisses Moralgesetz anerkennt, seine „Ehre" hat. Bei „Lump und Schuft" spielt die Ahnung und der Aberglaube eine große Rolle. „Ohne Aberglaube gäbe es 50 Prozent Verbrecher mehr".

Näcke (285) macht darauf aufmerksam, daß bei nicht wenigen Verbrechen die Triebfeder in letzter Instanz in einem „Hörigkeitsverhältnisse" zu suchen sei (Hörigkeit, abnorm suggestives Abhängigsein des einen vom andern). Die Hörigkeit sei deshalb forensisch sehr wichtig, und wenn eine solche festgestellt werde, habe auch der Psychiater mitzureden, da der passive Teil wohl stets mehr oder weniger abnorm sei.

Forchner (120) bespricht allerhand höchst aktuelle und wichtige Fragen, die sich auf Rückfallstatistik, Strafregistereinrichtungen und ihre Nutzbarmachung, Rückfallsbekämpfung usw. beziehen. Er weist dabei nach, daß die Zunahme der allgemeinen Kriminalität (die in den 25 Jahren von 1882 bis 1906 233 auf je 100000 Personen der strafmündigen Zivilbevölkerung ausmachte) wesentlich auf der gesteigerten Kriminalität der Vorbestraften beruht, und daß eine wirksame Kriminalpolitik den Hebel bei der Bekämpfung des Rückfalls anzusetzen hat. Ferner lehrt die Statistik, daß die Häufigkeit der Verurteilungen verhältnismäßig um so mehr zunimmt, als das Vorleben kriminell belastet war, und daß auch der Einfluß des wirtschaftlichen Lebens auf die Kriminalität der Individuen um so geringer wird, je mehr deren Vorleben kriminell belastet ist. Im Deutschen Reiche hat zugenommen am bedeutendsten die Quote der erstmalig Verurteilten wegen Körperverletzung und wegen Zuwiderhandlungen gegen die seit 1882 neu erlassenen Reichsgesetze, die meist die Durchführung des Arbeiterschutzes und der sozialen Fürsorge betreffen.

Sutherland (406) teilt die Rückfallsverbrecher in zwei Klassen, die rückfälligen Bagatellverbrecher (petty delinquent) und die gewohnheitsmäßigen schweren Verbrecher (habitual criminal). Beide Arten sind ihrer Anlage, Persönlichkeit und geistigen Tätigkeit nach ganz verschieden. Die Bagatellverbrecher sind häufiger, machen dem Gemeinwesen viele Kosten, sind aber weniger schädlich, der habitual criminal ist dagegen äußerst gefährlich. Mit ihm muß man sich deshalb besonders beschäftigen und, schlagen rationelle Besserungsversuche fehl, ihn dauernd unterdrücken und verwahren.

Näcke empfiehlt diese kleine Schrift von **Gross** (150) sehr. Sie fülle eine Lücke aus. Psychische Minderwertigkeiten seien bisher außer bei Birnbaum hauptsächlich klinisch dargestellt worden, besonders vorzüglich von Koch. Gross stellt sie psychologisch dar. Aufgebaut wird das Ganze auf Wernickes Sejunktionslehre, Antons Kompensationslehre, die Grosssche Ideogenität und vor allem (vielleicht zu einseitig) auf die Freudschen Theorien.

Pelmann's (323) reichhaltiges, gut geschriebenes Buch über psychische Grenzzustände behandelt den Kapitelüberschriften entsprechend: Den Verbrecher, den Verbrecher der Masse, Selbstmord, Königsmörder, Cäsarenwahnsinn, sexuelle Abnormitäten, Trinker, Lumpen, Bummler und Vagabunden, Lügner, Querulanten, Affekte und Leidenschaften, Geiz und Eifer-

sucht, Sonderlinge und Narren, Zwangsvorstellungen, Hypnotismus, das Genie, Sinnestäuschungen, die Jungfrau von Orleans, Mystik und Ekstase, Franz von Assisi, Seher und Propheten, Swedenborg, Hexen und Besessene und endlich die psychischen Volkskrankheiten. Eine Masse interessanter Beispiele machen die Darstellung zu einer sehr lebendigen, und so wird dem Nichtpsychiater vieles in einem Lichte erscheinen, wie er es vorher oft nicht vermutet haben dürfte; er wird lernen, daß gerade fachmännische psychiatrische Erkenntnis ihn in das richtige Verständnis auffälliger Persönlichkeiten einzuweihen vermag, während nicht fachmännisches Urteil wohl oft in der Irre gehen dürfte.

Nach **Siemerling** (388) sind so manche Verbrecher ausgesprochen Geisteskranke, mehr vielleicht, als der Laie, auch der Richter annimmt. Demnach gäbe es nicht etwa eine den Verbrechern eigentümliche Geisteskrankheit, sondern die meisten Psychosen bei ihnen beruhten auf angeborenen oder erworbenen geistigen Schwächezuständen. Siemerling geht dann die einzelnen Geisteskrankheiten und ihre Beziehungen zum Verbrechen in gedrängter Übersicht durch.

Sobolewski (389) beschreibt zwei eigene Fälle von Landstreicherei bei einem russischen Offizier und einem russischen Soldaten, er rubriziert ihre Psychopathie unter die „Dromomanie psychasthenischen Charakters". Im Anschluß daran erwähnt er noch 18 Fälle von ambulatorischem Automatismus aus der russischen Literatur. Eine russische Bearbeitung dieses Themas ist deshalb besonders wichtig, weil jedes Land ja sein eigentümlich charakterisiertes Landstreichertum hat und gerade in Rußland mit seinen eigenartigen Lebens- und Kulturverhältnissen die Landstreicherei eine besondere Rolle zu spielen scheint.

Vagabunden sind nach **Seige** (382) wohl meist viel bestrafte Leute, aber deshalb noch keine schweren Verbrecher. Von eigentlichen Verbrechen im Sinne des Strafgesetzbuches finden sich meist nur Sittlichkeitsverbrechen. Sehr viele dieser Leute sind erblich degeneriert. Seige untersuchte drei Landstreicher; hervorstechend waren bei ihnen vor allem absonderliche Triebhandlungen und Ruhe- und Friedlosigkeit. Die jetzt üblichen kurzen Haft- und Gefängnisstrafen wirken natürlich fast gar nicht auf derartige Personen. Körperlich gebrechliche Landstreicher müsse man besser in Pflegeanstalten, die eigentlich geisteskranken Vaganten aber in Irrenanstalten zurückhalten. Für die jungen, kräftigen Individuen komme, wie Willmanns vorgeschlagen, die Deportation mit dauernder Ansiedlung in Frage. Ein Teil endlich gehöre in die Arbeitshäuser.

Näcke (286) schildert nach einem Bericht des Schriftstellers A. Abels eine Art Warenhaus für „Kunden" in einer größeren Stadt Galiziens, das unter der humoristischen Bezeichnung: „Dalles, Bruch & Co." unter den östlichen Landstreichern bekannt ist. Der jüdische Besitzer hat Stöße voll von Bettlern zusammengefochtener, ertauschter oder sonstwie erworbener Sachen auf Lager, die er wieder verhandelt und verauktioniert. Vagabunden mit simulierten Gebrechen stehen in seinem Solde. Ihm gehören drei Bordelle, ein Wechselbureau usw., ja sogar eine Bettlerzeitung gibt er heraus mit Angaben wichtiger Gelegenheiten für Bettler.

Im Jahre 1907 hatte die brandenburgische Provinzialverwaltung eine psychiatrische Untersuchung der Insassen sämtlicher Korrigendenanstalten angeordnet. **Riebeth** (345) gibt nun die Resultate seiner eigenen Untersuchungen an 107 männlichen Korrigenden der Korrigendenanstalt zu Prenzlau. Von ihnen konnte man 37 als annähernd psychisch normal bezeichnen; davon waren jedoch 27 mehr oder weniger stark dem Alkohol ergeben



gewesen, 20 von ihnen sogar in höherem Grade. Auch unter den 37 waren 5 psychisch sicher nicht einwandfrei. Von den übrigen 70 waren 4 ausgesprochen psychopathisch, minderwertig und verroht, aber von leidlicher Intelligenz, einer davon war hysterisch. An primärer und sekundärer Geistesschwäche litten 21, drei davon waren direkt idiotisch. 75 Korrigenden gestanden Schnapsgenuß in größeren Mengen zu, von ihnen waren nur 28 noch annähernd geistig normal, die anderen alkoholschwachsinnig bis alkoholwahnsinnig. 5 Insassen waren mäßig altersschwachsinnig, 3 altersblödsinnig. 10 waren ausgesprochen geisteskrank. Alles in allem hätten mindestens 20 in Irren-, Epileptiker-, Idioten- oder Pflegeanstalten untergebracht werden müssen. Viele zeigten auch hochgradigen körperlichen Verfall (Lungenschwindsucht, Herzfehler, Arteriosklerose usw.) und waren hierdurch teilweise bis völlig in der Arbeitsleistungsfähigkeit beschränkt. Im Durchschnitt war jeder Korrigend 35 mal vorbestraft. 85 % waren zum 2. Male und darüber im Arbeitshause. Es bleibt also immer eine Gruppe von Korrigenden, bei denen der Aufenthalt im Korrektionshause ohne jede nachhaltige Wirkung ist. Für den jetzigen Vollzug der Nachhaft würden sich nur 34,6 % ohne Einschränkung eignen. 18,7 % mußte Riebeth als unzurechnungsfähig, 46,7 % als vermindert zurechnungsfähig bezeichnen. Er fordert, daß eine körperliche Untersuchung allemal die Erwerbsfähigkeit im Sinne des Invalidengesetzes feststellen solle, daß aber auch der Geisteszustand der Korrigenden mehr als bisher geprüft werde und die Geisteskranken sofort einer Heil- und Pflegeanstalt zugewiesen würden. Die Trinker müßten ebenfalls in Spezialanstalten untergebracht werden. Am schwierigsten liegt die Frage der Unterbringung der ca. 75 % Minderwertigen unter den Bettlern und Landstreichern. Vielleicht werde hier die Fürsorgeerziehung manches nützen. Es seien aber nach dem Nachweis des Ministeriums des Innern für 1904/05 mindestens 9 % der Fürsorgezöglinge schon geistig nicht normal. Die vermindert Zurechnungsfähigen müßten einen gemilderten Strafvollzug erhalten und im Anschluß daran ev. in besonderen Bewahrungsanstalten untergebracht werden. Vorbeugungsmittel seien weiterhin Arbeitsnachweisstellen, Verpflegungsstationen und ganz besonders Arbeiterkolonien und Arbeitsasyle. Im hohen Grade wünschenswert erscheine aber eine durchgängige ärztliche Untersuchung sämtlicher Korrigenden auf körperlichem und geistigem Gebiet.

Schon lange haben, wie **Jaspers** (197) hervorhebt, die mit unglaublicher Grausamkeit und rücksichtsloser Brutalität ausgeführten Verbrechen (Mord und Brandstiftung) Interesse erregt, die man von zarten Geschöpfen, jungen und gutmütigen, noch ganz im Kindesalter befindlichen Mädchen ausgeführt sah. Längst hat man einstimmig einen Teil der Individuen als schwachsinnig oder moralisch idiotisch erkannt. Seit mehr als 100 Jahren hat man daneben als eigene Ursache schon das Heimweh betrachtet. Jaspers untersucht nun in seiner interessanten Arbeit zunächst historisch, was für Anschauungen über das Heimweh und seine Bedeutung geherrscht haben. Ferner stellt er die bis jetzt beschriebenen Fälle von Verbrechen aus Heimweh, die zum Teil in schwer zugänglichen Schriften zerstreut sind, zusammen, und im Anschluß an sie bespricht er den Mechanismus der Heimwehentstehung, die Umstände, die es begünstigen, seine Äußerungsweise und seinen Verlauf. Im 17. Jahrhundert wurde die Heimwehkrankheit als Nostalgie entdeckt und galt als schweres, oft tödliches Leiden. In Deutschland und in Frankreich entstanden nun zwei sich wenig berührende Literaturen über diese Nostalgie. Verf. schildert beide. Die Geschichte der forensischen Heimwehliteratur ist eng verknüpft mit der Lehre von der Pyromanie. Auch hierüber gibt Jaspers eine lehrreiche Zusammen-



stellung. Danach veröffentlicht er Geschichtserzählungen von intensiven Heimwehfällen, die aber nicht bis zur Entladung in Verbrechen führten. Darunter ist des berühmten Forschers Ratzel Selbstschilderung über seine argen Heimwehgefühle von großer psychologischer Feinheit. Es folgt nun eine reiche Kasuistik von Fällen, die aus Heimweh Verbrechen begingen, ihre Geschichtserzählung und Beurteilung. Von den Fällen, in welchen Heimweh das ausschlaggebende Moment ist, führt eine Linie zu denen, die ihre Tat lediglich aus Unzufriedenheit mit dem Dienst begehen. Man sieht also: Während in einigen Fällen das Heimweh als das Ausschlaggebende für Verstimmung und Tat erschien, wobei kindliche Entwicklungsstufe, Pubertätsentwicklung, körperliche Krankheiten und psychopathische Veranlagung prädisponierten, mußten in der überwiegenden Zahl der weiteren Fälle andere Punkte herangezogen werden. Es fanden sich Fälle, bei denen das Heimweh zurücktrat gegen andere Formen der Psychopathie, gegen endogene Verstimmung unbekannter Art, gegen Schwachsinn und gegen moralischen Schwachsinn, schließlich gegenüber einfacher sittlicher Minderwertigkeit, die in der Unzufriedenheit mit dem Dienst und dem Wunsche, ihn zu verlassen, schon genügende Motivierung für die Ausführung des Verbrechens fand. Bei einem aus seiner Familie herausgerissenen Kinde können Zustände entstehen, die zyklothymen ganz ähnlich werden. Ängstliche Hemmung tritt dann in den Vordergrund; dabei wird das Heimweh gern verborgen und andere Übel vorgetäuscht. Der Verlauf des Heimwehs ist sehr verschieden. Schematisch könnte man drei Etappen unterscheiden: 1. Mit dem Wechsel der äußeren Umstände tritt Heimweh als schwere Verstimmung auf. Mit Wegfall der Ursache sofort Heilung. 2. Im selben Falle, wo die Depression durch den äußeren Anlaß entstand, dauert sie doch nach Wegfall der Ursache an und nimmt eine eigene Entwicklung. 3. Es besteht überhaupt keine neue Ursache, sondern tritt eine durchaus endogene Verstimmung auf, die sich nach außen als Heimweh projiziert. Zwei und drei werden ohne weiteres zu den Psychosen zu rechnen sein. Die Handlungen aus Heimweh sind recht verschiedener Art. Man sieht sowohl impulsive, wie den Zwangshandlungen ähnliche Vorgänge, in Angst und Übergang zu Bewußtseinstrübungen vollführte Akte und planmäßige Gewalttaten. Für Selbstmord aus Heimweh, der in der älteren Literatur oft aufgeführt wird, hat man bei Kindern keinen Anhaltspunkt. Nach geschehener Handlung wissen die Kinder meist nicht, warum sie sie begangen. Zuerst allerdings versuchen sie häufig zu lügen. Alle korrigieren aber nachher ihre falschen Angaben. „Es scheint in der Natur der kindlichen Seele zn liegen, in Angst und Furcht die Wahrheit nicht genau zu nehmen". Das Auftreten der Reue ist bei den Übeltätern aus Heimweh sehr verschieden, die meisten zeigen nur kurze und nicht tiefgehende Anwandlungen davon. Die Frage, was aus den Heimwehverbrecherinnen wird, ist leider noch nicht zu beantworten. Man erwartet von ihnen, daß sie sich im Gegensatz zu den sittlich minderwertigen Brandstifterinnen als sozial erweisen. Zwei länger beobachtete Fälle scheinen das auch zu bestätigen. Symptomatologisch ist der Begriff „Heimwehpsychose" „nostalgia" berechtigt. Das pathologische Heimweh ist aber nicht eine besondere Psychose, sondern eine typische Reaktion neben vielen anderen bei konstitutionell schwachen, degenerierten Individuen. Wenn man Heimweh als Grund eines Verbrechens vermutet, so ist stets der Arzt zu fragen.

Fehlinger (108) teilt das hauptsächlichste aus den Erhebungen Dr. Forchers (Statistische Monatsschrift 1908 S. 421—453) über die Verurteilung von Jugendlichen und Unmündigen in Österreich im Jahre 1905 mit. Da



ist denn festzustellen, daß die Straffälligkeit der Kinder und Jugendlichen im allgemeinen während der letzten 25 Jahre zugenommen hat. Aus dem Ansteigen der Häufigkeit der Verurteilungen Jugendlicher und Kinder bei gleichzeitigem Zurückgehen der Verurteilungen in höheren Altersklassen folgert Forcher, „daß die von Jugendlichen bereits betretene abschüssige Bahn nicht beharrlich fortgeschritten, sondern der eingeschlagene Weg vielfach nach Erlangung der vollen Reife wieder verlassen wird; allein es steht zu befürchten, und die erhobenen persönlichen Verhältnisse der verbrecherischen Jugend sowie die außerordentlich hohe Rückfälligkeit der jugendlichen Verbrecher scheinen darauf hinzudeuten, daß bei weiterer intensiver wie extensiver Zunahme der Kriminalität der Jugendlichen auch das gewohnheitsmäßige und berufsmäßige Verbrechertum immer mehr an Boden gewinnt". Bei beiden Geschlechtern hatten nahezu drei Viertel aller Verurteilten Diebstahl begangen. Die allgemeine Straffälligkeit ist bei den männlichen Jugendlichen etwa sechsmal so groß als bei den weiblichen. Mit zunehmendem Alter der Jugendlichen findet ein gewaltiges Ansteigen der Kriminalität statt. Diebstahl begingen besonders Tagelöhnerkinder, die schweren körperlichen Verletzungen Landkinder, schwere Unzucht Arbeiterkinder. Man erkennt, daß materielle Not und mangelnde elterliche Fürsorge sehr häufig — wohl zumeist — den direkten Anlaß zur Begehung der Verbrechen bilden. Allerdings werden bei diesen jugendlichen Verbrechern in der Regel neben den äußeren Verhältnissen Erbanlagen vorhanden sein, welche die Ausführung der strafbaren Tat begünstigen, denn tausende anderer, deren Umgebungseinflüsse ebenso niedrig sind, kommen nicht zur Verübung solcher Taten. Vielfach fehlen derartige wirtschaftliche Zustände oder der Erziehung entspringende Anlässe zum Verbrechen. Die Erwerbsarbeit der Kinder und ihre Verwahrlosung seitens der Eltern oder ihrer Stellvertreter ist, eventuell durch Bestrafung letzterer, zu bekämpfen.

In England, sagt **Vambéry** (417), kümmert man sich wenig um den Streit der strafrechtlichen-ismen. Trotz des Mangels an literatischer Arbeit oder vielleicht eben deshalb sind die Tatsachen der Strafenreform dort den wissenschaftlichen Bestrebungen vorangeeilt. Die beiden Brennpunkte der Kriminalpolitik unserer Zeit sind anerkanntermaßen die richtige Behandlung der Rekruten und der Veteranen des Verbrechens. Was England neuerdings zur Bekämpfung der letzteren Gruppe getan hat, schildert Vambéry eingehend. Die Engländer Anderson und Sir Alfred Wills bezeichnen als gewerbsmäßige Verbrecher alle solche, die in vollem Bewußtsein der Gefahr, obgleich im Besitze hinlänglicher Geistesgaben und Geschicklichkeit, oft sogar einer guten Erziehung, ein Leben voller Verbrechen mit seinen Aufregungen, seinen Zeitläufen der Trägheit und der Ausschweifung jeder anderen Art des Lebens vorziehen, die mit der verhältnismäßigen Eintönigkeit der ehrlichen Arbeit verbunden ist. Wills unterscheidet zwei Klassen der Professionellen, die eine ist so außerordentlich schwach oder so hoffnungslos lasterhaft, daß sie sich des Verbrechens nicht zu enthalten vermag, die andere verfolgt die Laufbahn des Verbrechens mit Überlegung im vollen Bewußtsein ihrer Gefahren. Beiden Arten wird das heutige Gesetz nicht gerecht. Das Urteil des Rückfallverbrechers sollte nicht seinen letzten Vergehen angemessen werden, sondern dem, was er ist. Die unterschiedslose Anwendung der Strafe auf ganz verschiedenartige Verbrecher ist unsinnig. Immer muß festgestellt werden, welchem bestimmten Zwecke eine Freiheitsstrafe zu dienen habe, der Vergeltung, der Besserung, der Unschädlichmachung oder einer Kombination dieser Zwecke. Danach hat Anderson seinen Gesetzentwurf aufgebaut. Dieser Entwurf enthält in



optima forma die unbestimmte Verurteilung mit der allerdings wichtigen Beschränkung, daß der endgültige Verlust der Freiheit auf unbestimmte Zeit vom eigenen Verhalten des als gewerbsmäßig erkannten Verbrechers abhängig gemacht wird. Gegner werfen ein, daß durch die indeterminate sentence eine gewisse Allmacht in die Hände der über die Entlassung entscheidenden Behörde gelegt wird. Allmacht sei jedoch ein Korrelat des Allwissens, und das für die richtige Handhabung des Instituts erforderliche psychologische Wissen könne auch durch das umständlichste System der Garantien nicht ersetzt werden. Bei gewerbsmäßigen Verbrechern sei auch von einer erziehenden Strafe kaum etwas zu erwarten. Für sie wäre also die Unbestimmtheit der Strafe eigentlich nur „eine Sicherheitsklappe der lebenslänglichen Unschädlichmachung". Der englische Entwurf umfaßt aber doch unpraktischerweise die verschiedensten sozialen Gruppen des Zustandsverbrechers ohne Unterscheidung des gesellschaftlichen und individuellen Grundes, aus dem der Verbrecher sich in das Rechtsleben einzuordnen unfähig ist. Sowohl positiv gesellschaftsfeindliche Gesinnung, die in dem Begriffe des Professionellen zum Ausdruck gelangt, als auch gesellschaftlich bedingte Charakterschwäche, die den verbrecherischen Reizen nicht zu wiederstehen vermag, unterliegt im Entwurfe der gleichen Behandlung.

An der Hand der Statistik und einzelner Beispiele beleuchtet **Eulenburg** (107) die Schülerselbstmorde. In Preußen kamen 1905 auf 100000 gleichaltrige Personen 8,26 solcher Selbstmorde, jede Woche etwa einer, die meisten an niederen Schulen. In den einzelnen Jahren schwanken die Zahlen der Selbstmorde. Das Verhältnis von Knaben zu Mädchen unter 15 Jahren betrug 4,47 : 1. Selbstmorde von über 15 Jahre alten waren auf höheren Schulen viermal so häufig als auf niederen. Geistig erkrankt waren von den Selbstmördern 27,8 %. Sonstige Ursachen des Suizids waren: Reizbare Persönlichkeit, ungeeignetes Milieu und falsche Erziehung im Hause, seltener in der Schule, schwacher Charakter, frühes Genußleben, frühzeitige Studentenspielerei mit Alkoholismus, Dekadenz, geringfügige Anlässe und unbekannte Motive. Als wesentlichste Propyhlaxe empfiehlt Eulenburg vernünftige Erziehung in der Familie und Schulreform.

Major (259) veröffentlicht in Buchform zwei größere Aufsätze, die schon in der Meumannschen „Zeitschrift für experimentielle Pädagogik, psychologische und pathologische Kinderforschung" erschienen sind. Es ist zu begrüßen, daß er diese Abhandlungen, deren Thema lautet: „Zur Erkennung jugendlichen Schwachsinns" und ferner: „Die heilpädagogische Behandlung gelähmter Kinder", nunmehr auch den weiteren Kreisen der Eltern und Erzieher zugänglich gemacht hat, denn in der großen Hauptsache muß auch der Arzt anerkennen, daß hier der Pädagoge mit großem Takt vermieden hat, das Grenzgebiet zwischen Heilkunde und Erziehung zum Nachteil der ersteren zu überschreiten, und es gerade dadurch erreicht, mit Glück darzutun, wieviel dem Pädagogen, allerdings nur dem speziell vorgebildeten und für sein Fach besonders begabten Pädagogen, bei schwachsinnigen und gelähmten Sorgenkindern zu tun und zu helfen möglich ist. Was leider vielen unserer Pädagogen noch nicht in Fleisch und Blut übergegangen ist, das lehrt und betont Major immer wieder, und darin liegt der besondere Wert seiner Schrift: fort mit dem reinen Gedächtniskram, fort mit dem mechanischen Aufstapeln von Kenntnissen, von Wortwissen, von Scheinwissen, das für eine Persönlichkeitsbildung, der im höchsten Sinne einzig wahren Bildung ohne Wert ist. Indem der Verf. nun die körperlichen und psychischen Symptome des jugendlichen Schwachsinns in systematischer Weise aufzählt und darstellt, gibt er den Eltern die Möglichkeit an die Hand,



die Ursache des Mißlingens ihrer und der gewöhnlichen Schule Erziehungsversuche zu erkennen und so beizeiten für eine richtige und sachgemäße Behandlung ihrer Kinder Sorge zu tragen.

Näcke (287) referiert über einen Verwaltungsbericht der Brandenburgischen Provinzialanstalt für Epileptische usw. zu Potsdam für 1908. Aus ihm geht hervor, daß die Mehrzahl der in dieser Anstalt untergebrachten Fürsorgezöglinge Psychopathen sind, die sich sehr schwer erziehen lassen, und doch waren die Resultate in der Anstalt recht gute. Der Direktor der Anstalt Dr. Kluge, sieht den Angelpunkt der Erziehung solcher Kinder darin, daß die Zöglinge ihren eigenen Zustand mit dem der noch Kränkeren vergleichen und so allmählich sich zu korrigieren lernen. Bloßes Moralisieren nütze nichts. Überall da, wo diese Einsicht von Selbstkorrektur sich nicht erreichen lasse, müsse man jede Hoffnung aufgeben, diese Abnormen dem sozialen Leben wiederzugewinnen.

Boas (43) referiert über den Seeligschen Vorschlag der Schaffung von psychiatrischen Beobachtungsstationen für Fürsorgezöglinge (Zeitschrift für Psychotherapie usw., 1909, Bd. I S. 65 ff.). Fürsorgezöglinge können mit Recht als latentes Verbrechermaterial gelten. Für sie sind am besten „Beobachtungsstationen". Überhaupt empfehlen sich Beobachtungstationen für:

1. gesundheitlich zweifelhafte Individuen, bei denen festgestellt werden soll, ob sie etwa krank und der Heilbehandlung bedürftig sind;

2. ausgesprochen Minderwertige, die nicht dauernd krank sind, die aber wegen ihrer psychischen Schwäche auch nicht im gewöhnlichen Erziehungsbetriebe gehalten werden können;

3. Zöglinge, die — anscheinend nur vorübergehend psychisch erkrankt — nur kurze Zeit der Behandlung als nötig erscheinen;

4. solche, die aus Heilanstalten entlassen sind und nur bedingungsweise in das Erziehungshaus zurückgelangen (sog. Remissionsstadien).

Seelig geht diese Gruppen einzeln näher durch. Die Beobachtungsstation soll nur nach medizinischen Gesichtspunkten geleitet werden, alle pädagogischen Maßnahmen, Bestrafungen usw. müssen ferngehalten werden. Die Station soll überhaupt nur ein Provisorium bis zur ev. endgültigen Überweisung an eine Irrenanstalt darstellen.

Unter den Kandidaten der Fürsorgeerziehung sind die Debilen und Imbezillen in ganz beträchtlicher Zahl vertreten, sagt **Laquer** (228). Er macht nun im einzelnen treffliche Vorschläge, wie Lehrer und Ärzte diesen Elementen gegenüber zusammenarbeiten müßten. Die Ärzte der Hilfsschule müßten unbedingt psychiatrische Vorbildung haben. Praktisches Können, nicht Gedächtniskram müsse gepflegt werden. Personalbogen über die ganze Jugendzeit des Zöglings müßten geführt und allen interessierten Behörden (Militärbehörden!) unterbreitet werden. Vor allem könne aber die Fürsorgeerziehung in den Händen der Seelsorger und Pädagogen nur solange bleiben, als ihnen bewußt sei, daß in den meisten Fällen, wo das Gesetz angewendet werden muß, krankhafte Anlage des Gehirns die Grundlage des sittlichen Verfalls bilde.

Näcke (288) bespricht nach einer Notiz des „Dresdener Anzeigers" vom 29. Juli 1909 die Erziehungsergebnisse in der (Sächs.) Besserungsanstalt Bräunsdorf. Unter den verwahrlosten Knaben dort waren 35% Söhne von Trinkern. 66% aller Bräunsdorfer Zöglinge sollen sich später im Leben gut bewährt haben. Von den übrigen wurden 10% als psychopathisch minderwertig erkannt, und nur 20% sind rückfällig geworden, aber nicht so schlecht wie früher. Näcke hält das Resultat für optimistisch gefärbt. Die meisten Autoren seien ja wohl der Ansicht, daß diese Besserungs-



anstalten mehr Brutanstalten für künftige Verbrecher seien. Man müsse erst 10, 20 Jahre warten, ehe man halbwegs von Resultaten sprechen könne. Über Psychopathen könne überhaupt nur ein Psychiater urteilen. Die Erziehungsresultate in den Besserungsanstalten würden überhaupt zu allermeist wohl von der Art des Materials abhängen, viel weniger von der Erziehung, so mächtig sei in diesen Fällen oft das angeborene Element. Ob aber bloße Verwahrlosung oder Psychopathie vorliege, könne nur eingehende psychiatrische Untersuchung entscheiden.

Auch in Frankreich beobachtet man eine wachsende Beteiligung der Jugendlichen am Verbrechen. Wie **Granjux** (146) mitteilt, hat deshalb die Stadt Bordeaux eine Zählung der geistig anormalen Kinder in den öffentlichen Schulen veranlaßt. Die Lehrer mußten die auf Psychopathie verdächtigen Kinder anzeigen, eine ärztliche Kommission untersuchte sie dann und wies die wirklich als anormal befundenen Individuen an ein Erziehungssystem, das für den jeweiligen Fall als das geeigneste erschien, erstrebt wurde besonders, ein ihnen sich anpassendes Familienleben für sie zu beschaffen. „Sélektion scolaire“ heißt also die Auslese der Abnormen in der Schule. Der Arzt bestimmt, ob sie nach dem Grade ihrer Abnormität in einer geeigneten Familie, in Erziehungs- oder Krankenhäusern oder in Besserungsanstalten untergebracht werden sollen. Mit Recht verspricht man sich von dieser wichtigen sozialen Maßnahme eine prophylaktische Wirkung gegenüber der bedenklichen Zunahme der jugendlichen Verbrecher und Antisozialen.

Cramer (81) bespricht die Wichtigkeit der Pubertät, einer Lebensepoche, für die gerade die Fürsorgegesetzgebung von besonderem Werte sei. Cramer hat 286 Fürsorgezöglinge der Provinz Hannover untersucht. Er fand unter ihnen 30—40 % Normale, 40 % wegen psychopathischer Zustände ungeeignet erscheinende und etwa 20 % Besserungsfähige; die Fürsorgeerziehung war meist auf irgendwelche Straftaten hin über die Zöglinge verhängt worden. Verf. wünscht, daß die Fürsorgeerziehung wesentlich früher beginnen und ev. bis zum 21. Jahre ausgedehnt werden sollte. Vorzuziehen sei Familienpflege und Arbeit an beaufsichtigten Arbeitsstellen. Überwachung durch den Arzt sei dringend notwendig, besonders bei Psychopathen, Schwachsinnigen, Degenerierten, Hysterischen usw. Dazu müßten klinische Beobachtungsstationen eingerichtet werden. Bei den Jugendgerichten müßten stets Sachverständige mitwirken, für den Strafvollzug besondere Anstalten zur Verfügung stehen. Jugendrichter, Arzt, Lehrer, Geistliche, Wohlfahrtsvereine usw. müßten zusammenarbeiten, ein Netz von Armenfürsorgern für Jugendliche müsse über das ganze Land ausgebreitet sein. Die bedingte Strafaussetzung sei auszudehnen. Geistesgestörte gehörten in entsprechende Anstalten. Unverbesserliche, Imbezille müßten vor der Entlassung entmündigt und weiter beaufsichtigt werden. Dem Militär sei über die in Betracht kommenden Fälle Mitteilung zu machen. Für die schulentlassene Jugend seien Einrichtungen zu treffen, die sie noch länger unter Zucht und Ordnung hielten.

Schultze (373) hebt die Tatsache hervor, daß die Volksparke, wie er im Anschluß an die Untersuchungen der „Chicago School of Civics and Philanthropie“ zu zeigen vermag, nicht nur die Gesundheit, die Stimmung, die Lebensfreudigkeit der Besucher fördern, sondern daß sie auch nachweisbar zur Zurückdrängung der Kriminalität der Jugendlichen beitragen. Durch einen Volkspark ist die Möglicheit der Erholung ohne dumme Streiche gegeben, die Energie der Jugend findet dort einen natürlichen Ausweg. In den amerikanischen großen Volksparken befinden sich auch



meist eine große Anzahl gemeinnütziger Institute, Bäder, Bibliotheken, Lesehallen, Versammlungssäle usw., die nachweislich auf die gesamte umwohnende Bevölkerung großen Einfluß ausüben und, wie die amerikanische Statistik zeigt, die Kriminalität der Jugendlichen wesentlich herabsetzen.

Zingerle (444) erzählt die Krankengeschichte eines 26 jährigen Beamten, der im Alter von vier Jahren eine schwere Kopfverletzung erlitten hatte. Schon von Jugend auf zeigte sich bei ihm planloser pathologischer Wandertrieb mit trauriger Verstimmung und Lebensüberdruß aber ohne dämmerhafte Bewußtseinsstörung. Es handelt sich also um eine dysphorische Poriomanie auf dem Boden einer traumatischen Degeneration.

Bennecke (29) knüpft seine wichtigen Ausführungen über militärische Delikte wie Fahnenflucht, Achtungsverletzung, Gehorsamsverweigerung, Zerstörung fiskalischen Eigentums usw. und ihren Zusammenhang mit krankhaften Geisteszuständen an 281 seit 1900 beobachtete Fälle an, von denen 110 der gerichtlichen und 54 disziplinarischen Strafen anheimfielen. Für militärische Vorgesetzte und Ärzte ist die Arbeit recht instruktiv.

Seitdem Régis die allgemeine Aufmerksamkeit darauf gelenkt hat, steht auch in Frankreich das Studium der Geisteskrankheiten in der französischen Armee im Mittelpunkt des Interesses. Auch die französische Kammer hat sich in dem im Juni 1909 angenommenen Gesetzentwurf über die Reform der Kriegsgerichte mit diesen Fragen beschäftigt, ferner sind in französischen Psychiaterkongressen eingehende Referate darüber gehalten worden. **Antheaume** und **Roger Mignot** (15) haben sich nun als Ärzte von der Maison nationale de Charenton, in der schon seit über 70 Jahren alle geisteskranken Offiziere und Soldaten der Pariser Garnison interniert werden, eine große Erfahrung gerade über die Psychopathologie der Armeeangehörigen aneignen können. Ihr Buch über diesen Stoff bringt zuerst statistische Beiträge, bespricht ferner die verschiedenen Arten von geistigen Erkrankungen, die in der Armee vorkommen, gibt dann eine spezielle Prophylaxe und sonstige zweckmäßige Maßnahmen zur Bekämpfung der Geistesstörungen im Heere und verbreitet sich dann an der Hand von Dokumenten darüber, wie bisher den Schäden gegenüber vorgegangen wurde, und was man alles schon geplant und vorgeschlagen. Die Verf. selbst machen, um möglichst psychisch abnorme Persönlichkeiten, wie sie sich besonders in den Fremdenlegionen und in den afrikanischen Kontingenten ansammeln, zu eliminieren, folgende Vorschläge: schon bei der Musterung sei eine genaue psychiatrische Untersuchung nötig bei denen, die vom Bürgermeister oder in ihren Personalakten als verdächtig signalisiert werden, ferner bei denen, die bei der Musterung ausgeblieben und dem Einberufungsbefehl keine Folge geleistet hätten, dann auch bei denen, die in die afrikanischen Bataillone eingereiht werden sollten, also meist solche, die schon vor der Militärzeit eine entehrende Strafe erlitten haben. Weiter müßten auch alle Freiwilligen, besonders die sich für die Fremdenlegion meldenden, genau von Sachverständigen exploriert und untersucht werden, ebenso die Soldaten, die vor ein Disziplinar- oder Kriegsgericht gestellt würden. Dazu müßten natürlich ganz allgemein die Militärärzte in der Psychiatrie recht gut ausgebildet sein, und bei jedem Armeekorps sei für besonders wichtige Begutachtungen wenigstens ein psychiatrischer Spezialist anzustellen.

Robierre (347) schildert plastisch den Lebenslauf der sog. „Joyeux", das sind die Vorbestraften, Diebe, Zuhälter usw. aus den Großstädten Frankreichs, die man vorsichtshalber in bataillons d'Afrique steckt. Sie zeigen sich dort trotz aller Verlogenheit, Falschheit und Verschlagenheit als sehr kriegstüchtig, jedoch stets zu Simulationen und allerhand impulsiven



Handlungen wie Fahnenflucht, Raub, Diebstahl usw. sehr geneigt. „Caffard" werden — entsprechend unserem „Tropenkoller" — diese periodisch auftretenden, der Monotonie des Lebens in Afrika entspringenden Handlungen von den Franzosen genannt. Päderastische Betätigungen sind häufig. Ein Drittel der Joyeux kann als normal angesehen werden, aber als durch die Umgebung verdorben, ein anderes Drittel ist desequillibriert, und der Rest besteht aus „dégénérés moyens". Larvierte Epilepsie, Hysterie und auch Psychosen kommen vielfach vor. Robierre schließt seine Arbeit mit einer Besprechung der Zurechnungsfähigkeit und der Behandlung dieser Leute und ihrer Zustände.

Tranchant (410) bespricht zwei am selben Tage ganz unabhängig voneinander erfolgte Fälle von Selbsverstümmlung (Abhacken von Zeige- und Mittelfinger) bei Rekruten.

Nach **Chavigny** (77) muß eine auf der Höhe stehende Armee schon zu Friedenszeiten die geistig Minderwertigen eliminieren, Geistesgestörte im Kriege aber sofort entfernen und einer geeigneten Behandlung zuführen. Verf. bespricht dann im einzelnen alle Beziehungen, die der Militärdienst auf psychische Ausnahmezustände zur Beobachtung kommen läßt, und gibt dann eine eingehende Diagnostik, Therapie und Prophylaxe dieser anormalen Zustände.

Brosch (59) hat jahrelang Gelegenheit gehabt, militärische Selbstmordfälle zu studieren. In seinem Buche hat er 327 Fälle verarbeitet. Vor allem beschäftigt er sich mit der „pathologischen Anatomie des Selbstmords". Er registriert dabei überhaupt jeden pathologischen Befund, nicht nur den an Hirn und Rückenmark. Die Gesamtbefunde bringt er dann namentlich in Korrelation mit dem Milieu. Er hebt die Bedeutung der retardierenden Pubertät, des Seniums usw. hervor, zieht auch die Abnormitäten und Erkrankungen in Betracht, welche die rein physische Leistungsfähigkeit des Soldaten beeinträchtigen (Hypoplasien des Gefäßsystems usw.) in ihrer Beziehung zum militärischen Milieu seines Materials. Er kommt dabei zu dem Schluß, daß der Selbstmord fast ausnahmslos unter der Voraussetzung eines psychischen Ausnahmezustandes begangen wurde und man in der Frage der Zurechnungsfähigkeit alle Faktoren genau in Betracht ziehen müsse. Bei fortgeschrittenem Stadium müsse man schon von vornherein bei manchen Personen die Diagnose „Selbstmordkandidat" stellen können und prophylaktisch durch Milieuveränderung eingreifen. Broschs Arbeit gipfelt in einem Analysenschema zur Indizienbeweisführung der Zurechnungsfähigkeit. Im Schlußabschnitt wird die Beurteilung der Zurechnungsfähigkeit der Selbstmörder in forensischer, psychologisch-psychiatrischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht besprochen, ja sogar ein Eingehen auf den kirchlichen Standpunkt fehlt nicht.

(Nach einem Referat in Groß Archiv Bd. 35.)

Klein (211) bespricht die Gefahren, welche den in Untersuchungshaft stehenden Personen drohen, und die besonders dem Gefängnisarzt bekannt sein müssen. Er hat dafür zu sorgen, daß die ansteckenden Krankheiten möglichst hintangehalten werden. Besondere Beachtung verdienen aber die psychischen Schädigungen der Untersuchungshaft, die bei der reichlichen Anzahl von Psychopathen unter den Untersuchungshäftlingen nur zu häufig in Erscheinung treten. Besonders die Einzelhaft schädigt diese geistig minderwertigen, psychisch wenig widerstandsfähigen Leute ganz empfindlich. Man muß sich also hüten, sie einer längeren Einzelhaft zu unterwerfen; ist doch leider der Selbstmord in der Einzelhaft ein immer wieder auftretendes Vorkommnis; hier muß der Arzt seinen Einfluß auf die Gefängnisbehörde

in vollem Maße geltend machen. Namentlich bei Jugendlichen ist die Tauglichkeit zur Einzelhaft besonders kritisch zu betrachten. Bei unter 14 Jahre alten Personen sollte sie überhaupt nicht angewendet werden. Ebenso ist es gut, anscheinende Simulanten der Einzelhaft zu entziehen; ist doch bewußte und logisch durchgeführte Simulation bei Untersuchungshäftlingen äußerst selten; meist handelt es sich um Haftpsychosen oder um Erregungs- und Verwirrtheitszustände bei Dementia praecox usw. Natürlich hat auch bei Verhängung von Disziplinarstrafen eine sorgfältige ärztliche Kontrolle stattzufinden. Für alle größeren Anstalten ist deshalb das Bestehen einer kleinen Beobachtungsabteilung für Geisteskranke dringend zu fordern.

Rüdin (358) fand bei den zu lebenslänglicher Zuchthausstrafe Verurteilten starke erbliche Belastung und schwere Stigmen. Charakteristisch für sie ist besonders der Unschuldswahn und dann der Begnadigungs- und Entlassungswahn. Sinnestäuschungen und Wahnideen wunscherfüllenden Charakters treten auf und bringen wahnhafte Überzeugungen hervor. Die Leute altern früh. An ausgesprochenen Psychosen fand sich am häufigsten Dementia praecox, dann die Epilepsie, ferner psychogene Psychosen (Hysterie, epileptoide Erkrankungen), Querulantenwahn, Paranoia und präseniler Begehungswahn, ein manisch-depressives Irresein. Verf. bringt entsprechende Krankengeschichten.

Fuller (132) hebt hervor, daß unter den Alkoholisten in den Trinker-Reformatorys viele Verbrecher und Geisteskranke, auch viele Rezidivisten sich befänden. Bei ihnen habe der Alkohol nur ihre schon in der Anlage vorhandenen latenten schlechten Eigenschaften zum Vorschein gebracht, sie seien schon vor dem Verfall in Alkoholismus geistig defekt gewesen. — Nach des Verfs. Erfahrungen hatten nur 35 % der Alkoholisten durchschnittliche Begabung, 40—45 % seien unternormal, aber noch nicht imbezill, 15—20 % seien imbezill, epileptisch, dement oder periodisch maniakalisch. 3—4 % aller Aufnahmen überhaupt seien Epileptische. — Er teilt die Trunksüchtigen in den Reformatorys in fünf Klassen: 1. Personen, die außer krankhaftem Verlangen nach Alkohol geistig normal sind, die aber rechtzeitig festgenommen werden müssen, soll sich nicht an ihre periodischen Trinkexzesse ein Zustand akuter Alkoholvergiftung anschließen. Sie sind gutwillig und oft heilbar; 2. instabile Psychopathen mit Stimmungswechsel; gerade für sie müßte ganz besonders eine bedingte Entlassung eingeführt werden; 3. Geistesschwäche mit Instabilität. Auch bei ihnen ist das System der Internierung mit festbestimmter Dauer von drei Jahren völlig unzweckmäßig; 4. leicht lenkbare, debile, faule Menschen mit chronischer Mattigkeit, Biertrinker, die immer wieder von neuem dem Wirtshausleben verfallen; 5. Epileptiker, a) mit kongenitaler Syphilis (Prognose schlecht), b) mit neurotischer Erbanlage (die Anfälle schwinden bei Alkoholabstinenz, c) Schwachsinnige, impulsive oft kriminelle Naturen mit Neigung zu Mord und Totschlag. — In der erblichen Belastung wiegt die Trunksucht des Vaters vor (28 %). Die Sterblichkeit der Alkoholikerkinder ist sehr groß, die Degeneration der Kinder oft äußerst ausgeprägt. Verf. gibt krasse Beispiele. Er bespricht dann die pathologischen Veränderungen, die er bei Säufern fand (darunter Menstruationsstörungen, die sich bis zu menstruellem Irresein steigerten). Ferner bespricht er die Ätiologie, die vor allem in erblicher Degeneration, dann aber auch im antenatalen und postnatalen Milieu gegeben sei. Im Kapitel „Kontrollmethoden" hebt Fuller hervor, daß kurze Gefängnisstrafen absolut nicht zu bessern imstande sind. Gut seien die Resultate auf Erziehungsschulschiffen und in Arbeiterkolonien. Heute sei die Praxis unzulänglich. Verf. fordert energisch unbestimmte Verurteilung

mit probeweiser Beurlaubung. Auch junge haltlose Menschen und Verbrecher müßten beizeiten prophylaktisch in Asylen untergebracht werden bis zum Abklingen ihrer Gemeingefährlichkeit, eventuell dauernd. Geisteskranke gehörten aber nicht in ein Reformatory. Alle Trinker müßten also erst Aufnahmestationen unter ärztlicher Leitung passieren, von wo aus sie den geeigneten Anstalten zugewiesen werden könnten.

Halberstadt (154) fordert auf Grund von statistischen Untersuchungen für Frankreich ein Gesetz, das sich energich gegen den Alkoholmißbrauch wendet.

Im Anschluß an den „Joins Hollister-Schrecken" in Chicago befürwortet **Hughes** (195) wieder einmal in seiner temperamentvollen Weise die chirurgische Asexualisation der entarteten Wollüstlinge. Heute führe das Volk der Idioten, Imbezillen, Wahnsinnigen und Degenerierten fort, sich zu vermehren und zur Gefahr der Zukunft der Nation zu werden. Schon in Castle Garden (der Landungs- und Kontrollstelle für die Einwanderer) müßte als wertvolle Prophylaxe gegen rasseverschlechternde Elemente die Asexualisation (Kastration) bei vielen Individuen statthaben. Der sizilianische Mafiato, der Mann der schwarzen Hand und der Kamarillo seien es nicht, die die geistige, nationale Stabilität Amerikas bedrohten. Die größte Gefahr erwachse durch die Fortpflanzung von psychopathisch und neuropathisch kranken Gleichgewichtslosen. Eine solche kranke Nachkommenschaft zu verhindern, dazu müßten die energischsten Schritte getan werden.

Im Jahresbericht des Kant-Asyles in Wil bei St. Gallen wird von vier Kranken (zwei Männern und zwei Weibern) erzählt, die zum Teil aus sozialen, also nicht aus rein medizinischen Gründen, entmannt wurden.

Im Staate Michigan ging eine auf Kastration minderwertiger Elemente abzielende Bill 1897 beinahe durch. Im Staate Indiania ist kürzlich ein solches Gesetz in Kraft getreten und bereits in einer sehr großen Reihe von Fällen anstandslos angewandt worden.

Was also in Republiken geht, warum sollte es bei uns unmöglich sein? fragt **Näcke** (291). „Die gesetzliche Kastration, mit den nötigen Kautelen umgeben, wird sicher eine der segensreichsten Einrichtungen der Zukunft." Sie allein ist geeignet, minderwertige Menschen aller Art vom rasseverschlechternden Zeugungsgeschäft auszuschließen.

Im 16. Jahresbericht des Kant-Asyles in Wil für das Jahr 1907 (St. Gallen 1908) sind, wie **Näcke** (292) berichtet, vier Fälle von freiwilliger Kastration antisozialer Elemente mitgeteilt. Es handelt sich um ein epileptisches, nymphomanisches und ferner um ein schwachsinniges, stark libidinöses Mädchen, weiter um einen Entarteten, viel Bestraften und endlich um einen wiederholt rückfälligen Homosexuellen. Die Personen ließen sich leicht zu dieser Operation als ultimum refugium überreden. Ebenso waren die Angehörigen und die Behörden bald zur Beistimmung bereit — Beispiele, daß es also wirklich in einzelnen Fällen nicht so schwer zu sein scheint, praktisch zur Rasseverbesserung etwas zu tun.

Nach **Lacassagne** (222) kommt die Einschüchterung durch die Todesstrafe und ihre erzieherische Wirkung nur dann tatsächlich zur Geltung, wenn sie oft und unerbittlich angewendet wird. Möge der Verbrecher auch ein Kranker sein, so sei er doch ein antisozialer Faktor. Er verdiene nach Maßgabe der Schwere seines Verbrechens eine körperliche Strafe. Das Verbrechen müsse eine kräftige Abwehr auslösen, sonst würde es immer häufiger werden. Soziale Prophylaxe und Jugendschutz sei aber die Hauptsache im Kampfe gegen das Verbrechen.

Näcke (290) schildert kurz Geschichte und Erfolge der elektrischen Hinrichtung in Amerika nach Spitzkas: Observations regarding of death penalty by electricity. Proceedings American Philosophical Society, Vol. XLVII, 1908. Angeblich ist „diese Hinrichtungsart die schmerzloseste, schnellste und humanste“.

Chérif (78) weist in geschickter und ruhiger Weise die von Boigey in seiner Arbeit über die Psychologie des Islams aufgestellten Behauptungen zurück. Boigey behauptet, daß der Mohammedaner keinerlei Anteil habe an den bedeutenden geistigen Errungenschaften der Menschheit, sondern ein unfähiges Individuum sei, das auf dem Gebiete der Mechanik, Kunst, Astronomie und Mathematik nichts geleistet habe. Diese Unfähigkeit sei die Folge seines Glaubens, der Lehre Mohammeds. Chérif führt treffende Beweise des Gegenteils an und widerlegt auch die Behauptung Boigeys, daß von den Namen bekannter Mohammedaner die meisten spanischen Ursprungs seien. *(Bendix.)*

Es wird von **Radbruch** (339) gezeigt, daß Anselm Feuerbachs berühmte „Aktenmäßige Darstellung merkwürdiger Verbrechen“ (zuerst 1808--1811) noch durchaus die Kennzeichen der Psychologie des 18. Jahrhunderts — Intellektualismus, Individualismus, Hypostasierung moralischer Wertbegriffe — aufweise. *(Autoreferat.)*

Das von Dr. Ponzo genau übersetzte Werk von **Sommer** (392) faßt die Ergebnisse einer weiten Erfahrung zusammen, sowie den Beitrag einer reichen Kasuistik, die gut kontrolliert, bis ins einzelne analysiert, sowie klar und deutlich dargestellt ist. Verfasser widmet ein Kapitel Lombrosos geborenem Verbrecher und bemerkt dabei ganz richtig, daß letzterer den anatomischen Determinismus, Sommer dagegen den psychologischen Determinismus vertritt. *(Audenino.)*

Lombroso (252) hebt hervor, daß man bisher immer glaubte, der prähistorische Mann sei im Anfang nackt gegangen und habe sich lange vor dem Weib bekleidet oder mit Schmucksachen bedeckt, deren Kleidung und Gefallsucht erst in der beinahe historischen Periode entstanden seien. Und dies, weil auf den wenigen Stein- und Knochenfunden, die wir besitzen, die Frauen mit der merkwürdigen Steatopygie der Hottentotten oder mit dem enorm aufgedunsenen Bauch der Hottentottenweiber, sowie stets nackt erscheinen. Ein einziges ganz kleines, bei Cretas am Ebro (Spanien) gefundenes Bildchen soll dagegen den Mann vollkommen nackt, mit sehr langem Glied zeigen, um den sieben Weiber mit Röcken und bloßen, wie bei den Hottentottinnen lang herabhängenden Brüsten herumtanzen. *(Audenino.)*

Das Buch von **Lombroso** (253) ist in zwei Teile geteilt, worin er im einen die hypnotischen, im andern die sogenannten spiritistischen Phänomene behandelt. Lombroso sah einst mit Stolz auf die wissenschaftliche Untersuchung der hypnotisch-spiritistischen Phänomene herab, die er für etwas Absurdes, Unwahrscheinliches hielt. Seine Stellung wurde im Jahre 1880 etwas erschüttert, als er, zu einem hysterischen jungen Mann gerufen, in diesem die merkwürdigsten Phänomene der Transposition der Sinne, Fernsicht und Wahrsagung konstatieren konnte.

Diese Beobachtung brachte ihn auf den Schluß, daß es eine lange Reihe psychischer Phänomene gebe, die sich den Gesetzen der Physiologie völlig entziehen. Im März willigte er ein, am hellen Tage und ganz allein mit Eusapia Palladino ein spiritistisches Experiment vorzunehmen. Die Sitzung hatte überraschende Ergebnisse in bezug auf Bewegungen, Beleuchtungen und Geräusche zutage gefördert, und Lombroso entschloß sich daraufhin, die Eusapia und die von ihr hervorgebrachten Phänomene zu



studieren. Er läßt alle entdeckten Erscheinungen Revue passieren: Die Schwankungen, Bewegungen und selbsttätigen Hebungen, und beschreibt die wissenschaftlichen Erklärungen, die man ihnen gab. Von den Phänomenen sind für ihn die bedeutendsten: die Entladung des Elektroskops, das die Eusapia durch Emporhalten der Hände auf 10 cm Distanz bewerkstelligte, und die Fingereindrücke der Eusapia auf einer in mehrfachen Schichten schwarzen Papiers eingewickelten photographischen Platte; das Medium hatte einige Minuten lang die Hand darauf gelegt und verfiel währenddem vom Wachzustand in den der Trance. Diese Radioaktivität des Mediums kann die Leuchtphänomene erklären, die während der Sitzungen vorkommen, sowie die greifbaren und ungreifbaren Verkörperungen. Hier geht Lombroso auf die Beschreibung der Phantasmen über, die viele, aber nicht alle Medien erscheinen lassen können, und von denen er sehr interessante Photographien gibt.

Im letzten Kapitel berichtet Verfasser über eine Anzahl Kniffe, die die Medien bald unbewußt, bald absichtlich anwenden. Dieselben lehren uns die größte Vorsicht bei der Feststellung und dem wissenschaftlichen Studium des beobachteten Phänomens, doch darf uns die hier und da einmal konstatierte Simulation nicht dazu verleiten, derartige Erscheinungen überhaupt als nicht existierend von der Hand zu weisen. — Inzwischen ist dies berühmte Medium Eusapia Palladino als Schwindlerin entlarvt worden (Ref.).

(Audenino.)

Das Werk ist die von E. Audenino besorgte Übersetzung des interessanten Buches von **Weber** (427) mit langer und schätzenswerter Einleitung von C. Lombroso, das die Arbeiten der positiven Schule über den Gegenstand zusammenfaßt und ein Kapitel über die Rechtshändigkeit in der prähistorischen Zeit enthält. In letzterem sucht der Übersetzer zu beweisen, daß die Rechtshändigkeit sich schon beim prähistorischen Menschen festgesetzt hat, trotzdem damals die Linkshändigkeit häufiger war als jetzt.

(Audenino.)

Ausnahmemenschen, Verbrecher, Geisteskranke und psychopathisch Minderwertige.

Nach **Hellpach** (161) handelt es sich bei C. F. Meyer bei der Diagnose „manisch-depressiv", die er schon 1908 im „Tag", Nr. 275, veröffentlicht hat, nicht um klassische, sondern um eine jener mehr verwaschenen Zyklopathien, deren Garnierung mit anderen psychotischen Arabesken neuerdings mehr und mehr zur Beobachtung und Analyse gelange. Immer mehr sähe man ein: 1. daß die Zyklothymie eine ungeheuer verbreitete Reaktionsform auf die Erlebnisse sei, an sich nicht einmal krankhaft zu nennen („zyklisches Temperament"), und 2. daß sie in weitem Umfange mit zur „reaktiven Abnormität" gehöre, d. h., was aus ihr wird, und wie sehr pathologisch sie wird, hänge sehr stark von den Erlebnissen (vom „Milieu") ab. Die „Reaktivität" oder „abnorme Reaktion" sei dabei aber durchaus nicht der Intensität proportional, es gebe sehr leichte Zykliker mit großer „Spontaneität" ihrer Perioden, d. h. Unbeeinflußbarkeit durch Erlebnisse, und recht schwere mit großer Beeinflußbarkeit. Die Voraussetzung für pathographische, überhaupt alle „sozialpathologische", „kulturpathologische" u. dgl. Arbeit sei eben das Verständnis für die reaktiven Abnormitäten, für die Modellierung des Pathologischen durch die Umwelt, die Analyse der Wechselwirkung zwischen Umwelt und pathologischer Innenwelt. Nur dadurch könne eine Vertiefung des Verständnisses eines schöpferischen Menschen und seiner Leistungen



durch die psychopathologische Analyse erreicht werden. Die Analyse C. F. Meyers müßte noch einmal von jemandem getan werden, der die Materie kenne und nicht in den Dogmen befangen sei, an die Sadger glaube. Die Pathographie sei wirklich das eigentlich klassische Vermächtnis, das Möbius hinterlassen habe, sie müsse aber weiter entwickelt, vertieft werden.

Lange (225) bespricht die bisherigen Arbeiten und Diagnosen über Konrad Ferdinand Meyer, jenen „pathologischen Menschen", der so spät zur „Reife" und dichterischen Produktion gelangen sollte.

Heß (1901) nimmt an, es handle sich bei ihm um eine konstitutionelle Verstimmung mit relativer Genesung nach dem 35. Lebensjahre und späterem Auftreten einer Rückbildungsmelancholie ausgehend in Heilung mit Defekten.

Möbius (1907) diagnostiziert Dementia praecox.

Sadger (1908) spricht von Belastung, also wohl von angeborener Psychopathie, und erklärt nach seiner Art die späte geistige Entwicklung Meyers aus einer unbefriedigten sexuellen Liebe zu seiner Mutter. Die Erkrankung 1887/88 war nach Sadger Hysterie, die von 1892 senile Melancholie mit schließlicher Defektheilung.

Nach Lange hat C. F. Meyer von allerfrühester Kindheit an an manisch-depressivem Irresein gelitten mit Mischzuständen, wie sie Kraepelin beschrieben. Die erste Hypomanie sei in reiferen Jahren aufgetreten und habe ihn dichterisch fruchtbar gemacht. „Wie oft (aber sicherlich nicht immer) in der Geschichte, hat auch hier wieder einmal eine Hypomanie poetische Produktionen zutage gefördert; es waren die Leistungen des Talentes begünstigt oder gar bedingt durch pathologische Störungen."

Lange (226) kommt zu demselben Resultate wie vor Jahren van Vleuten: Hölderlin besaß schon von Jugend auf, also auch in seiner kurzen Schaffenszeit, eine psychopathische Konstitution und verfiel dann im Alter von 30 Jahren in ausgesprochene Geisteskrankheit, in eine Dementia praecox catatonica. Trotzdem war, wie Lange hervorhebt, Hölderlin einer der wenigen deutschen Lyriker ersten Ranges, und er hat durch sein Sprachgenie auf zahlreiche Schriftsteller einen bedeutenden Einfluß ausgeübt, so z. B. auf Nietzsche und seinen Zarathustra.

Nach **Vorberg** (420) war der berühmte französische Romancier und Sittenschilderer Maupassant erblich belastet. In seiner Jugend durch ein erotisches Temperament zu allerhand Abenteuer verführt, infizierte er sich syphilitisch. Im Strudel des Pariser Lebens, sich auch in der Arbeit nie ein Ausruhen gönnend, da er immer viel Geld brauchte, rieb er sich geistig und körperlich auf, und der als Jüngling kerngesunde Mensch fiel schon als dreißigjähriger Mann einer sich langsam einschleichenden Paralyse anheim. Schon damals bot er einseitige Pupillenerweiterung und Akkomodationsstörungen. Von 1880 an enthalten die Schriften Maupassants bereits Stellen, die der Ausdruck der hereinbrechenden Gehirnkrankheit sind: so beschreibt er in der 1884 geschaffenen Novelle „Lui" einen beklemmenden Angstzustand, in dem er sich vor den Mäusen, den Möbeln und ihm wohlbekannten Gegenständen fürchtet, die in seiner Einbildung von einer Art tierischen Lebens beseelt werden. Vor allem aber fürchtet er sich vor der entsetzlichen Verwirrung seines Geistes. In seiner Verzweiflung flüchtet er sich ins Bett, verkriecht sich und drückt in tödlicher Angst die Augen zu. Trotz solcher Angstanfälle vermag der Dichter noch bis 1890 unter Gebrauch von Narkotizis schriftstellerisch produktiv zu bleiben. Besonders die Schilderungen seiner Seelenstimmungen entsprangen aber nicht selten seinem krankhaften Zustande. Anstaltsbehandlung wurde 1892 nötig, und schon ein-



undeinhalb Jahr später, 1893, wurde Maupassant durch den Tod von seinem traurigen Zustande erlöst.

Lagriffe (223) berichtet, daß Maupassants Mutter neuropathisch gewesen sei. Der einzige Bruder Maupassants ist verkommen und starb an Paralyse. Die Krankheit des Dichters beginnt nach Lagriffe schon um 1872, er bietet neurasthenische Symptome dar, und seine Exzesse in Bacho und Venere sollen schon die Folge seiner Erkrankung sein. Wahrscheinlich erst um 1879 infizierte er sich mit Syphilis. Anfang der 80er Jahre tritt ein chronisches, allem Anschein nach luetisches Augenleiden auf. Schon viel früher aber zeigte sich der Dichter in seinem Briefwechsel mit Flaubert als ein Mensch von sehr labiler Stimmung, bald von krankhafter Selbstüberhebung, bald von unmotivierter Mutlosigkeit, Depression und Menschenhaß beherrscht. 1883 bis 1884 stellen sich ausgeprägte Angstanfälle ein, wie er einen in klassischer Weise in der Novelle „Lui" beschreibt. Dazu kommen Gehörs- und Gesichtstäuschungen, er fürchtet sich, nachts allein zu sein und sucht deshalb Frauengesellschaft. Trotzdem schafft er bis 1885 mit ganzer dichterischer Kraft, von da an verfällt er aber geistig und körperlich immer mehr. Schon in „Yvette" verändert sich sein Stil. In „Mont-Oriol", „Le Horla" usw. wird seine Manier durch Größenideen, Unsterblichkeitsgedanken und durch halluzinatorische Krisen deutlich krankhaft gefärbt. Mit Äther, Kokain, Haschisch und Morphium versucht der unglückliche Dichter seine Schmerzen zu betäuben. Dabei wird er immer kritikloser, wird zusehends schwächer und kommt endlich 1892 in eine Anstalt, in der er $1^1/_2$ Jahre später als völlig Dementer stirbt. Lagriffe gibt im Anschluß an diese tragische Lebensbeschreibung dieses Genies sehr instruktive Analysen der Werke Maupassants, besonders von Qui sait, Le Horla, Lui und Sur l'eau.

Laurent (233) gibt die abenteuerliche Geschichte einer spanischen Nonne aus dem 16. Jahrhundert wieder, die als Mann verkleidet in Kriegsdiensten an Tapferkeit und Kühnheit es mit jedem Kameraden aufnahm.

Hölzl (186) schildert die Entlarvung eines Hochstaplers, eines Gewölbedieners, der sich schon mit der Tochter eines verstorbenen höheren Militärs verlobt und Mutter und Braut bereits um 300 M., ebenso den Hotelier und verschiedene Bedienstete bereits um kleinere Summen angepumpt hatte, als ihn sein Geschick erwischte. Sechs Jahre schweren Kerkers.

Benon und **Froissart** (30) beschreiben einen Kranken mit leichter Geistesschwäche, der abwechselnd sein Leben in der Freiheit oder im Asyl verbringt. Vollständig instabel, liebt er, von Land zu Land, von einem Asyl ins andere zu wandern. Nichts wird ihm leichter, als sich internieren zu lassen, wenn ihm sein freies Leben zu mühselig wird, er simuliert dann einfach Geisteskrankheit. Als geheilt stellt er sich wieder dar, wenn es ihm gerade paßt. Allerdings steckt doch hinter alle dem eine konstitutionelle, mit Debilität verbundene, desequilibrierte Instabilität, und die fortwährenden Ortsveränderungen sind der Ausdruck eines krankhaften Zustandes. Aber kann man dies für einen genügenden Grund für den Verfall in Vagabundage ansehen? Ist nicht auch das verderbliche Milieu für die Existenz derartiger Individuen mit ausschlaggebend? Der Kranke ist ja eigentlich nicht ein gefährlicher Mensch, er ist mehr parasozial als antisozial. Er schadet der Gesellschaft nur, weil die Erfordernisse seines Unterhalts seine produktiven Kräfte bei weitem übersteigen. Ein solcher Mensch braucht nicht sein ganzes Leben lang interniert zu werden, wenn er nur unter Vormundschaft kommt und überwacht wird. Die Arbeit der Sachverständigen ist in solchen Fällen sehr undankbar, da sein Antrag doch nur Internierung oder Arre-



tierung erreichen kann, zwei Maßnahmen, die für derartige Kranke gleich unzulänglich sind.

Ein falscher Gendarm verhaftete nach **Shitara** (386) im Asakusa-Parke Soldaten, denen es in Japan verboten ist, mehr Geld zu haben, als was ihnen vom Staat gegeben wird, die aber gewöhnlich doch von Hause her eine Geldsumme bei sich tragen. Er läßt sich das Geld vorlegen, notiert etwas und verschwindet mit dem Gelde auf Nimmerwiedersehen unter dem Vorwande, die weiteren Bestimmungen vom Oberoffizier einzuholen, und mit dem Befehl an die Geplünderten, sie sollten nur hier auf ihn warten.

Dolenc (89) erzählt die Geschichte der verzückten Leutschka, die 1908 in Innerkrain durch ihre Verzückungen Aufsehen und großen Zulauf der ungemein religiösen slovenischen Bevölkerung verursachte. Die Dorfinsassen waren nicht wenig stolz, daß sie eine „Heilige“ beherbergten, die behauptete, zuzeiten in den Himmel entrückt zu werden und dort Gott und verstorbenen Bekannten zu begegnen. Die Gendarmerie erstattete Anzeige wegen Schwindelei gegen sie und ihre Mutter. Das Gericht untersuchte nun die Verzückte unter Zuziehung eines Gerichtsarztes kommissionell an Ort und Stelle. Es ergab sich, daß es sich um eine Hysterische handelte, die auf dem Wege der Autosuggestion in visionär-ekstatische Verzückung geriet. Die Halluzinationen vornehmlich religiösen Charakters ließen auch ein sexuelles Moment nicht vermissen (sie schläft im Schoße des „noch immer schönen“ alten Gottvaters, ist die Braut Christi und als solche geschmückt usw.). Die Bezirkshauptmannschaft ließ infolgedessen öffentlich verbreiten, das Mädchen sei geisteskrank, eine Tafel am Hause der Leutschka verbot weitere Besuche. Auch der Pfarrer klärte von der Kanzel aus den Fall auf, so wurde der allgemeine Glaube an die Heiligkeit der Leutschka durch das geschickte vorsichtige Eingreifen der Behörden bald vernichtet. Ein übereifriges Handeln, etwa ein Fortschaffen oder Internieren der Verzückten in einer Heilanstalt hätte höchstwahrscheinlich doch zu Ausschreitungen der „gläubigen Gemeinde“ der Leutschka geführt.

Machou (256) erzählt in seinem Vortrag die traurige Geschichte einer alten, jetzt gestorbenen Dame, die ungefähr ein drittel Jahrhundert lang unter der Botmäßigkeit einer (ca. 20 Jahre jüngeren) Megäre gestanden hat. Diese letztere, Hysterica, inveterierte Alkoholikerin, Megalomane, Kleptomane und professionelle Lügnerin, besitzt eine merkwürdig suggestive Macht und große juristische Kenntnisse, die sie benutzt, um Behörden, Advokaten, Ärzte, Pfarrer usw. zu mystifizieren. Sogar in Gegenwart Machous versuchte sie noch ihr Opfer zu hypnotisieren, um damit zu verhüten, daß ihr die alte Dame, die ihr völlig hörig geworden war, entrissen würde.

Eine „Vollbauerntochter“ Kl. in der Niederlausitz wird nach **Schneickert** (370) als Schreiberin anonymer Briefe mit gemeinem und erotischem Inhalt entdeckt. „Sie wollte immer hoch hinaus und wußte sich mit höher gestellten Verehrern ihren Freundinnen gegenüber konkurrenzlos zu zeigen.“ Sogar angebliche wertvolle Geschenke eines angeblichen Verehrers, eines K. Rates, hatte sie selbst erst gekauft. Sie erwies sich als stark hysterisch, aber nicht als unzurechnungsfähig. Verurteilung zu 1500 M. Geldstrafe.

Näcke (293) gibt den von Dr. East im Journal of Mental Science 1909, S. 324, veröffentlichten Fall eines 55 jährigen Häuers wieder, der sich den Mund mit Schießpulver füllte, es anbrannte, aber noch 36 Stunden lang lebte und dann erst an Lungenentzündung zugrunde ging.

Merem (270) berichtet von einem Soldaten, der, nachdem er aus Unvorsichtigkeit einen Waldbrand erregt hatte, sich auf alle mögliche Weise,



durch Hiebe, Stiche, Selbsterwürgen zu töten versuchte und endlich durch Ertrinken den gewünschten Tod fand, indem er sich auf den Bauch in einen Tümpel legte. Daran knüpft sich eine Besprechung von ähnlichen Fällen aus der Literatur.

Abels (2) berichtet: Die Sektion der 7 Rennpferde des Sportsmannes W. ergab, daß den edlen Tieren durch Bubenhand ein Gift beigebracht wurde, dem sie innerhalb 2 und 3 Tagen erlagen. Der Verdacht richtete sich gegen den plötzlich wegen Tierquälerei entlassenen Stallknecht C., der aus holländischem Kolonialdienst desertiert war. Er gestand, das javanische Schleichgift Zaga-Zaga verwendet zu haben. Abels vermutet, daß es sich dabei um den schönsamigen Süßstrauch Abrus precatorius Linné handelt, dessen heimtückische toxische Wirkung er eingehend beschreibt. Daran schließt sich eine Mitteilung über „das südamerikanische Pfeilgift Curare als Zigeunergift".

Abels (3) sammelte allein aus französischen Journalen in 5 Monaten 88 Fälle Schauerhistörchen über Chloroformverbrechen. Nur in einem Falle konnte etwas Wahres an einer derartigen Geschichte nachgewiesen werden: In London war ein zwölfjähriges Mädchen zu einer Stellenvermittlerin gelockt, hier mit Chloroform betäubt und von einem Lebemann gebraucht worden. Derartige Vorkommnisse stehen nicht vereinzelt da. Im übrigen gibt es keine „blitzschnelle" Narkotisierung und auch keine im Schlafe. In regelrechter Chloroformnarkose zwecks ärztlichen Eingriffes kann Vergewaltigung vorkommen. Aber auch hier sind die meisten angeblichen sexuellen Attentate Erfindungen hysterischer oder narkosetraumbefangener Weiber.

Hotel- und Eisenbahndiebe und -Diebinnen haben nach **Abels** (4) sehr zugenommen. Sie arbeiten meist nachts in Gummischuhen und dunklem Trikot. Chloroformbetäubungen sind selten, die meisten Erzählungen hierüber von Hysterischen erfunden. Die „Juwelenbande" verfolgt ihr Opfer oft monatelang, bis ihr Coup gelingt. Eine solche gefährliche Bande waren die „Rivieradiebe" Leutner, Hornschuh und Genossen. Viele überlassen sich „Zufallsgeschäften" wie u. a. der berüchtigte Manolesku.

Nach **Abels** (5) scheiden sich die modernen Gauner scharf in „Aristokraten" und „Plebejer". Die „Aristokraten" sind meist Ausländer und oft hochgebildet, Techniker und Ingenieure mit elegantem Auftreten. Sie bilden Gesellschaften von Taschendieben, Hochstaplern, ja sogar förmliche Einbruchs-Aktiengesellschaften mit Statuten, Agenten usw. Zurzeit sind drei besonders hervorzuheben: die amerikanisch-englische mit dem Sitz in London, die französisch-italienische in Paris und die orientalische in Konstantinopel und Kairo. Die erste Gruppe, die sog. „Kontinentalbande" ist für Deutschland die gefährlichste. Ihre „Geldschrankknacker" wenden elektrischen Strom, Fouchébrenner oder flüssige Sprengstoffe an, nicht aber Thermit. Ganz moderne Geldschränke widerstehen aber auch ihnen.

Ruiz (359) beschreibt den Fall Beckert; Beckert hatte in Santiago seinen Diener erschlagen, die deutsche Gesandtschaft beraubt und das Gebäude angezündet. Die durch das Feuer zerstörte Leiche wurde besonders nach einem ihr von Beckert angesteckten Eheringe zuerst als die Beckerts identifiziert. Alsbald wurde aber nachgewiesen, daß das Gebiß der angeblichen Leiche Beckerts nicht übereinstimmt mit Aufzeichnungen, die der Zahnarzt Beckerts über dasselbe gemacht hat. Beckert wurde festgenommen, als er gerade mit den von ihm geraubten 100 000 Fr. nach Argentinien zu entfliehen versuchte.



Ehmer (99) berichtet drei Straffälle, für die die Eifersucht die Triebfeder der Delikte war. Eine eifersüchtige Frau, Josefa Kratzer, legte Brand an das Gut an, wo ihr Mann in Diensten stand, weil sie glaubte, er verkehre dort mit der Bäuerin und werde nach Hause kommen, wenn deren Haus abbrenne. — Der Kaffeeschankbesitzer Gölles schoß auf seine sexualmoralisch äußerst minderwertige Frau und auf sich selbst aus berechtigter Eifersucht. Die Frau starb nach 10 Tagen infolge der Schüsse des Gölles. Gölles selbst wurde geheilt und vom Schwurgericht freigesprochen, nicht weil ihn die Geschworenen für schuldlos hielten, sondern weil ihnen die gesetzlich angedrohte Todesstrafe zu hart erschien und sie kein Mittel an der Hand hatten, die ihnen für sein Verschulden angemessen scheinende Strafe (mehrjähriger Kerker) über ihn verhängt zu sehen. — Die offenbar hysterische, stark exaltierte Ridky lebte mit einem August E. zusammen, der sich aber wiederholt von ihr trennte, weil wegen ihrer Leidenschaft, Eifersucht und Reizbarkeit ein Zusammenbleiben unerträglich schien. In ihrer Exaltation und eifersüchtig auf eine Nebenbuhlerin lauerte die Ridky eines Tages dem E. auf und goß ihm den Inhalt eines Glases mit Vitriol ins Gesicht. E. erlitt schwere Brandwunden und büßte beide Augen ein. Die Ridky wurde zu 5 Jahren schweren Kerkers verurteilt.

Zwischen dem noch nicht 17 Jahre alten Bauernsohn Lorenz Riedl und der 8 Jahre älteren verblühten Juliana Findeis entspann sich, so berichtet **Geller** (136), ein Liebesverhältnis, das nicht ohne Folgen blieb. Deshalb faßte Riedl den Entschluß, die schwangere Findeis aufzuhängen. Der ganz perfide Versuch schlug fehl, ebenso ein zweiter Versuch bei Gelegenheit, wo sie „es von hinten taten“, und Riedl den Strick ergreifend sich durch den Ausruf verriet: „Luder, jetzt wirst' gleich hin sein!“ Trennung. Nach einem Jahr Wiederbegegnung und trotz allem Wiederaufnahme der Beziehungen, da wohl die Findeis noch immer hoffen mochte, dereinst stolze Bäuerin zu werden. Bald aber würgt sie Riedl und droht sie zu erschlagen, weil sie das Kind beider mit zu sich nehmen will. Sie zeigt den Riedl an und verrät dabei mehr als sie wollte. Der verhaftete Riedl gesteht endlich alles, ergriffen durch einen Leichenzug, der unter Glockengeläute das Gerichtsgebäude passiert. Die Findeis bereut unterdessen ihre Anzeige tief. „Konnte sie auch nicht zu seinen Gunsten aussagen, so wollte sie ihm doch nach Kräften nützlich sein. Sie schickt ihm daher ihre ersparten Groschen zur Kostaufbesserung ins Gericht. Typischer konnte sich wohl ihr weiblicher Charakter nicht zeigen.“ Lorenz Riedl wurde merkwürdigerweise von den Geschworenen einstimmig freigesprochen.

Die mährische Wallachei ist ein interessantes Gebiet Ostmährens in national ökonomischer, ethnographischer und krimineller Hinsicht, sagt **Glos** (140). Leider zehrt der Alkoholismus stark an der Lebenskraft des dortigen sonst gesunden slavischen Volksschlages. Früher bis tief in das 18. Jahrhundert gab es in der Gegend ein Räuber- und Bandenwesen mit romantischen Räubergestalten nach Art der italienischen Banditen. Jetzt herrschen dort vor: Holz- und Wilddiebstahl, falsches Zeugnis, Versicherungsbetrug mit fein durchdachtem Alibibeweis bei Brandlegung an eigener Sache, gefährliche Drohungen, Straftaten gegen Leib und Leben, insbesondere Mord und Totschlag, gar häufig ist der Gattenmord, wobei oft mit Gift (Arsen) gearbeitet wird, das von Glashüttenarbeitern leicht zu beschaffen ist: lästige Ausgedinger werden ab und zu so beseitigt. Raubmord ist selten, denn der verbrecherische Stromer meidet diesen mehr ärmlichen Landstrich. Trotzdem weiß Glos einen Doppelraubmord zu berichten, dem zwei alte alleinstehende wohlhabende Leute zum Opfer fielen. Zwei Bauernsöhne hatten sich in den

einsamen Arbeitsstunden auf der Sennhütte immer wieder eingeredet, um diese alten Leute sei es nicht schade. So wagten sie die Tat. Die Bedenken des einen schläferte der andere ein, daß sie nach der Tat wallfahren und beichten gehen wollten und so Vergebung der Sünden erreichen würden. Die an sich weltfremden Leute gingen „wie erfahrene Verbrecher vor, man kann ja sagen, daß beinahe in jedem Menschen ein latentes Verbrechergenie steckt, das zu seiner Betätigung nur eines äußeren Impulses bedarf". Die Täter fand man einige Stunden nach der Tat in der Nähe der Sennhütte im tiefen Schlafe.

An vier in der Folge dargestellten Fällen, meint **Amschl** (13), möge der Leser prüfen, ob Straflosigkeit der versuchten Anstiftung dem Rechtsempfinden des Volkes entspricht. Der Verf. meint, daß nur bei erfolgloser Anstiftung oder Anbietung zu besonders schweren Verbrechen auf Bestrafung nicht schlankweg verzichtet werden könne. Entscheidend müsse die objektive Gefährlichkeit des bösen Willens wirken. Unüberlegte Äußerungen sollten straffrei bleiben. Die vier Fälle sind auch kriminalpsychologisch interessant.

1. Ein alternder Bauer heiratet seine Magd. Die Ehe ist die denkbar schlechteste. Die Frau sucht einen leichtsinnigen Burschen zu verführen: Fünfzig Gulden geb ich Dir, wenn Du meinen Alten weglieferst. Mißerfolg der Verführung, Belauschung durch eine dritte Person. Anzeige. Ein Jahr schwerer Kerker.

2. Eine Frau trennt sich in beiderseitigem Einverständnis von ihrem Gatten, lebt mit einem Gastwirt in Konkubinat, beerbt ihn nach seinem Tode, verliebt sich in einen Gendarm. Aber die alte noch zu Recht bestehende Ehe ist ein Hindernis. Brieflich sucht sie einen gewissen Stampler zur Beseitigung ihres Gatten zu gewinnen. Anzeige desselben. Bestrafung der Frau zu sechs Jahren schweren Kerkers. Sie wurde vom Gerichtspsychiater für zurechnungsfähig befunden.

3. Der schon stets „phantastische" Kutscher Fritz bestiehlt seinen Herrn, wird bestraft und spielt alsbald im Arrest den „wilden Mann". Der Psychiater diagnostiziert eine stümperhafte Simulation. Ein entlassener Mitgefangener Iltis verrät, daß Fritz in dieser Zeit einen dritten Mitgefangenen, der bald freizukommen hoffte, zur Beraubung seiner Herrschaft anzustiften versuchte, rein aus dem Gefühl der Rache heraus. Fritz gestand manches zu, auch die Simulation, leugnete dann aber wieder und berief sich auf krankhafte Gedächtnisschwäche. Strafe für versuchte Anstiftung: Drei Jahre schweren Kerkers. Fritz versteht es nun, allen einzureden, er sei das Opfer eines Arresttratsches und betreibt die Wiederaufnahme. Der Anzeigeerstatter macht einen Selbstmordversuch und widerruft die Wahrheit seiner Anzeige, dann aber auch den Widerruf. „Iltis war stets ein Lügner. Nun aber wußte er offenbar selbst nicht mehr, was wahr ist, was nicht." Das Strafverfahren gegen Fritz wird eingestellt. Er bekommt 300 Kronen Entschädigung für unschuldig erlittene Strafhaft. Erst ganz zuletzt kommt heraus, daß Fritz schon längst wiederholt vorbestraft war, was natürlich den Erfolg seines letzten Wiederaufnahmeantrags wohl in Frage gestellt hätte.

4. Ein junger, aus krankhafter heruntergekommener Familie stammender Mensch zeigt sich von Kindheit an als faul, frech, verlottert, kurz als hochgradig moralisch depraviert. Gegen den treuesten Freund seines Vaters und seinen Wohltäter zettelt er einen Raubmordversuch an, wird aber von seinem Genossen verraten. In der Untersuchungshaft führt er sich äußerst schlecht. Den Psychiatern begegnet er zynisch. Er wird als Entarteter aber als nicht geisteskrank begutachtet. In der Hauptverhandlung war er wie umgewandelt. Er gestand. Strafe: Fünf Jahre schweren Kerkers.



Zuerst störrisch, wurde er allmählich immer ruhiger, zutraulicher, aber auch blöder. Seine Führung wurde tadellos. Ein Strafrest wurde ihm deshalb im Gnadenwege erlassen. Er wurde Servierjunge, war ungeschickt, hatte Konflikte, lief vom Dienst und kam ins tiefste Elend, obgleich er redlichsten Willen zur Arbeit hatte. Er wanderte dann aus, scheint aber auch in Ostafrika nicht vorwärts gekommen zu sein. Denn ca. 22 Jahre alt endete er, von Durban zurückgekehrt, in einem Kaffeehaus in Wien durch einen Revolverschuß sein Leben. „Armer Oskar", sagt der Verf., „der einzige Mensch vielleicht, der dich aufrichtig betrauerte, war dein einstiger Ankläger".

Dupré und **Charpentier** (94) besprechen eingehend die psychologische Seite verschiedener Giftmordprozesse und finden dabei unter den Giftmördern zuerst ausgesprochene Geisteskranke: Melancholiker und Paralytiker. Diese fallen in der Regel sofort auf durch die Brutalität und die Kritiklosigkeit ihres Vorgehens. Ferner gibt es unter dieser Verbrecherart Dégénérés, Imbezille, Hysterische und übereitle Individuen, meist feminine Charaktere. Ein großer Teil aber ist geistig gesund. Ärzte, Apotheker und Geistliche haben sich besonders häufig wegen dieses Delikts zu verantworten. Im ganzen ist der Giftmord ein eminent weibliches Verbrechen. Von 10 Giftmischern sind durchschnittlich 7 Frauen. Die ausgesprochenen Psychopathen unter ihnen gehören in Irrenhäuser, die Degenerierten in Zwischenanstalten. Jeder Fall von krimineller Vergiftung muß psychiatrisch untersucht und begutachtet werden.

Brentano (56) schildert den wüsten Aberglauben und die rücksichtslose Genußsucht, die zu Zeiten Ludwigs XIV. bestanden, einer Epoche, so recht gemacht für das Treiben „berühmter" Giftmischerinnen, das der Verf. im einzelnen an der Hand von Dokumenten darstellt.

Bericht **Vallon**'s (416) über drei jugendliche Mörder, die teils aus Eifersucht, teils aus Habgier zur Tat schritten. Einer davon erwies sich als vermindert zurechnungsfähig.

Der noch nicht 16 Jahre alte M. hatte, wie **Huber** (193) berichtet, im März 1905 in Venedig die Prostituierte Norma Marocchi in ihrer ärmlichen Wohnung erschossen, um seine ihr gezahlten 30 Lire wieder zu bekommen. M. hatte schon trotz seiner Jugend ein abenteuerreiches Leben hinter sich. Er galt schon immer als verschlossen, tückisch, verschlagen und trotzig, aber nicht unbegabt. Es handelt sich anscheinend um einen moralisch Schwachsinnigen.

Hübel (192) erzählt, wie 1897 drei Burschen einen Schmied S. niederschlugen und einer dem wehrlos gemachten S. die beiden Hoden nebst den Samensträngen abschnitt. Grund zur Tat war Nebenbuhlerschaft und Rache.

Pollak (331) schildert einen zu Beginn des Jahres 1907 vor dem K. K. Landesgericht Wien verhandelten Strafprozeß gegen 26 Angeklagte, der „erschreckende Enthüllungen über die Kriminalität der Jugendlichen in der Großstadt brachte" und schwärende Wunden der sozialen und sittlichen Zustände der Residenz bloßlegte. Er gewährte einen lehrreichen Einblick in die Ursachen und die Entstehung des Verbrechens und gibt, ein Schulbeispiel für die Notwendigkeit der Jugendfürsorge, zu den mannigfachsten Betrachtungen kriminalpolitischer Art Anlaß". Es handelt sich um eine wohlorganisierte Bande halbwüchsiger, zum größten Teile noch schulpflichtiger Jungen, welche berufs- und gewohnheitsmäßig sich mit Laden- und Auslagediebstählen befaßten, ja die Geschäftsinhaber ihres Viertels durch ihre Beutezüge förmlich brandschatzten. Drei an der „Scherzer-Platte" beteiligte Mädchen ernährten sich außer vom Diebstahl auch noch von gewerbsmäßiger Unzucht, und sie standen wieder mit einer ganzen Anzahl anderer 12 bis



15 Jahre alten Mädchen, die diesem Erwerbszweige oblagen, in Verbindung. Ferner spielten Kupplerinnen in diesem Prozeß eine schändliche Rolle, und endlich Männer aller Stände, die angeklagt waren, mit den noch nicht 14 Jahre alten Mädchen geschlechtlichen Mißbrauch getrieben zu haben. Die Kupplerinnen hatten förmliche Kinderbordelle errichtet, in denen mit der Zeit ein „Stammpublikum" verkehrte. Von den Knaben wird einer direkt als schwachsinnig bezeichnet. Für den Entwicklungsgang der anderen scheint charakteristisch zu sein, daß sie als unehelich geboren, oder weil der Vater früh gestorben, sich viel selbst überlassen waren, während die Mütter auf Arbeit gingen und die Vormünder und das Vormundschaftsgericht sich nicht um sie kümmerten. Die Mädchen wurden hausieren und betteln geschickt und fanden dadurch Gelegenheit zur Unzucht. Bei einer $13\frac{1}{2}$ jährigen war es die eigene Mutter, die ihr und ihrer Genossin ein Zimmer zum Empfang von Herren mietete. Die minderjährigen Vagabunden wurden teils Familien, teils Besserungsanstalten überwiesen. Der größte Teil von ihnen soll sich wirklich auf dem Wege zur Besserung befinden.

„Nachstehender Fall einer falschen Anschuldigung seitens einer psychisch abnormen Person läßt erkennen", sagt **Wallner** (425), „wie sehr bisweilen zum Schutze der Allgemeinheit ein rechtzeitiges Zusammenwirken von Richter und Psychiater wünschenswert ist. Es handelt sich um den bekannten Fall, in dem eine Krankenwärterin M. W. die Vorsteherin eines Damenstiftes v. H. in den Verdacht gebracht hatte, sie mit Salzsäure zu vergiften versucht zu haben. Die v. H. wurde dann 1903 auch zu 6 Jahren Zuchthaus usw. wegen Verbrechens nach § 229 RStGB. verurteilt. Aber schon Ende 1904 wurden Bedenken laut über die Rechtmäßigkeit der Verurteilung der v. H., da inzwischen eine Reihe von Tatsachen bekannt geworden war, die geeignet erschienen, die Glaubwürdigkeit der Hauptbelastungszeugin M. W. zu erschüttern. Am 4. Mai 1905 wurde einem Gesuch auf Wiederaufnahme des Verfahrens stattgegeben. Inzwischen war aber die M. W. am 31. Januar 1905 gestorben. Bei näherem Nachforschen erschien der Charakter der M. W. im höchsten Maße ungünstig, ja psychopathisch. Sie war verlogen, zanksüchtig, hetzerisch, neigte zum Trunk, zu Klatsch und Verleumdung und hatte auch bedenkliche Handlungen (u. a. Aufsperren des Gashahns in der Nähe der Schlafstelle der ihr unsympathischen Köchin) auf dem Gewissen. Drei Sachverständige erklärten denn auch die M. W. für eine mit angeborener Degeneration behaftete Person mit mannigfachen hysterischen Zügen. Zwei andere Gutachter meinten allerdings, die hervortretenden üblen Eigenschaften der W. seien wohl im wesentlichen erst später durch die veränderten äußeren Verhältnisse verursacht worden; ihre schwere körperliche Erkrankung habe ihre Psyche erst so verändert. Das Gericht schloß sich der Meinung der ersterwähnten drei Gutachter an und sprach die v. H. am 31. Oktober 1906 von der Anschuldigung frei. Sie bekam eine Entschädigungssumme und bescheidene Rente zugesprochen. Hätte die W. noch gelebt, hätte man sie des Meineids und der falschen Anschuldigung anklagen müssen. Wie hätte die Antwort nach der Frage der Anwendung des § 51 wohl gelautet in Würdigung des psychischen Zustandes der M. W. für die Zeit vor und während der ersten Hauptverhandlung?

Näcke (294) untersucht im Anschluß an einen Passus in Nerlichs Gutachten über Grete Beier, ob sie etwa den sogenannten pathologischen Lügnern zuzurechnen sei. Mit Nerlich verneint er dies, weil ihr Hang zur Lüge nicht angeboren sei. Gegen Nerlich verneint aber Näcke auch, daß sie überhaupt sehr zur Lüge und Betrug geneigt habe. Denn, wenn man ihre Geschichte durchnehme, sähe man nicht eine Spur an ihr von



Lüge oder Betrug, bis zum Bekanntwerden mit ihrem Verführer und Geliebten Merker. „Erst in der Abtreibungsgeschichte braucht sie wohl die erste Lüge, und nun verlangt diese konsequent in ihrer Lage und im weiteren Verlauf weitere Lügen und Betrügereien aller Art." Es handelt sich hier also wohl um Notlügen, die sicherlich den gewöhnlichen Lügen moralisch nicht gleichstehen. Näcke erscheint aber das Gebaren der Beier nach der Tat, daß sie danach bis fast zuletzt absolut ruhig, heiter war, — auch wo sie sich am wenigsten beobachtet glaubte, — und scheinbar nie, außer vor ihrem Ende Gewissensbisse empfand, so monströs, daß auch er sich in diesem Falle gleichwie ein anderer Psychiater, der Gelegenheit hatte, die Akten der B. zu studieren, wahrscheinlich für verminderte Zurechnungsfähigkeit ausgesprochen haben würde.

von Schrenk-Notzing (372) gibt hier in einem psychiatrischen Gutachten eine feine psychologische Analyse des weithin Aufsehen erregenden Falles, in dem ein Offizier H. v. G. den Ehemann der von ihm geliebten Frau durch einen Pistolenschuß tötete. Den eigentlichen psychologischen Grund zur Tat findet der Verf. in der „sexuellen Hörigkeit" eines durch Onanie und Malaria psychisch impotent und überreizbar gewordenen Menschen. Die wohl an „hysterischer Hypererosie" leidende Frau v. Sch. hatte durch Zufall das perverse Ideal, das sexuelle Äquivalent für den Koitus bei dem v. G., ihrem Liebhaber, erraten. Sie wurde dadurch seine „Herrin" und entfachte nun bei ihm geradezu einen Paroxysmus von Glück und Liebe. Er geriet damit völlig unter die Suggestion dieser Frau und hat, von ihr angesteckt, mit den Mordideen in seiner Phantasie erst frevelhaft gespielt und dann auch entsprechend gehandelt, während die Frau v. Sch. wohl niemals ernsthaft an die Tötung ihres Gatten gedacht zu haben scheint. Aus seiner Suggestion erwacht v. G. erst völlig während der Untersuchung, als er erkennen muß, daß er sich in dem Charakter der Frau v. Sch. geirrt hat. von Schrenk-Notzing kommt zu dem Schluß, daß die suggestive Abhängigkeit von der Geliebten, die sexuelle Hörigkeit mit masochistischem (passivalgolagnistischem) Einschlag den erblich belasteten und durch üble Gewohnheiten und Krankheit geschwächten Psychopathen in seiner Zurechnungsfähigkeit ernstlich beeinträchtigt hat. Die Verantwortlichkeit sei bei ihm also durch krankhafte Störung der Geistestätigkeit erheblich eingeschränkt, jedoch nicht in einem solchen Grade, daß die freie Willensbestimmung als ausgeschlossen erachtet werden könnte.

Türkel (411) bezeichnet den Fall der Kuchta, die die zwei Kinder ihrer Dienstherrschaft getötet hatte, als einzig in seiner Art, weil in demselben Strafverfahren über den Geisteszustand derselben Person von derselben medizinischen Fakultät zwei divergente Fakultätsgutachten erstattet wurden, von welchem das erste zu dem Resultat gelangt, Berta Kuchta sei des Gebrauches der Vernunft ganz beraubt, während das zweite Fakultätsgutachten den Fall als einen einzig dastehenden bezeichnet, den klarzulegen nicht gelungen sei, so daß es dem Gericht überlassen werden müsse, sich über die Zurechnungsfähigkeit der Kuchta ein Urteil zu bilden. Daraufhin Verhandlung vor dem Schwurgericht, Freispruch, Unterbringung in die Landesirrenanstalt in Brünn. Schon einen Tag später wird jedoch die Kuchta als „ungeheilt" entlassen und in Freiheit gesetzt. Sie lebt jetzt ganz einsam, menschenscheu und absolut gemütsstumpf in ihrer Familie. (Dementia praecox mit halluzinatorischem Stupor? Der Ref.) Im Anschluß an diesen Fall wurde in Österreich die Frage der „Unterbringung wegen Geistesstörung freigesprochener Verbrecher" wieder lebhaft diskutiert. Eine Enquete, die Reform des Irrenrechts betreffend, kam zustande. Sein Referat dort



hat Professor Wagner von Jauregg veröffentlicht in einer Arbeit: „Die Reform des Irrenrechts", Wien-Leipzig, Deuticke 1907. Professor Wagner schlägt die Errichtung ganz selbständiger Anstalten für kriminelle Geisteskranke vor für Individuen, die 1. wegen eines Verbrechens oder Vergehens in strafgerichtliche Untersuchung oder in Anklagezustand versetzt werden, aber wegen Geistesstörung außer Verfolgung gesetzt oder freigesprochen worden sind, 2. für solche, welche schon verurteilt, während der Strafhaft geistesgestört befunden wurden, wenn die Störung eine länger dauernde oder gar unheilbare ist, und 3. für die, die in einer Irrenanstalt interniert, eine Handlung begangen haben, die — von einem Geistiggesunden begangen — als Verbrechen gegen die Person zu qualifizieren wäre.

Balthazard (25) schildert die Überführung eines des Mordes Verdächtigen durch das daktyloskopische Bild, besonders durch eine am Kleinfingerballen der Hohlhand befindliche leistenartig konfigurierte Schwiele, die vom ständigen Öffnen von Sodawasserflaschen herrührte.

Rivari (346) veröffentlicht wichtige Dokumente über einen Prozeß gegen seinen Sohn Aldo, den er, der Vater, selbst veranlaßt hatte. Der Sohn, zusammen mit einem Helfershelfer, hatte, ins Elend geraten, ihm eine große Geldsumme und Schmucksachen gestohlen. Trotzdem ein gemeinsamer Freund die Zurückerstattung der Summe erwirkte, so bestand doch der unerbittliche, großen Mangel an väterlicher Liebe zeigende Vater beim Gericht darauf, daß sein Sohn prozessiert und ausgewiesen werde, was auch geschah.

Diese Dokumente vervollständigen das merkwürdige Bild des Cardano, das uns schon eine frühere Monographie des Rivari gezeichnet hatte.

(E. Audenino.)

Audenino's (21) Arbeit enthält das psychiatrische Gutachten über den Mörder des bekannten Advokaten A. Bianchi von Perugia mit weitgehendem anthropologisch-klinischem Untersuchungsmaterial. Die Experten kommen übereinstimmend zum Schluß, daß Casale ein abnormes, mit zahlreichen degenerativen Kennzeichen und hysterisch-epileptischem Temperament behaftetes Individuum ist. Er ist wirklichen Anfällen krankhafter Erregbarkeit unterworfen, in denen, wenn nicht das Bewußtsein, so doch die Freiheit der Handlungen sicher verringert ist, doch scheint der Befund auszuschließen, daß Casale sich im Augenblick der Tat in einem derartigen Zustand befunden habe. *(E. Audenino.)*

Sexualia, Perversitäten, Homosexualität.

Ellis (103) hat in der vorliegenden zweiten Auflage seines Werkes ziemlich viel verändert, der Inhalt des Buches ist ungemein reichhaltig. Im Schlußkapitel faßt er die gewonnenen Resultate dahin zusammen, daß unsere gegenwärtige Kenntnis von den beiden Geschlechtern uns leider nicht lehre, was sie sein könnten oder sein sollten, sondern was sie in unserer heutigen Zivilisation tatsächlich sind. „Die Einsicht, daß Mann und Weib unter wechselnden Bedingungen innerhalb weiter Grenzen unbegrenzt veränderungsfähig sind, erlaubt uns nicht, starre Dogmen über die besondere Sphäre des einen oder anderen Geschlechts aufzustellen. In Einzelfragen wird uns hier schließlich nur die Erfahrung leiten können." Durch diese Erkenntnis wird „die Axt an die Wurzel vieler pseudowissenschaftlicher Vorurteile gelegt und der Boden frei gemacht von vielen fruchtlosen Diskussionen und nutzlosem Geschwätz, so daß die wirklich wesentlichen Punkte deutlich hervortreten". Einige allgemeine Ergebnisse erscheinen aber doch Ellis so gut wie sicher, so die größere Variabilität des Mannes,



ferner die schnell vollendete Frühreife des Weibes, die es mehr auf ursprünglichem kindlichem Typus stehen bleiben läßt. Das bedeutet aber nicht etwa, sagt Ellis, Inferiorität. Auch bei genialen Menschen findet man oft eine überraschende Annäherung an den kindlichen Typus. „Die Entwicklung unserer Rasse ist ein Fortschritt in der Richtung zum Jugendlichen." Auch die konservative Tendenz des Weibes wird dadurch gerechtfertigt und zugleich kompensiert, daß sie dem Typus, dem die menschliche Entwicklung zustrebt, am nächsten steht. Unter anderm ist der gebildete Städter femininer als der Wilde, das Becken des modernen Mannes wird allmählich dem des Weibes ähnlicher usw. Auf manchen Gebieten führen die Frauen die Entwicklung direkt. „Die Schlußworte des Goetheschen Faust enthalten eine biologische Wahrheit, welche von denen, die sie zitieren, gewöhnlich nicht geahnt wird." Die Vorzüge und Fehler der Männer und der Frauen halten sich alles in allem die Wage; „je klarer und umfassender unser Blick wird, um so deutlicher wird diese Kompensation". Was nun die Menschheit von der Kultur der Zukunft zu hoffen hat, ist die Entwicklung einer gleichen Freiheit für beide Elemente des Lebens, das männliche und das weibliche. „Wir haben kein Recht, im gesellschaftlichen Leben feste, die Geschlechter sondernde Schranken zu errichten. Inwieweit das eine oder das andere Geschlecht für irgendeine Art von Arbeit oder irgendein Vorrecht besonders qualifiziert ist, darüber kann nur eine auf unbeschränkte Experimente beruhende Erfahrung entscheiden!" — Wie klingt das anders, bescheidener, vornehmer als die Lehren eines Möbius und seiner Nachbeter. Man muß die englische Frau um den englischen Forscher Ellis beneiden. Möchte seine Objektivität doch auch an uns Deutschen etwas abfärben.

Marcinowski (260) gibt ein Beispiel einer Psychoanalyse, die angeblich wieder einmal die Wurzel von Zwangsvorstellungen bis in sexuelle Psyche des frühen Kindesalters aufzudecken gestattete, und will damit dartun, daß man derartigem Tatsachenmaterial gegenüber die infantile psychische Sexualität, so wie es Ziehen getan, mit dem einen Wörtchen „Unsinn" doch nicht abtun könne. Etwas anderes sei es natürlich, wenn man die als solche bewußte Sexualität im kindlichen Leben anzweifele. Nach Marcinowski hätten uns die Freudschen Theorien allerdings die wertvolle Erkenntnis gebracht, daß hinter all den scheinbaren Unsinnigkeiten, die das Leben an der Oberfläche zeigt, stets ein Sinn versteckt liegt, der das eigentliche Wesen der Erscheinungen ausmacht und deren Affektbetonung bedingt, so hinter Träumen, hinter Angst- und Zwangsneurosen reale, wenn auch vergessene, Erlebnisse, die bei den Neurosen meist in der frühesten Kindheit, und zwar auf sexuellem Gebiete stattgehabt hätten. Die Heilung erfolge dann durch psychoanalytische Erforschung dieser Erlebnisse und durch Aufklärung. In vorliegendem Falle sei die Feindschaft zum Vater und die Reizbarkeit des Patienten der typische Ausdruck für die sexuelle Rivalität zwischen Vater und Sohn gewesen, indem der Sohn als kleines Kind offenbar für die Mutter starkes unbewußtes sexuelles Interesse gehabt habe. Parallel damit ginge das Schuldgefühl gegen den Vater und das eigene Sühnebedürfnis für die Ungeheuerlichkeit des Inzestgedankens. Der ganze Vorstellungskomplex, wie er aus der infantilen Sexualität dieses Falles herangewachsen, sei in typischer Weise aus dem Bewußtsein verdrängt worden, als die Ungeheuerlichkeit seines Inhalts bei zunehmender Reife bewußt geworden sei, die Gereiztheit gegen den Vater habe sich so der Deckvorstellung gegen die angeblich unlautere Art seines Geschäftsgebarens bemächtigt und das Sühnebedürfnis zu befriedigen gesucht durch die Zwangsidee des persönlichen Büßens für die geschäftlichen Untugenden des Vaters.



Bleuler (39), der sich ganz auf den Boden der Freudschen Theorien stellt, kommt zu folgenden Leitsätzen:

1. Die Sexualität entwickelt sich beim Menschen nicht erst in der Pubertät. In geistiger Beziehung ist sie von der frühesten Kindheit an vorhanden.

2. Wie viele andere geistige Funktionen kann auch der Geschlechtstrieb am leichtesten in der Kindheit durch äußere Einflüsse fürs ganze Leben in seiner Richtung bestimmt werden. Die erworbenen Anomalien des Geschlechtstriebes gehen deshalb meist in die frühe Jugend zurück.

3. Auch ohne, daß der Geschlechtstrieb in falsche Bahnen gerät, können bestimmte sexuelle Ereignisse in der Kindheit den Grund zu späteren nervösen Erkrankungen aller Art bilden.

4. Es ist deshalb eine wichtige Aufgabe, die Kinder vor schädlichen sexuellen Einflüssen zu schützen. Genaue Vorschriften, wie das geschehen soll, sind leider zurzeit noch nicht zu geben; man muß das meiste dem pädagogischen Takt des einzelnen überlassen.

5. Eine Verheimlichung der sexuellen Verhältnisse ist, wie die Erfahrung zeigt, unmöglich. Das unwissende Kind ist auch besonders stark gefährdet. Ebenso ist es unmöglich, gefährliche Einflüsse von außen dem Kinde mit einiger Sicherheit fernzuhalten.

6. Man muß also das Kind aufklären und versuchen, ihm einen festen Ideen- und Gefühlskomplex zu schaffen, den es äußeren Einflüssen gegenüberstellen kann.

7. Die Massenaufklärung in der Schule halte ich vorläufig für ganz ungeeignet. Die Schule kann zurzeit nichts anderes tun, als daß sie vor diesen Dingen nicht die Augen verschließt, sondern sie bei den vielen Gelegenheiten als selbstverständlich behandelt.

8. Die Aufklärung zu Hause kann nur von taktvollen Eltern bei bestimmten Gelegenheiten richtig gegeben werden.

Er geht dann die sexuellen Abnormitäten der Kinder im einzelnen durch und bringt dabei einige interessante Behauptungen, wie z. B.: der Mensch hat die Tendenz, Unangenehmes zu vergessen ohne sein Zutun, oft gegen seinen Willen. Man weiß manches nicht, weil man eine gewisse Angst davor hat, es zu wissen. Das Unbewußte ist aber dann doch in verschiedenster Weise tätig, es leitet unser Handeln oft viel bestimmter als unsere bewußte Überlegung, auf die der Mensch gerne pocht. — Da moralische Gefühle und sexuelle Triebe den gleichen Zweck haben, besitzen sie auch viele Berührungspunkte, ja sie decken sich an vielen Orten. Ein Teil des Geschlechtstriebes ist die Mutterliebe; wir nennen sie aber auch eine Tugend und zählen sie damit der Moral bei. — Jede übertriebene Religiosität ist eigentlich weiter nichts als eine mehr oder weniger sublimierte Sexualität. — Wer keinen Sexualtrieb besitzt, der ist ein Krüppel, so gut wie der Einbeinige. -- Die Onanie hat ganz verschiedene Bedeutung je nach dem Boden, auf dem sie wächst, oft ist sie nur ein Symptom einer von Geburt an krankhaften Anlage. Der Normale kommt erst gar nicht zu exzessiver Onanie. Idioten, Geisteskranke, moralisch Defekte onanieren oft maßlos, ohne daß man irgendeinen Schaden sieht. — Angstzustände, mit denen die Psychiater und Neurologen zu tun haben, sind wohl so ziemlich alle sexuell ausgelöst oder sonst mit der Sexualität in Verbindung. Sexuell sind bei Erwachsenen auch die meisten Angstträume. — Die Gefühle der Kinder haben gegenüber den Eltern von früh an eine gewisse sexuelle Komponente, normale Knaben eine zur Mutter, Mädchen zum Vater. Bleuler ist es jetzt keine Frage mehr, daß dieses „Ödipusverhältnis“ etwas



ganz Normales ist. Bleuler glaubt auch an die „Analerotik". Nur der kann zum Urning werden, sagt Bleuler, bei dem eine angeborene Disposition vorhanden ist. Dazu kommt aber noch eine krankmachende Verdrängung sexueller Eindrücke aus der ersten Kindheit. — Halbverstandenes reizt die Phantasie und die Affekte, deshalb also möglichst frühe sexuelle Aufklärung. Die richtige Instanz hierfür sind natürlich die Eltern. Aber auch die Schule muß alles Sexuelle als viel selbstverständlicher behandeln, als wie es heute noch geschieht. Die wichtigste Aufgabe ist eine Jugendfürsorge, die aber nicht darin bestehen muß, die natürliche Auslese der Kräftigen durch künstliche Erhaltung und künstliche Züchtung von Schwachen zu hindern, sondern darin, daß sie für die psychische und moralische Gesundheit der kommenden Jugend sorgt!

Hoppe (188) hält bei der Frage der Zeugung im Rausche nicht den geistigen Zustand während der Zeugung für das wesentliche, sondern die Quantität des von der zeugenden Person vorher aufgenommenen und im Blute kreisenden Alkohols. Es handelt sich also hierbei um die Feststellung, welche Mengen Alkohol beim Zeugenden dazu hinreichen, um minderwertige Kinder hervorzurufen. Versuche an Kaninchen fielen negativ aus, da die Tiere unter der Wirkung des Alkohols nicht zur Begattung zu bringen waren. Für die deletäre Wirkung der Alkoholexzesse bei Zeugenden spricht die Beobachtung, daß neun Monate nach besonders starken Trinkzeiten besonders viel minderwertige Kinder geboren werden. Man kann mit Bestimmtheit behaupten, daß die Degenerierten vorzugsweise in den Trinkmonaten, in den Zeiten, wo der Sitte gemäß stärker getrunken wird, als sonst, gezeugt werden. *(Bendix.)*

Näcke (297) will, daß durch ein Gesetz alle anstößigen Auslagegegenstände von den Schaufenstern in den Laden verbannt würden. Ganz verbieten ließen sie sich meist nicht. Dann aber schon würden sie doch wenigstens weniger anlockend wirken können. Das gleiche gelte von den Photographien, Aktstudien, den unzüchtigen Postkarten usw. Was als anstößig zu gelten habe oder nicht, darüber müsse eine kleine gemischte Kommission entscheiden, keinesfalls natürlich niedere Polizeibeamte.

Näcke (299) zitiert Hoffmann: Über die Phylogenie des menschlichen Haarkleides, Korr.-Blatt der deutschen Gesellsch. für Anthropologie usw. 1909 p. 58, welcher glaubt, daß die Haare in Korrelation mit der Entwicklung des Nervensystems, besonders des Gehirns stehen. Je größer letzteres, um so geringer angeblich die Behaarung. Daher hätten die Kulturvölker weniger Haare als andere. Näcke glaubt, daß aber außer Zerebralkorrelation hier noch ein Rassenfaktor stecke.

Rohleder (350) kommt zu folgenden Resultaten:

Die Abstinentia sexualis totalis ist ganz außerordentlich selten, sie ist bei normalem Geschlechtstrieb wohl eine physiologische Unmöglichkeit.

Die Abstinentia sexualis partialis seu temporalis existiert, wird von willenstarken Charakteren längere Zeit hin und wieder eingehalten, ist aber immerhin selten. Die von Patienten als Ursache von Störungen verschiedenster Art angegebene Abstinentia partialis existiert oft nicht, und sie wird dann nur vorgeschützt, um andere sexuelle Abwege und Verirrungen zu verdecken. Wo sie aber wirklich als Ursache verschiedenster Störungen existiert, sind es solche vorübergehender, wenn auch bisweilen länger anhaltender Art, nie sind die Folgen dauernde, d. h. stationäre, fürs Leben nicht wieder verschwindende, sondern bei Wiederaufnahme sexuellen Verkehrs allmählich wieder weichende. Es sind dies hauptsächlich allgemeine neurasthenische Beschwerden verschiedenster Art, insbesondere sexualneurasthenische, die bis



zu Tagespollutionen, Ejaculationes praecoxes, selbst bis zu satyriatischen, bei Frauen bis zu Hysterie, Hysteroepilepsie und nymphomanischen Erscheinungen führen können. Pathologisch-anatomisch nachweisbare Störungen, wie Orchitis, Epididymitis, Prostatitis hat Rohleder nie als Folgeerscheinungen von Sexualabstinenz konstatieren können, auch nie dauernde Impotenz, die ganz andere Ursachen habe. Aber auch aus den genannten vorübergehenden krankhaften Folgeerscheinungen geht zur Evidenz hervor, daß die Abstinenz für den Normalmenschen ein unnatürlicher Zustand ist, daß der mit normal starkem oder gar übermäßig starkem Sexualtriebe behaftete Mensch nur auf kürzere Zeit eine Abstinenz schadlos durchzuführen vermag, die individuell ganz verschieden lang ist, weil, wie Benedikt treffend sagt, ein stark entwickelter Geschlechtstrieb alle Schranken, die die Hemmungsvorstellungen der Religion und Moral, die Meinung der Gesellschaft und die Gedanken von Fehltritten ziehen, durchbricht. Ist aber der Trieb ein ununterdrückbarer, ein solcher, der auf alle Fälle Betätigung verlangt, gleichviel nach welcher Richtung hin, so ist die Forderung totaler Sexualabstinenz bis zur Ehe (oder gar fürs Leben), wie sie nicht bloß Nichtfachmänner, wie Tolstoi, Schopenhauer u. a. fordern, sondern auch Mediziner, wie Ribbing, Zweifel u. a. ein Unding.

Unter Sexualabstinenz versteht aber hier Rohleder in sehr radikaler Weise: Enthaltsamkeit von jeglichem Geschlechtsverkehr, sowohl vom normalen mit dem anderen Geschlecht, als auch vom homosexuellen Verkehr, als auch von anderen sexuellen Lastern, Masturbation, heterosexuellem und homosexuellem perversem Verkehr und auch rein geistigen sexuellen Ausschreitungen, Enthaltsamkeit von jeglichem sexuellem Gedanken und geistigem Durchleben sexueller Affekte, und zwar für die Zeit des Gesamtlebens bei wohl vorhandenem, normal starkem Geschlechtstriebe. Ein derartiges ist aber absolut unmöglich. Wenn also ein Autor von einer Totalabstinenz berichtet, hat er die Pflicht, nachzuweisen, daß keine Anaphrodisia sexualis totalis vorliegt, oder wenigstens eine hochgradige Anaphrodisia sexualis partialis. Die häufigste Durchbrechung der Abstinenz ist die Masturbation, „das verbreitetste Volkslaster, das existiert, und dem fast jeder Mensch einige Zeit in seinem Leben gefrönt hat".

Das Thema der Arbeit **Steckels** (397) ist dies, daß man in bezug auf den Geschlechtstrieb nicht schematisieren dürfe, sondern individualisieren müsse. Die Unterdrückung dieses Triebes sei sehr oft zu weit gegangen, manchmal so weit, daß er nach seiner Freilassung in der Ehe sich als dauernd geschädigt erwiesen habe. Darum sei die volle Abstinenz während der Jugendzeit nicht die beste Vorbereitung für die Ehe beim jungen Manne. Die Frauen ahnten dies ganz gut und zögen unter ihren Bewerbern diejenigen vor, die sich schon bei anderen Frauen als Männer bewährt hätten. Die sexuelle Abstinenz sei für Gesunde eine Frage des Temperamentes. Natürlich müßten alle Triebe der Veredelung zugeführt werden. Keuschheit brauche aber nicht einseitig als Abstinenz aufgefaßt zu werden. Es gälte, das Liebesleben ästhetisch zu verschönern und einen Teil der erotischen Triebkräfte zu sublimieren. Kinder müsse man in ihrer Gefühlswelt sehr vorsichtig behandeln, sie von allen zweideutigen Worten und Handlungen entfernt halten und ihre Aufsichtspersonen gut überwachen.

In einer Kritik einer Arbeit Nyströms faßt **Näcke** (298) seine Ansicht über sexuelle Abstinenz folgendermaßen zusammen: Eine absolute sexuelle Abstinenz ist ebensosehr eine Utopie wie die totale Abschaffung der Prostitution oder die absolute Alkoholabstinenz. Die Triebe im Menschen sind zu mächtig und werden sich im Laufe der Zeiten kaum wesentlich



mildern oder ändern oder gar verschwinden. Aber einschränken lassen sich diese Dinge, und damit haben wir schon viel gewonnen.

Näcke (301) referiert den Inhalt eines interessanten Artikels von Dr. Lipa-Bey in Kairo (Ärztliche Rundschau Nr. 34, 1909), in dem vom mort douce die Rede ist. Man versteht darunter den Tod während oder nach dem Beischlaf, der meist alte Herren in den Armen „eines jungen etwas feurigen“ Mädchens überrascht, und der besonders in Frankreich häufiger sein soll als sonstwo. Meist handelt es sich um größere Gehirnblutungen bei Arteriosklerose. Forensisch hat die Kenntnis dieses Todes insofern Wert, als man bei solchen plötzlichen Todesfällen eventuell auch an ein Verbrechen denken könnte.

Näcke (304) geht näher auf den Aufsatz von Petermann: „Zur Frage der körperlichen Züchtigung“ in den „Sexualproblemen“ Juli 1909 ein. Er meint: Vorausgesetzt, daß die Prügelstrafe gerecht war und gewisse Grenzen nicht überschritt, nicht aus Jähzorn oder Roheit erfolgte, so werde sie von der Hauptmasse der Kinder nicht als entehrend und entwürdigend angesehen. Selbstverständlich dürfe man die Prügelstrafe nur als Ultimum refugium betrachten. Für Roheitsdelikte, wie sie so häufig besonders in den sog. Flegeljahren vorkämen, seien Prügel entschieden am Platze. Vor allem werde man in den Besserungsanstalten der Prügel nicht ganz entraten können. Von Grausamkeit könne keine Rede sein, wenn von Fall zu Fall über das zulässige Maß entschieden würde. Es sei Unsinn, zu behaupten, daß Prügeln in den angegebenen Grenzen demoralisiere. Auch die Gefahr, daß ein Knabe durch Prügelstrafe später pervers sexuell empfinden und flagellatorischer oder sonstiger Masochist würde, sei eine minimale. Verführt könnten nur die wenigen werden, die von Haus aus eine Disposition hätten, ebenso wie bei der Homosexualität. Daß der züchtigende Teil sadistisch empfinde à la Dippold, sei auch immerhin selten. Man müsse derartige Vorkommnisse nicht verallgemeinern. Bei richtiger Individualisierung der Prügel, bei ihrer Anwendung als Ultima ratio könnten sich auch die Gegner der Prügelstrafe zufrieden geben! (Die werden das aber nicht tun, denn die „richtige Individualisierung“ ist eben so schwierig und wird in der großen Mehrzahl der Fälle so wenig befolgt — in der Familie und auch wohl in der Besserungsanstalt wird meist im Zornaffekt und Ärger — aus Rache! — geprügelt —, daß es jedenfalls als Ideal aufgestellt werden muß, dieses sehr zweischneidige, auch den Prügelnden entwürdigende Mittel zu vermeiden. D. Ref.)

Ein Ehemann, so berichtet **Fränkel** (126), ficht wegen seiner langfristigen Impotenz bei seiner Gattin, die ihm ein Mädchen geboren, die Möglichkeit einer Empfängnis von ihm aus an. Die Frau gibt zu, daß nicht einmal ein Beischlafsversuch gemacht worden wäre, erklärt aber, sie habe eines Morgens frisch von ihrem Gatten entleerten Samen vom Bettuch aufgenommen und ihn mittels einer Kerze in die Scheide geführt. Die Sachverständigen geben die Möglichkeit einer künstlichen Befruchtung zu. Eine oberlandesgerichtliche Entscheidung über die Möglichkeit der künstlichen Befruchtung und die Legalität des im vorliegenden Falle von der Ehefrau behaupteten Vorganges steht aber noch aus. Fränkel meint, daß die Möglichkeit einer künstlichen Befruchtung für den Menschen bisher noch nicht einwandfrei erwiesen sei, es wäre aber falsch, sie jetzt schon mit Sicherheit bestreiten zu wollen. Allerdings will er die Möglichkeit einer künstlichen Befruchtung nur unter ganz besonders günstigen Bedingungen zugeben, die er im einzelnen schildert. Er erklärt ferner, daß der vom Arzte vorgenommene Versuch einer künstlichen Befruchtung, wenn er die



letzte Möglichkeit einer Konzeption in sich schließe, nicht zu den unerlaubten Mitteln gezählt werden dürfe.

Boas (44) schildert zunächst einen Fall von wiederholtem Selbstmordversuch eines 13 jährigen, nicht erheblich erblich belasteten Mädchens. Schon im Alter von elf Jahren hatte es Selbstmordneigung geäußert und Suizidversuche gemacht. Alles hatte sie unternommen aus ganz nichtigen Anlässen, nur aus einer melancholischen Stimmung heraus. Für ausschlaggebend hält der Verf. dabei, daß die Patientin an dem Tage ihres letzten Suizidversuches gerade ihre Periode hatte. Für die beiden ersten Suizidversuche ist allerdings ein solches Zusammentreffen nicht festzustellen gewesen. Therapie: Versetzung in ein anderes günstiges Milieu, ev. Anämiebekämpfung; Prognose: sehr ungünstig, bei einem Anfall von Schwermut in mensibus dürfte ihr doch endlich einmal wohl der Selbstmord gelingen. Boas durchmustert nun im Anschluß an seinen Fall die neueste Literatur daraufhin durch, welche Ansichten heutzutage über die Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane und ihre physiologischen Funktionen zu psychischen Störungen die herrschendsten seien.

Näcke (306) bespricht den Artikel der Helene Stöcker in Nr. 11 der „Neuen Generation" 1908. Dort sagt sie: „Keine Frau sollte gezwungen werden, ihre Frucht auszutragen, wenn sie wider Willen Mutter geworden ist, z. B. durch Vergewaltigung, bei ansteckenden Krankheiten oder wenn sie eine tiefe lebensvernichtende Schädigung ihrer Persönlichkeit oder ihrer Familie dadurch erwarten muß." Näcke dagegen kommt zu dem Schluß: „Die bedauerliche Frau, die gegen ihren Willen empfing, soll, so leid es uns auch tut, die Frucht austragen. Als ein, wenn auch nicht gleichwertiges Äquivalent hat dagegen dann der Staat die doppelte Pflicht, für Mutter und Kind in entsprechender Weise zu sorgen und so die große Ungerechtigkeit wenigstens in etwas zu mildern. Zugleich hätte der Staat aber auch die Aufgabe, solche schofele Männer zu brandmarken, um dadurch abschreckend und erzieherisch zu wirken."

Boas (45) zitiert Marx: Über kriminellen Abort. Berliner klin. Wochenschrift, 1908 Nr. 20. Marx meint: „Die Frühabtreibung ist die Prophylaxe des Kindesmordes." Welches von beiden Mitteln moralischer ist, sei dahingestellt. Tatsache ist, daß die Fruchtabtreibung schwerer geahndet wird als Kindesmord. „Aber wir wissen ja, daß das Gesetz nicht immer ein Gradmesser der Moralität ist."

Näcke (307) bespricht nach dem Aufsatz Iwan Blochs: Ist die Prostitution ein notwendiges Übel? Neue Generation, 1909, S. 179 ff., daß sich z. B. in Berlin eine „Prostitution ohne Geschlechtsverkehr" gebildet habe, der Mädchen von meist jugendlichem Alter obliegen. Sie lauern an den Bahnhöfen reichen Provinzialen auf und bieten sich ihnen als Führerinnen durch Berlins Vergnügungen an, lassen sich freihalten und beschenken, indem sie auf die geschlechtlichen Instinkte der Männer spekulieren, verstehen es aber, sich von ihnen zu trennen, ohne sich jemals auf geschlechtliche Beziehungen einzulassen. Man begreift das Raffinierte, manchmal wohl sogar Sadistische dieser „platonischen Prostitution". Es wäre interessant zu erfahren, ob es sich bei diesen „demi-vierges" gegen Entgelt auch vorwiegend um psychisch minderwertige Personen handelt, wie es nach Müller: Die Psyche der Prostituierten, Neurol. Zentralblatt 1908, S. 992, bei den gewöhnlichen Dirnen meist der Fall sein soll.

Näcke (308) liest bei Michels: „Die Zwischenstufen der Ehrbarkeit", Die neue Generation 1909, Nr. 9, daß es auch in Italien junge Mädchen gibt, die im Amüsement sehr weit gehen, obszöne Scherze und Griffe gern





vertragen, sich beschenken lassen, jedoch den letzten Schritt zu tun vermeiden. „Sie haben alle, oder doch fast alle, einen Bräutigam in Sicht und werden zu Hause für kleine Heilige gehalten.“ Ehrlicher ist schon eine Spezies junger Schneidermädchen in den Ateliers vieler italienischer Städte, bei denen das Schneidern Nebensache, diese Ateliers aber in der Hauptsache heimliche Bordelle sind, wo die Mädchen Geld verdienen und nach außen hin doch anständig erscheinen. Neben ehelichen und unehelichen Geburten müsse man auch noch an „uneheliche Geburten in der Ehe“ denken. Diese könnten u. a. bei Vererbungsforschungen eine erhebliche Fehlerquelle abgeben.

Im New Yorker Chinesenviertel wurde kürzlich eine junge Amerikanerin von ihrem chinesischen Liebhaber getötet. Dabei stellte sich heraus, daß „Hunderte von Frauen und Mädchen der besseren Klassen des heutigen weißen Amerikanertums Liebesverhältnisse mit gelben Männern unterhalten, an den Orgien der Chinesenviertel der Großstädte teilnehmen, dem Opiumgenuß huldigen, und daß der Missionstitel nur den Vorwand abgab, sich Ausschweifungen mit den bei der weißen Männerwelt so verachteten, verhaßten Ostasiaten hinzugeben“. **Näcke** (305) meint im Anschluß an eine Notiz der Polit.-Anthrop. Revue 1909 p. 330, daß vielleicht die weitgediehene Emanzipation der Frauen und die sinnlose Jagd nach dem Dollar bei den Männern drüben die Frauenwelt in der sexuellen Befriedigung sehr kurz kommen, wofür die Natur sich räche. Die Hauptsache sei aber doch wohl das „Faszinierende des Kontrastes“; gerade weil sie verhaßt, schmutzig, aber geil seien, würden die Chinesen zu anziehenden Persönlichkeiten. Solche Auswüchse normalen Empfindens kommen aber nicht nur drüben im „dekadenten Amerika“ vor. Man denke nur an die skandalösen exotischen Beziehungen zwischen Europäerinnen und zur Schau gestellten Truppen von Negern, Indianern usw. in unseren Zoologischen Gärten.

Nach **Ziehen** (443) ist die Triebhandlung eine Handlung, bei welcher die initiale Empfindung den maßgebenden Einfluß auf die Auswahl der resultierenden Bewegungen hat. Die initiale Empfindung ist hier ein bewußter Prozeß, also kein Reflex. Triebhandlungen sind auch nicht als solche angeboren, beruhen aber auf einer angeborenen Anlage, sie dienen durchweg der Erhaltung des Individuums und sind der Spezies generell nützlich. Bei psychopathischer Konstitution ist häufig das Triebleben in Mitleidenschaft gezogen, besonders auf sexuellem Gebiet, am meisten bei der erblich-degenerativen psychopathischen Konstitution. Sexuelle Triebanomalien kommen bald in der Kindheit, bald erst in der Pubertätszeit zum Vorschein und sind zuweilen mit körperlichen Anomalien des Sexualgebietes verbunden. Ziehen unterscheidet eine Parahedonie und versteht darunter eine qualitative Perversion des Sexualgefühles — An- bzw. Hyphedonie, d. i. Fehlen oder Herabsetzung des Sexualgefühles, ein außerordentlich häufiger Zustand, der oft durch den Sexualverkehr gemildert wird —, ferner Hyperhedonie, d. i. die Steigerung des Sexualgefühls oder eine verfrühte Entwicklung der sexuellen Gefühlstöne, hier führt der sexuelle Verkehr bei weitem nicht immer Linderung oder gar Heilung herbei; sexuelle Abstinenz aber bewirkt hierbei Abstinenzerscheinungen, wie absolute Konzentrationsunfähigkeit, Angst, Herzklopfen, Kongestionen, Schwindel usw. und steigert gewöhnlich die Hyperhedonie.

Auf Grund von 102 Fällen von Notzucht unterzieht **Wachholz** (423) die Notzuchtsverbrecher und ihre Opfer einer eingehenderen ärztlichen Betrachtung. Er bespricht zunächst das Alter der genotzüchtigten Personen, ihren Stand, Konfession, Herkunft, körperliche und psychische Entwicklung,



den Befund an den Schamteilen, extravaginale Verletzungen und endlich bei ihnen konstatierte Geschlechtskrankheiten. Die Täter betrachtet er ebenfalls auf ihr Alter hin, ihren Stand, Konfession, ihre sozialen Beziehungen zu den Opfern, ihren Geisteszustand, ihren Genitalbefund, den venerischen Krankheiten und der Multiplizität ihrer Notzuchtsversuche. Vier Fälle hebt er besonders hervor: Gegen eine 42jährige, stark gealterte Frau wird von drei Burschen ein Notzuchtsattentat gemacht; ferner: ein Kondukteur notzüchtigt am hellen Tage auf der Eisenbahn eine 47jährige Frau mit Kropf- und Herzklappenfehler; drittens Mißbrauch einer 59jährigen schwächlichen Frau und viertens gar den einer 90jährigen Greisin durch einen 24jährigen schwachsinnigen Knecht. In 16 Fällen handelt es sich neben Notzucht noch um andere Sexualdelikte, wie Exhibitionismus, Kunnilingus, Coitus per os, per anum, Unzucht mit Tieren usw. Zuletzt werden die näheren Umstände bei der Tat geschildert, wie Bedrohung, Überfall im Schlafe, Betäubung durch Alkohol, Mißbrauch des wehrlosen Zustandes (Arzt!) usw.

In einem 2. Teil gibt Wachholz eine Kasuistik von 6 Fällen von Mord aus sexuellen Motiven. Nicht jede Tötung, deren wirkliches oder scheinbares Motiv sich aus dem Geschlechtstrieb ableiten läßt, verdient, wie bekannt, den Namen eines Lustmordes, der ja immer rein aus dem geschlechtlichen Lustgefühl entspringen muß. Von diesem Standpunkt aus sind nur der 1., 3. und 4. berichtete Fall wirkliche Lustmorde. Beim Lustmord werden aber die Opfer mehr unbewußt, bzw. vorher unbeabsichtigt getötet, weswegen auch, wie schon Leppmann betont, bei diesem Verbrechen eher von Totschlag als von Mord die Rede sein müsse. Im Fall I war chronischer Alkoholismus eine der Ursachen der Tat. Im Fall II handelt es sich zweifellos um Totschlag des widerstrebenden Mädchens. Im Fall V bricht die Libido erst nach Ermordung der Person bei dem kretinischen Mörder durch, und die Leiche wird von ihm vergewaltigt, ein Zeichen, wie nahe Mordlust und Libido bei einander wohnt. Fall VI ist ein Mord seitens eines Kretins aus Rachegefühl, bei dem aber auch ein sexuelles Motiv mit auftritt, das den Täter allein oder zum größten Teil zum Verbrechen trieb.

Näcke (295) meint, daß wie ein sehr starker Affekt irgendeiner Art die Selbstbeherrschung herabsetzen könne, bis zur völligen Vernichtung, so auch der sexuelle Affekt. Deshalb könne sehr wohl ein gesteigerter Geschlechtstrieb auch bei einem Normalen verminderte Zurechnungsfähigkeit für die Tat bedingen. Dann wäre es aber unbillig, die Urninge anders hierbezüglich zu behandeln als die andern. Man würde dann hier auch für die Tat verminderte Zurechnungsfähigkeit annehmen müssen. Ja es sei sogar ungerecht, hier die sexuelle Abstinenz zu fordern, dort aber nicht. Daher werde auch sicher § 175 noch fallen. Verlangt dürfe nur werden, daß sie in sexueller Beziehung dieselben Grenzen einhielten, wie sie das Gesetz den Normalgeschlechtlichen vorschreibe.

Merzbach (271) gibt eine gute Schilderung der verschiedenen krankhaften und perversen Erscheinungen des Geschlechtstriebes unter genauer Angabe der neueren Literatur.

Gräf (145) stellt, nachdem er im Abriß den Sadismus (darunter den Lustmord), Masochismus, Fetischismus und den Exhibitionismus behandelt hat, in breiter Weise die Ansicht der Autoren über die Homosexualität dar, ohne selbst etwas Neues zu bringen. Bei der Homosexualität wägt er die medizinischen und die juristischen Gründe ab, die für oder gegen die Aufhebung des bekannten § 175 Str.G.B. sprechen. Er kommt zu dem Schluß: Bei der Homosexualität muß man unterscheiden zwischen einer echten Gleich-



geschlechtlichkeit und zwischen gleichgeschlechtlichen Handlungen. Die echte Homosexualität kann angeboren und in früher Jugend durch Gelegenheitsursachen erworben sein. Bei den gleichgeschlechtlichen Handlungen handelt es sich durchweg um Laster, erworben entweder infolge von Onanie oder von geschlechtlichen Ausschweifungen. Soweit es sich bei Delikten im Sinne von § 175 um nachweisbar Kranke handelt, steht ihnen der Schutz des § 51 Str.G.B. zur Seite. Für die Aufhebung von § 175 besteht eine sehr lebhafte Agitation, die gegen diese Bestimmung eine Reihe medizinischer und juristischer Gründe ins Feld führt. Diese Gründe sind nur in sehr geringem Maße berechtigt und lassen es besonders im Interesse der Volkswohlfahrt nicht zulässig erscheinen, daß der § 175 Str.G.B. aufgehoben wird.

Nach einem Berichte von Dr. Lipa Bey (Ärztliche Rundschau 1909 Nr. 30): Die Penisfraktur bei den Arabern, bespricht **Näcke** (309) einige Fälle dieser fatalen Prozedur. Am interessantesten ist der 3. Fall, in dem ein türkisches Fräulein einen es belästigenden bekannten Don Juan, einem Polizeioffizier auf Rat ihres Vaters „im gegebenen Moment seine männliche ‚Karriere' brach". „Die zarte Hand dieser reinen Jungfrau vollbrachte die Justiz, um ihn für andere unschädlich zu machen." Die Täterin wird bloß zu einem Schadenersatz in Geld verurteilt. Ein von zarter Frauenhand gebrochener Penis gilt aber im Orient fast für unbezahlbar, da er nicht wie ein gebrochenes Herz leicht ausheilt.

Voss (421) beschreibt einen immer wieder rückfälligen Notzuchtsverbrecher, einen offenbar stark sinnlichen Menschen, der einmal an sich zu körperlicher Gewaltanwendung neigt und zum anderen gerade durch die Gewaltsamkeit seines Beginnens geschlechtlich gereizt wird. Das Besondere seines Vorgehens ist aber die Freiheitsberaubung, das Einschließen der zum Opfer genommenen Frauensperson. Diese Kategorie der Notzüchter ist seltener vertreten als jene, deren Mitglieder auf Chausseen, in Anlagen, Gehölzen, Höhen mit Gewalt Befriedigung suchen.

Entlastung eines fälschlich Verdächtigen nach Mitteilung von **Marx** und **Pfleger** (265) und Überführung des wirklichen Täters in einer Lustmordsache gelang durch den Nachweis, daß zu den Bißwunden in den Brüsten der Getöteten der Gipsabdruck des Gebisses des einen Verhafteten keineswegs, des anderen aber auffallend genau paßte. Sein Gebiß zeigte mehrere seltene Abnormitäten, außerdem war der Betreffende unter den Dirnen und Zuhältern als der „Beißer" bekannt.

Boas (46) referiert hier eine Inaugural-Dissertation Franks: Beiträge zu den bei Lustmorden vorkommenden Verletzungen. Berlin 1909. Frank berichtet mehrere Fälle, die Licht auf die Vita sexualis der Lustmörder werfen.

Im ersten Falle waren Bauchdecken und Genitalwände des Opfers vom Täter postmortal zerschnitten und zerrissen, die äußeren Genitalen herausgeschnitten und dann ins Wasser geworfen worden. Vielleicht liegt nicht nur Lustmord vor, sondern ist die Verstümmelung der Leiche nur zur Verdeckung der Motive der Tat vorgenommen worden.

Im zweiten Falle hatte der Mörder das 7 jährige Kind betrunken gemacht, mißbraucht und dann den Unterleib anscheinend mit einem stumpfen Gegenstande bis zum After aufgerissen.

Im dritten Falle handelt es sich um ein 9jähriges gemißbrauchtes und dann mittels Kopfkissen ersticktes Mädchen, bei dem die Scheide mit einem stumpfen Gegenstande (Spazierstock?) durchbohrt vorgefunden wurde.



Fall IV bot eine Zerreißung der hinteren Scheidenwand, des Dammes und des Afters. Der Mörder schien eine blutige Erweiterung der kindlichen Genitalien zwecks Einführung des Penis vorgenommen zu haben.

Fall V (40jährige Prostituierte) ist bemerkenswert, weil eine Bißwunde der rechten Brust mit dem Gebißabdruck des Mörders übereinstimmt. In der rechten kleinen Schamlippe fehlte ein Stückchen, das auch herausgebissen zu sein schien.

Fall VI (Lucie Berlin). Hier findet sich bei dem mißbrauchten und dann getöteten Mädchen eine Zerreißung der hinteren Scheidenwand, des Dammes und des Mastdarmes. Die Vagina ist nach oben durch einen Schnitt verlängert. Groß meint zu diesen Fällen, daß einige wohl mit psychopathischem Aberglauben zusammenhängen dürften.

An der Leiche eines vergewaltigten kleinen Mädchens fanden sich, wie **Ascarelli** (19) mitteilt, schwere Zerreißungen des Anus, des Dammes und der Scheide mit Perforation des hinteren Douglas, wahrscheinlich durch den Penis hervorgerufen.

Aus seinen Erfahrungen erzählt **Ehmer** (98) allerhand seltsame Fälle sexualer Verirrungen. Nach ihm kommt es nicht selten vor, daß Anzeigerinnen, um einen Fehltritt zu verbergen, behaupteten, es sei ihnen etwas ab- bzw. aufgezwungen worden, was sie tatsächlich mit freier Gunst gewährten. Auch Beischlafshandlungen an Taubstummen, ja auch an Kretinen seien nicht so selten, als man glauben sollte. Der Behauptung von Frauen, im Schlafe überfallen und mißbraucht worden zu sein, dürfe man keinen Glauben schenken, es sei das fast immer nur ein „Deckungsmanöver". Jedoch ein Irrtum in der Person des Mannes, der ihr naht, ist bei dem im Schlafe befangenen Weibe nicht ausgeschlossen, das zeigt ein interessanter Straffall, den Ehmer mitteilt. Zum „Kapitel der Schändung" berichtet er einen Fall, in dem ein Kleinkrämer seiner 10jährigen Kundin „das ganze Gesicht mit der Zunge abgeschleckt und seine Zunge durch ihre Lippen hindurch gezwängt habe" („Zungenbussel"). Verf. meint dazu: „Küßt ein Mann ein fremdes Kind gewaltsam und in exzessiver Weise, dann kann die treibende Sinnenlust wohl nicht geleugnet werden; kommt überdies die Zunge dabei in Tätigkeit, zumal durch Eindrängen in den Mund des mißbrauchten Opfers, so ist die beabsichtigte Befriedigung der Lust wohl nicht zweifelhaft, da bekanntlich der Kontakt der Zungen außerordentlich erregend wirkt." Von Unzucht mit Tieren (Bestialität § 129a österr. Str.G.) kommen in Mittelsteiermark jährlich etwa 5–6 Fälle zur Kenntnis der Behörden. Meist handelt es sich um halbwüchsige, von Kameraden sexuell aufgeklärte Jungen, die nicht Mut und Gelegenheit finden, sich dem andern Geschlecht zu nähern. Es dürfe aber hier wohl medizinischer Volksaberglauben (Heilung der Geschlechtskrankheit durch Vereinigung mit einem jungfräulichen Wesen) eine Rolle gespielt haben. Blutschande findet sich zumeist auf dem Lande bei Witwern und Witwen. Hierfür werden Beispiele angeführt. Der sonderbarste der mitgeteilten Fälle ist der der „Notzucht an einem Manne". Ein etwas einfältiger Knecht Karl Z. in Mittelsteiermark wird von einer ganzen Bande junger Männer und Mädchen, sogar in Gegenwart zweier Kinder, trotz seines energischen Sträubens in einem Pferdestall dazu gezwungen, sich auf ein sich dazu bereit erklärendes Mädchen zu legen, nachdem ein anderes ihm an seinem Gliede „herumgerissen", bis es steif wurde. „Dann", so berichtet Z., „leitete Josepha T. (eben dieses 2. Mädchen) mein Glied in die Scheide der Schleiferin", während die Männer ihm die Füße gehalten und ihn auf sie niedergedrückt hätten. Nach § 93 österr. StGB. (Einschränkung persönlicher Freiheit) in Konkurrenz mit § 516 StG. wurden die an dem

schändlichen Streich Beteiligten schuldig gesprochen und zu schweren Kerkerstrafen zwischen 4 und 6 Monaten verurteilt.

An der Hand einer überraschend reichen eigenen Kasuistik bespricht **v. Sury** (405) die Unzucht mit Tieren. Er gibt erst einen historischen Rückblick, der die früher übliche grausame Bestrafung der Bestialität erschreckend in Erscheinung treten läßt. Auch Aberglaube verbindet sich damit. Noch heute gilt sexueller Umgang mit Tieren als Heilmittel für gewisse Krankheiten, anderseits gilt er auch als Ursache der Syphilis. Als Veranlassung des Delikts erwies sich bei jungen Burschen Unüberlegtheit und erwachte Begierde. Von den älteren Angeklagten waren nach den Akten zur Zeit der Tat 120 mehr weniger berauscht, doch findet sich unter ihnen nur eine kleine Zahl chronischer Trinker. Nicht die Unmöglichkeit zur Ausübung des normalen Coitus ist als Hauptmotiv der Bestialität anzusehen, als vielmehr die momentan sich bietende Gelegenheit, das Tier zur widernatürlichen Befriedigung des einmal erregten Geschlechtstriebes zu benutzen. Von 387 Angeklagten waren nur 19 geistig beschränkt, die übrigen psychisch intakt. Die Annahme, die Bestialität werde häufig von Schwachsinnigen ausgeübt, entspricht also danach den tatsächlichen Verhältnissen nicht. In den Fällen von Zoosadismus ist dagegen stets eine psychiatrische Untersuchung des Täters angezeigt. Aufklärung und Belehrung versprechen bei jugendlichen Individuen bessere Resultate als entehrende Freiheitsstrafe. Ältere über Tiere ertappte Individuen können auf Antrag wegen öffentlicher unzüchtiger Handlungen bestraft werden.

Gerstlauer (137) nennt seinen Fall, den er mitteilt, einen Fall von passiver Bestialität. Ein Stromer lockt in den Anlagen einer kleinen bayrischen Stadt eine sonst sehr bösartige männliche Dogge an, erregt den Geschlechtstrieb des Tieres und bringt es dazu, daß es einen regelrechten Coitus per anum an ihm ausführt. Dazukommende Schutzleute hatten alle Mühe, Stromer und Hund voneinander zu trennen. Der Hund war noch lange in den Stromer ganz vernarrt und kaum von ihm abzuhalten. Verurteilung nach § 175.

Schulz (375) berichtet den Fall eines 46 jährigen Mannes, der schon in der Jugend körperlich und geistig zurückgeblieben und abnorm nervös reizbar ist (u. a. Bettnässen bis zum 22. Lebensjahre). Nach Alkoholgenuß dämmerartige Zustände. Solche Zustände gewöhnlich auch zur Zeit der Menses seiner Frau. Er ist neunmal wegen Exhibitionismus vorbestraft. Beim letzten Mal floh er vor dem nahenden Schutzmann, doch kann das ein rein instinktiver Automatismus sein und beweist noch nicht das Vorhandensein des Vollbewußtseins; „außerdem ist gerade dies Gemisch von anscheinend logischem mit absolut sinnlosem Benehmen als Ausdruck der sogenannten Dissoziation des Handelns für den Dämmerzustand charakteristisch. Es besteht Amnesie für die Zeit jener Handlungen. Der Mann ist also für die Tat unzurechnungsfähig. Schulz gibt folgende Erklärung derartiger Fälle: „Es tauchen in der Jugend oder zu irgendeiner Zeit erworbene Erinnerungsbilder in unbewußtem Zustande auf dem Boden einer durch geschlechtliche Abstinenz bedingten sexuellen Hyperästhesie wieder auf und veranlassen das Individuum zu Handlungen, bei welchen hemmende oder regulierende Vorstellungen dank der Dissoziation des alkoholischen oder epileptischen Dämmerzustandes nicht in Tätigkeit treten können."

Ungewitter (413) teilt hier einen der seltenen Fälle von weiblichem Exhibitionismus, der zur Verurteilung führte, mit.

Hospital (191) geht die Anlässe durch, die die Geschlechter veranlassen, sich der Kleider des entgegengesetzten Geschlechts zu bedienen. Er bringt



Beispiele solcher Verkleidungen aus der Mythologie und Geschichte. Alles in allem, so meint Verf., verrieten ihm bis auf einige Ausnahmen, die ihre Entschuldigung oder ihre Erklärung in besonderen Umständen fänden, derartige Geschmacksverirrungen nichts gutes und diejenigen, die sich ihnen anheimgäben, schienen entweder Leichtsinnige und Oberflächliche, in anderen Fällen Neurotiker und — in wieder anderen Fällen — gewöhnliche Missetäter zu sein.

Pilf (328) teilt folgenden Fall von Fetischismus mit: Der von einem trunksüchtigen Vater stammende R. Sch. hat bis zu seinem 6. Lebensjahre Mädchenkleider tragen müssen. Im 18. Lebensjahr von seiner Geliebten betrogen, entstand bei ihm wieder die Sehnsucht nach weiblichen Kleidungsstücken, die er sich durch Betrug oder Diebstahl zu verschaffen suchte. Beim Anziehen und Anprobieren dieser Kleider bekam er, vor dem Spiegel stehend, Erektion und Ejakulation. Danach war sein Interesse an den Kleidern geschwunden. Immer mehr spezifizierte sich seine Neigung auf modische Damenperücken und „hochmoderne“ Damenhüte, bei deren Benutzung er Orgasmus erzielte. Die Sachen müssen aber erkämpft, frisch und neu sein, und mehr als einmal kann er sie nicht gebrauchen. Es gehört auch dazu, daß er sich in einem „feinen Laden“ vor einem großen Spiegel betrachtet. R. Sch. wurde bei dem Fehlen irgendwie erheblicher geistiger Defekte vom Sachverständigen für verantwortlich erklärt, kam aber wegen „Minderwertigkeit“ mit sehr geringer Strafe davon.

Ein 29jähriger, etwas debiler und neurasthenischer Geschäftsdiener, der nie, auch in seiner $3^1/_2$jährigen Ehe nicht, den Koitus ausgeübt, wird, wie **Aronsohn** (18) mitteilt, heftig geschlechtlich erregt, wenn er weibliche Personen mit weißen steifgestärkten Schürzen sieht. Wer die Schürze trägt, ist ihm gleichgültig, er liebt nur die Schürze. Mit 13 Jahren will er durch dichtes Einhüllen in seine Schlafdecke zu der Vorstellung gekommen sein, er sei ein Mädchen in weißer Schürze. Daraufhin Orgasmus und Ejakulation. Vom 16. Lebensjahre an treten Folterungsideen hinzu, er phantasiert, er sei ein Mädchen, werde überfallen, vergewaltigt, gemartert. Endlich kommt es zu wirklichen autosadistischen Handlungen; er foltert sich, mit weißer Schürze angetan, selbst ganz empfindlich. Unterwegs läuft er — durch Mädchen mit entsprechenden Schürzen erregt — in die Häuser und masturbiert dort. Die Geschlechtsbetätigung dieses Menschen ist also im Grunde eine fortgesetzte Masturbation, nur daß der masturbatorische Akt erst durch fetischistische, homosexuelle und sadistische Vorstellungen und Handlungen zustande kommt. Dabei ist er psychisch impotent. Hypnotisch-suggestiv ist er nicht zu beeinflussen, weil er erklärt, er könne von seiner perversen Art nicht mehr lassen.

Boas (47) beschreibt noch einmal den von Walther 1905 in einer Dissertation (Rostock) veröffentlichten Fall von „Fetischismus und Psychose“. Ein 36jähriger Journalist M. K. hat nie mit seiner Frau verkehrt. Er führt Betrügereien aus, um sich ein Landgut zu verschaffen. Er glaubt nämlich, daß seine Frau in der ländlichen Einsamkeit sich eher dazu entschließen könne, sich seinen Wünschen gemäß mit alten, schmutzigen Schürzen zu bekleiden als in der Stadt. K. hat nämlich eine fetischistische Neigung zu Schürzen seit früher Jugend, entstanden angeblich dadurch, daß seine Kinderfrau ihm zur Beruhigung Schürzen ins Bett gegeben. (Freudsche Sexualtheorie!) Er hat ganze Körbe und Schränke voll von ungewaschenen Schürzen. Ihr Besitz genügt ihm zum Wohlsein; sexuelle Erregung hat er angeblich durch sie nie. Über seine Schürzen führt er zärtliche Tagebücher. Sechs Wochen Beobachtung. Freispruch nach § 51 StGB. K. leidet außer



an pathologischem Gegenstandsfetischismus an einer Psychose paranoischen Charakters auf degenerativer Basis.

Waveren (426) erzählt einen in Amsterdam vorgekommenen Fall von wiederholter Beschmutzung von Weiberkleidern mittels Tinte, wobei das regelmäßig damit verbundene sexuelle Moment eine überwiegende Rolle spielt. Als Täter wurde der 20 Jahre alte Kontordiener und Milizsoldat H. entdeckt. Auf seinen Geisteszustand untersucht, wurde er zuerst für unzurechnungsfähig erklärt. Der Obergutachter, Prof. Heilbronner, gab aber sein Urteil dahin ab, daß die abnormale Neigung bei diesem jungen Manne nicht als eine krankhafte Geistesstörung zu betrachten sei. Er habe die Fähigkeit gehabt, das Unerlaubte seiner Handlung zu fassen und in dieser Hinsicht seinen Willen zu bestimmen. Höchstens könne angenommen werden, daß diese Fähigkeiten durch die abnormale Neigung beschränkt waren. Wahrscheinlich läge hier eine besondere angeborene Geistesbildung vor, die es ermöglicht habe, daß zufällige Einflüsse für die Betätigung des Geschlechtstriebes von so großer Wirksamkeit werden konnten. Befriedigung und Orgasmus erreichten ihren Höhepunkt bei diesem Mann beim Werfen des Tintenfläschchens. Danach trat Entspannung und endlich Reue ein. Täter ist intelligent, ja künstlerisch veranlagt. Strafe: 8 Tage Gefängnis wegen absichtlicher Beschädigung eines Gutes anderer.

Nach **Näcke** (310) hat die rote Farbe 1. eine die Grausamkeit anstachelnde, 2. eine sexuell erregende Wirkung. Näcke bringt dafür Beispiele. Er meint dann, daß beim Sehen von Rot vom unbehaglichen Gefühl bis zur Wut nur ein Schritt sei, was also nur eine Steigerung darstelle, keine neue Qualität, daher auch das sadistische Element sich aus einem allgemein unangenehmen entwickelt haben müsse. Der Zusammenhang von Grausamkeit und Sexualität könnte vielleicht durch Irradiation auf nahegelegene Nervenbahnen erklärt werden.

Von Sadismus spricht die Kriminalpsychologie, so setzt **Schiedermair** (368) auseinander, nicht nur dann, wenn beim Geschlechtsakt in begleitenden grausamen, beleidigenden oder gewalttätigen Handlungen eine Steigerung der Lust gesucht wird, sondern auch dann, wenn solche Akte überhaupt die Stelle einer eigentlichen geschlechtlichen Handlung vertreten; unter letzterem Gesichtspunkte werden insbesondere auch die „Mädchenstecher" den Sadisten zugerechnet. Verfasser gibt eine aktenmäßige Darstellung einiger in den letzten Jahren in Nürnberg vorgekommenen Fälle der zweiten Art. Sechs derartige Vorgänge fielen in die Zeit vom 10. bis 26. Januar 1903, fünf vom 5. bis 20. November 1905. Leider war es in keinem der Fälle, von denen sicherlich stets eine Anzahl auf dieselbe Person zurückzuführen ist, möglich gewesen, den Täter zu ermitteln.

Nach Wachholz berichtet **Boas** (48) über drei Fälle sadistischer Sexualbetätigung.

1. Ein 14jähriger schwachsinniger Hirtenknabe wirft ein 5jähriges Mädchen zu Boden und versucht es zu kastrieren „wie ein Schwein".

2. Ein 16jähriger Fabrikarbeiter begießt seinem 14jährigen, zur Mittagsmahlzeit schlafenden Kollegen den Mons veneris mit roher Schwefelsäure.

3. Zwei junge Leute lassen einem Schankwirt, während er auf der Bank sitzt, Schwefelsäure unter das Gesäß laufen. (Schabernack?)

Angeregt durch eine größere Reihe von Messerstechereien in Berlin im Frühjahr 1907 untersucht **Näcke** (303), was wir über das Wesen dieser pervers sadistischen Handlung eigentlich wissen, und er kommt endlich zu dem betrüblichen Resultate, daß die spezielle Psychologie der Messerstecher bis jetzt so gut wie ganz unbekannt ist.



Er bespricht auch die interessante Spezies der fingierten Attentate; in Berlin haben neun weibliche Wesen fälschlich Attentate auf sich angegeben. Näcke betrachtet ferner den Sadismus im allgemeinen. Dieser setze ein disponiertes Gehirn voraus; alle Sadisten würden überhaupt mehr oder weniger ab ovo zu ihrer Perversion veranlagt sein. Der Sadist bevorzuge meist eine einzige bestimmte Handlung, die dann wohl fast impulsiv in einer Art psychischer Halbdämmerung ausgeführt werde.

Der sadistische Drang scheine auch periodenweise aufzutreten, vielleicht brunstartig. Jeder ertappte Messerstecher müsse psychiatrisch untersucht werden. Die meisten echten Messerstecher seien gewiß vermindert zurechnungsfähig resp. unzurechnungsfähig. Die Presse müsse sich hüten, zuviel Einzelheiten über diese Perversen zu bringen, das große Publikum brauche über die sexuellen Perversitäten nicht im Detail unterrichtet zu werden. „Die genaue Kenntnis der normalen und der pathologischen Sexualität ist wissenschaftlich und vor allem in foro hochwichtig, aber sie sollte sich nur auf wenige beschränken; die Menge braucht sie nicht."

Auch eine Folge der Eulenburgprozesse: das sog. „wissenschaftliche Komitee" hat sich vorerst einmal aufgelöst und die „Jahrbücher für sexuelle Zwischenstufen" können aus finanziellen Gründen nicht mehr erscheinen! Für den wissenschaftlichen Psychologen und Psychopathologen ist das zu bedauern. Denn es waren so manche Documents humains in diesen Büchern niedergelegt. Das große Publikum büßt allerdings an diesen Bänden nichts ein, im Gegenteil. An Stelle der Bücher läßt **Hirschfeld** (179) jetzt „Vierteljahresberichte" erscheinen, die neben dem Aktuellen, Chronistischen der Ereignisse auf homosexuellem Gebiete auch die geistvollen Referate von Numa Praetorius über die neuen Erscheinungen der sexologischen, speziell homosexuellen Literatur bringen, wie man aus dem ersten Heft vom Oktober 1909 ersehen kann.

Wilhelm (434) untersucht das Verhältnis des Zwitters zum Zivil- und Strafrecht und macht zum Schluß gute weitere Vorschläge. Bei erheblichen Mißbildungen der Genitalien sollte das Kind als „zwitterhaft" zunächst angemeldet, ihm aber das Recht eingeräumt werden, nach erlangter Großjährigkeit die Wahl zu haben, für das männliche oder weibliche Geschlecht sich zu entscheiden, und zwar nach Beibringung eines ärztlichen sachverständigen Gutachtens.

Carpenter (70) spricht in seinem Buche über „das Zwischengeschlecht", „die homosexuelle Anhänglichkeit", „Zuneigung in der Erziehung" und den „Platz des Urnings in der Gesellschaft". Er glaubt, daß in der gegenwärtigen Zeit gewisse neue Formen der menschlichen Art entstehen, den Arbeitsbienen ähnlich, die noch eine große Rolle in der zukünftigen Gesellschaft zu spielen haben würden und nur als Neuerscheinung Verwirrung anstifteten.

Küster (219) geht von der Theorie des J. G. Vogt vom gesetzmäßigen Austausch der Keimelemente bei der geschlechtlichen Fortpflanzung aus. Auf alle Fälle müsse man einen Unterschied machen zwischen Organkeimen für die Bildung der äußeren Geschlechtsorgane und Organkeimen für geschlechtliches Empfinden. Entscheidend seien nicht immer die äußeren Geschlechtsteile des Menschen, sondern das männliche oder weibliche innere Geschlechtsempfinden. Während die Organkeime für äußere Geschlechtsbildung sich in normaler Weise im Organismus und im Keimplasma niedergelassen hätten, habe die Entwicklungsstörung die Organkeime für geschlechtliches Empfinden betroffen. Sie seien entweder beide ganz oder beide teilweise in den neuen Organismus übergegangen, und zwar in einer Gegensätzlichkeit zu den Organ-

keimen für äußere Geschlechtsbildung. Je nach dem Mischungsverhältnisse der Organkeime des geschlechtlichen Empfindens mische sich nun auch männliches mit weiblichem Empfinden in einer Person bis zur Bisexualität, wenn sie sich die Wage hielten. Homosexualität sei also stets angeboren. Beim heterosexuellen Wüstling ginge auch nie der Abscheu vor dem Verkehr mit dem gleichen Geschlecht verloren. Der § 175 richte sich wider etwas Natürliches, sei also aufzuheben.

Hentschel (174) bekämpft die Meinung Küsters über Homosexualität und die Abschaffung des § 175. Die Organkeimtheorie sei ein höchst unfruchtbares Gebiet. Auch die verbrecherische Gesinnung habe ja die Kriminalanthropologie auf Keimanlagen zurückgeführt, also könne man Küsters Schlußfolgerung auch auf alle Verbrecher anwenden und damit die ganze Justiz philosophisch aus dem Sattel heben. Für den Vernünftigen ruhe aber das Strafrecht auf biologischem, rassenpolitischem, züchterischem Grunde, es sei das soziale Organ passiver Auslese. „Durch die Strafe soll der in extremer Weise von dem züchterischen Ideale abweichende Verbrecher soweit wie möglich zurückgehalten werden, seine Keime in die Welt zu setzen, Kinder zu zeugen. Das ist alles.“ Auch § 175 sei eine Äußerung rassenhygienischer Besonnenheit. Dem Verfasser scheint die Gleichgeschlechtlichkeit ein natürliches Postulat der Monogamie zu sein. Sei auch der Embryo zweigeschlechtlich, so müsse man doch annehmen, daß schon bei der Empfängnis sein späteres Geschlecht vorausbestimmt sei. Unter diesen Voraussetzungen sei es nicht undenkbar, daß in dem der Empfängnis folgenden Geschlechtsverkehr zwar kein Eingriff in den vorher bestimmten Gang der Entwicklung der Müllerschen und Wolfschen Kanäle, aber doch eine Umstimmung der Psyche des Kindes unter dem mittlerweile veränderten Zusammenklange des elterlichen Empfindungswesens zustande komme, dermaßen, daß nunmehr in einem männlichen Körper weibliches Empfinden und in einem weiblichen männliches Platz greife.

Müller (281) bekämpft die Vogtsche Keimhypothese und hält die Begründung der Homosexualität, soweit sie sich auf sie stützt, für verfehlt. Für ihn gibt es nur „das eine Zugeständnis: wenn durch Entartung der Kern der Arterhaltung, nämlich gesundes geschlechtliches Empfinden und entsprechende Betätigung, zerstört wird, so entsteht perverse Empfindung, stets von irgendwelchen abnormen körperlichen Zeichen begleitet“. Da gelegentlich auch bei gesunden Völkern Entartung einzelner (im Rausch Gezeugter usw.) auftrete, werde perverses Denken und Handeln nirgends ganz unbekannt sein. Daß perverse Neigung stets angeboren, stehe mit den einfachsten Erfahrungen auf Schiffen usw. in Widerspruch. Soweit aber die Perversität nicht auf erblicher Belastung beruhe, fehle jeder Grund, sie nicht zu bestrafen.

Nicht Autobiographie, wie meist bisher, sondern nur die psychoanalytische Methode kann uns nach **Sadger** (361) Einblick gewähren in die Ätiologie der konträren Sexualempfindung. Deshalb will er die Resultate von Analysen zusammenfassen und sie schließlich an einem Paradigma erläutern. Nach Sadger steht es jetzt wohl fest, daß ein jeder Mensch von Haus aus bisexuell sei. Er findet homosexuelle Wurzeln nicht bloß bei allen Psychoneurosen, sondern auch der Normalste läßt, wie er meint, die Neigung zum eigenen Geschlecht niemals vermissen; nur finde man sie nicht in der Zeit der Vollreife, wohl aber im Alter und in der Kindheit bis inklusive der Pubertät. Die Perversion käme wirklich, wie manche behaupten, bei Wüstlingen (in der Phantasie!) und des Weibes Überdrüssigen in Erscheinung, auch bei getäuschter Liebe, aber nur nicht erst beim erwachsenen



Menschen, sondern — beim ganz kleinen Kinde! Diese Behauptung will er illustrieren durch das Resultat der Psychoanalyse eines homosexuellen Masochisten. Angebliche Resultate: auch scheinbar reine Fälle von Inversion entbehren nicht der normalgeschlechtlichen Züge; ferner: die verschiedenen Perversitäten gleich allen hysterischen und zwangsneurotischen Symptomen werden in frühester Kindheit bis zum vierten Lebensjahre inklusive festgelegt. Die jeweilige Form der Perversität entspricht dann den persönlichen Erlebnissen und Phantasien. Analerotik fand Sadger bei jedem Pathikus oder passiven Päderasten, sie höben sich schon in der Kindheit stets den Stuhl auf, würden häufig klistiert und behielten davon auch für die Jahre der Reife das Verlangen der Introductio membri in anum. Hinter den Urbildern des homosexuellen Begehrens stäken aber nicht bloß Männer, sondern auch Frauen mit männlichen Zügen und Gehaben, zumeist die eigene Mutter oder Schwester. Der Homosexuelle begehre also Mann und Weib zusammen. Nur weil das Heterosexuelle später unterdrückt werde, entstehe der Anschein der reinen Inversion. Mit Bewußtmachen der ursprünglichen Neigung könne man solche Leute heilen. Die Neigung zum Weib würde erst zur Zeit der Mannbarkeit verdrängt. In Analysen von Psychoneurosen sei ein Horror feminae stets äußerst verdächtig, daß hinter ihm sich das Gegenteil berge, getäuschte Liebe, betrogene Hoffnung, Entstellung eines bewunderten Ideals! Im vorliegenden Falle sei es die Entstellung der Mutter durch Wassersucht gewesen — als kleines Kind habe Patient die Mutter auch schwanger gesehen —, das habe ihn vom Weibe abgeschreckt, obgleich er die Mutter schon als Säugling stürmisch geliebt habe. Sadger will nun aus Psychoanalysen und aus Träumen Gesunder wissen, daß „alle Knaben die Phantasie haben, sich an die Stelle des Vaters zu setzen und ihrer Mutter ein Kind zu zeugen!!" Die Geburt eines Schwesterchens vom „gefährlichsten Rivalen" her, vom eigenen Vater, gebe auch hier die große Enttäuschung, die zur „Verdrängung" der Weibliebe geführt habe. Daß aber so ein Mensch mit dem Weibe überhaupt dann vollständig bricht, ist auch für Sadger ein Rätsel: „Die letzten entscheidenden Gründe, warum es zur Verdrängung in der einen oder anderen Richtung kommt, sind konstitutionell organischer Art." Über sie sagt uns die Psychoanalyse nichts aus. Es kommen also konstitutionelle und akzidentelle Faktoren in Betracht; Grundlage aber ist allemal die Bisexualität des Kindes.

Boas (49) berichtet von einer Vorlesung Ziehens über die Genese der Homosexualität. Es handelt sich um einen 16½ jährigen jungen Mann mit Dementia praecox hebephrenica, der in letzter Zeit maßlos onaniert hat. Sein Vater teilt ferner mit, der Sohn habe einem Theaterverein angehört, der offenbar homosexuellen Zusammenkünften diene. Vor dieser Zeit scheint der junge Mensch sich heterosexuell betätigt zu haben (Tripperinfektion). Ein zweiter Hebephrene, offenbar auch nicht ab ovo homosexuell, geht, von einem Perversen angesprochen, ohne weitere sittliche Empfindung mit und läßt gegen 2 Mark Entgelt Unanständigkeiten an sich vornehmen. Man sähe also, daß Homosexualität (echte? der Ref.) sehr wohl durch Psychosen bedingt sein könne, Dementia praecox, Dementia senilis oder paralytica. Solche Kranke seien durch Untergang der Gefühlstöne oft wahllos in der Art ihrer geschlechtlichen Betätigung.

Fleischer (118) tritt für eine Bestrafung der homosexuellen Betätigung ein. Das Gesetz bestrafe ja nicht die Anlage, sondern eben nur die Betätigung. Wenn auch das Geschlechtsleben eines der vielen Wunder sei, die wir nie ganz begreifen würden, und es sehr schwer sei, durch Gesetze da ordnend einzugreifen, so müsse es doch geschehen, wolle man nicht auf



jede Sittlichkeit verzichten. Übrigens sei der Geschlechtstrieb nicht unwiderstehlich. Die gegenteilige Ansicht sei ein Irrtum. Millionen Menschen müßten ihren Geschlechtstrieb unterdrücken, warum sollten es die Perversen nicht können? Warum solle gerade vor ihnen der Strafrichter Halt machen? Die Homosexuellen vernichteten ihre Opfer in sittlicher Beziehung, schon die Suche nach Gleichgesinnten wirke sittlich zersetzend. Mit Geld könnten sie viel erreichen und böses Beispiel wirke ansteckend. Nur verhältnismäßig wenige sich pervers Betätigende seien wirkliche Urninge, die meisten Lasterhafte, nach immer neuen Genüssen Gierige (?). Wirklich Kranke, unter nachweisbar unwiderstehlichem Zwang Handelnde, schütze der § 51 StGB. Die geschlechtlich Verkehrten müßten eben Enthaltsamkeit üben, wenn sie unter uns leben wollten, das Gegenteil sei nach der Ansicht der Mehrheit unseres Volkes vom Übel. Wie andere Völker und vereinzelte Menschen darüber dächten, darauf könne unsere Gesetzgebung keine Rücksicht nehmen. Härten habe jedes Gesetz im Gefolge.

Sehr temperamentvolle Bekämpfung des Fleischerschen Artikels im Großschen Archiv Bd. 34, besonders der Fleischerschen Ansichten und Bewertungen der Homosexualität. **Näcke** (311) meint, daß das sogenannte „Volk, welches mit Abscheu die Homos betrachtet", fast nur die Gebildeten seien. Das eigentliche Volk stehe der Sache meist sehr gleichgültig gegenüber. „Heutzutage gehört ein großer Wagemut dazu, für die gerechte Sache der Homosexuellen einzutreten, um Justizmorde zu verhindern. Mag die Stimme des Forschers lange Zeit ungehört bleiben, sie wird doch einmal durchdringen, und spätere Zeiten werden die stattgehabten Meinungskämpfe kaum noch verstehen!"

Näcke (302) gibt seine bekannten Anschauungen über echte Homosexualität, die stets angeboren sei, und Pseudohomosexualität, Homosexualität faute de mieux, die nie zur echten werden könne, in diesem zusammenfassenden Aufsatz wieder.

Gerichtliche Psychiatrie.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Cramer-Göttingen.

1. Adam, A., Documents de médecine légale. I. Un cas de délire de dépossession. Internement tardif, après ruine de la malade en frais de procédure et empoisonnement d'une fontaine publique. II. Un cas de fétichisme. Ann. méd. psychol. 9. S. T. X. No. 3. p. 400.
2. Adler, Berthold, Psychische Epilepsie in straf- und zivilrechtlicher Bedeutung. Kasuistische Mitteilung. Prager Mediz. Wochenschr. No. 4—6. p. 40. 63. 78.
3. Afranio-Peixoto, Viol et médiumnité. Ann. d'Hyg. publique. 4. S. T. XII. p. 81.
4. Alexander, Harriet C. B., Forensic and Clinical Aspects of Transitory Frenzy. Medical Record. Vol. 76. No. 10. p. 402.
5. Andriewski, W., Gerichtlich-psychiatrische Expertisen. Obosrenje psich. No. 12.
6. Antonini, G., Beitrag zum Studium des Problems der Pflege geisteskranker Verbrecher. Atti della Società di Medicina legale. Anno II. Heft 1. Rom.
7. Aschaffenburg, Gustav, Der Vorentwurf zu einem deutschen Strafgesetzbuch. Kritische Betrachtungen vom Standpunkte des Psychiaters aus. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 47—48. p. 2067. 2121.
8. Derselbe, Kriminalpsychologie und gerichtliche Medizin. Zeitschrift für die gesamte Strafrechtswissenschaft. 29. Bd.
9. Derselbe, Referat über den Entwurf zur neuen St.P.O. Mitteilungen der Internationalen kriminalistischen Vereinigung. Bd. XVI.
10. Derselbe, Die pathologischen Schwindler. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. p. 1072. **(Sitzungsbericht.)**



11. Auszterweil, L., Der Geisteszustand der Vagabunden vom Standpunkte der Kriminalität. Közegészs. és törvsz. szemle. No. 3. (Ungarisch.)
12. Baccelli, M., Über die Glaubwürdigkeit der Beschuldigungen und Zeugnisse von Kindern. Rivista di Psicologia applicata Anno V. No. 2. März—April. Bologna.
13. Baruk et Favennec, Aliené méconnu et plusieurs fois condamné. Revue neurologique. p. 1075. **(Sitzungsbericht.)**
14. Beaufort, G. L., Diagnostic du tempérament criminel. Med. orient. XIII. 38—41.
15. Becker, Theophil, Über Simulation von Schwachsinn. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. Bd. IV. H. 1—2. p. 69. 85. Halle a/S., Carl Marhold.
16. Derselbe, Pseudologia phantastica und Simulation. ibidem. Bd. IV. H. 3. p. 241.
17. Derselbe, Die Reichsgerichtentscheidungen in Strafsachen auf forensisch-psychiatrischem Gebiet. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. H. 5. p. 886. **(Sitzungsbericht.)**
18. Bellings, Frank, The Responsability of the State in the Care of the Mentally Deficient and Insane Dependents. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. p. 1880. **(Sitzungsbericht.)**
19. Bennecke, Mitteilung eines Gutachtens betr. eine hysterische Brandstifterin. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. p. 588. **(Sitzungsbericht.)**
20. Benon, R., États démentiels et mesures judiciaires. Bull. Soc. de méd. lég. 1908.
21. Derselbe et Froissard, P., Vagabondage et simulation (une observation). Ann. d'hygiène publ. mars.
22. Beyer, Zur Irrengesetzgebung in Bayern. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. XI. Jahrg. No. 8. p. 61.
23. Bleuler, E., Zurechnungsfähigkeit und Krankheit. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 20. p. 241.
24. Boas, Kurt, Forensisch-psychiatrische Kasuistik. I. Archiv f. Kriminal-Anthropol. Bd. 35. H. 3—4. p. 195.
25. Bombarda, M., Caso de annullacão de casamento. Med. contemp. XXVII. 205—207.
26. Derselbe, Testamento d'un epilettico. ibidem. XXVII. 168.
27. Bouché, G., La responsabilité des épileptiques. Journ. méd. de Brux. XIV. 273.
28. Bravo y Moreno, F., Notas para un informe de psiquiatria forense. Rev. frenopát. españ. VII. 136—138.
29. Derselbe, Auto-accusation d'attentats terroristes chez un débile intellectuel. Note sur une expertise de médecine légale psychiatrique. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. IX. p. 37.
30. Buchholz, Zeugenaussagen. Archiv f. Kriminal-Anthropologie. Bd. 35. H. 1—2. p. 128.
31. Burchhard, M., Jugendliche Verbrecher. N. Rundschau. XX. 685—692.
32. Burgener, Rupert, Zur Lehre von den Sittlichkeitsdelikten, insbesondere § 174 R.-Str.-G., unter Berücksichtigung des Schweizer Entwurfes. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
33. Büttner, Georg, Von den geistig Minderwertigen in der Rechtspflege. Zeitschr. f. die Behandl. d. jugendl. Schwachs. Bd. III. H. 4. p. 347.
34. Derselbe, Ausschuss zum Rechtsschutze für die geistig Minderwertigen. ibidem. Bd. III. H. 1. p. 14.
35. Caillet, G. M., Simulation totale de la folie. Méd. orient. XIII. 323—328.
36. Carle, Essai sur quelques points de criminalogie. Thèse de Paris.
37. Catillet, De la simulation des troubles mentaux chez les criminels. Les rapports avec la dégénérescence. Thèse de Bordeaux.
38. Chapin, John B., The Insanity-Defense for Crime. Albany Med. Annals. Vol. XXX. No. 8. p. 579. u. Amer. Journ. of Insanity. LXVI. 71—82.
39. Chatelain, Débile homicide. Irresponsabilité, demande de mise en liberté. Rejet après expertise médicale. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. X. p. 44.
40. Chavigny, La débilité mentale considérée spécialement au point de vue du service militaire. — Son expertise médico-légale. Ann. d'Hygiène publ. Mai. p. 393.
41. Churchill, F. S., A Report of the Medical Work in the Juvenile Court of Chicago. Medical Record. Vol. 76. p. 665. **(Sitzungsbericht.)**
42. Claveri, M. M., Estudios de psiquiatria; el genio y las neurosis. Protoc. med. forense. XI. 113—119.
43. Cottu, L., Contribution à l'étude des fugues. Rev. de méd. lég. 1908. XV. 353.
44. Coulonjou, E., Des moyens d'apprécier rétro-activement l'état mental des testateurs, dans la faiblesse d'esprit sénile. Languedoc. méd.-chir. XVII. 19—24.
45. Cramer, A., Alkoholgenuss als grobes Verschulden. Medizin. Klinik. No. 49. p. 1871.
46. Derselbe, Pubertät und Gesetzgebung. Zeitschr. f. die Erforsch. u. Beh. d. jugendl. Schwachs. Bd. III. H. 2. p. 97.
47. Cristiani, A., Criminalità isterica. Riv. ital. di neuropat. III. 351—359.
48. Dolsa y Ramón, I., Concepto de la degeneración y responsabilidad legal de sus productos mentales. Rev. frenopát. españ. VII. 65—71.



49. Ducosté, Maurice, Deux malades atteints de psychose maniaque dépressive. Rapports médico-légaux. Annales d'Hygiène publique. 4. S. T. XII. Juillet. p. 11.
50. Dufour, Empoisonnement accidentel par la morphine; expertise médico-légale avec autopsie. Marseille méd. XLVI. 453—460.
51. Dupré, Ernest, Droit criminal et medecine méntale. La Presse médicale. 1908. No. 98. p. 785.
52. Ermisch, Hubert, Über Simulation von Simulation bei Geisteskranken. Inaug.-Dissert. Greifswald.
53. Evans, B. D., Court Testimony of Alienists. Am. Journ. of Insan. LXVI. 83—109.
54. Falkenberg, Zur Reform des § 493 St.P.O. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. XI. Jahrg. No. 3. p. 21.
55. Fennald, The Imbecile with Criminal Instincts. Amer. Journal of Insanity. Bd. LXV. No. 4.
56. Fernandez Caro, A., Dictamen de la medicina forense en causa par homicidio. An. r. Acad. de med. XXIX. 22—25.
57. Figueros y Nieto, E. P., Homicidio; simulación de locura; informe medico legal. Crón. méd. XXVI. 110—118.
58. Fiore, Handbuch der gerichtlichen Psychologie. Capri. Citta di Castello.
58a. Fischer, Ignatz, Homosexualität und ihre forensische Bedeutung. Elme-és Idegkórtan. No. 1. (Ungarisch.)
59. Fischer, Jakob, Über die Sachverständigentätigkeit bei zweifelhaften Geisteszuständen. Psych.-neurol. Wochenschr. XI. Jahrg. No. 22. p. 185. u. Gyógyászat.
60. Fischer, L., Die Tätigkeit des Jugendgerichts vor, in und nach der Hauptverhandlung. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 6. Jahrg. H. 6. p. 321.
61. Flade, Trunksucht und Strafvollzug. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. p. 1049. **(Sitzungsbericht.)**
62. Folson, Charles Follen, Studies of Criminal Responsability and Limited Responsability. Privately Printed.
63. Fontane F., Gutachten über den Geisteszustand des G. Neurasthenische Psychose mit Erregungszuständen, Beeinträchtigungsideen und hallucinatorischer Verwirrtheit. Friedreichs Blätter für gerichtl. Medizin. Jan./Febr. p. 20.
64. Francotte Xavier, Les processifs. Journal de Neurologie. No. 2. p. 21.
65. Frese, Der Querulant und seine Entmündigung. Juristisch-psychiatr. Grenzfragen. Bd. VI. No. 8. Halle a/S. Carl Marhold.
66. Derselbe, Über den Fall der Prinzessin Luise von Sachsen-Koburg und Gotha geb. Prinzessin von Belgien. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. p. 884. **(Sitzungsbericht.)**
67. Friedländer, A., Über die Bewertung der Imbezillität und der sogenannten Moral insanity in praktischer und forensischer Beziehung. Psych.-neurol. Wochenschr. X. Jahrg. No. 52. p. 449 und Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXV. H. 4. p. 310.
68. Frisco, B., La imputabilità dei deboli di mente imputati di truffa commessa per suggestione. Riv. ital. di neuropat. II. 156—165.
69. Ganser, 2 Fälle geistesschwacher Verbrecher. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. p. 1079. **(Sitzungsbericht.)**
70. Derselbe, 16 jähriger geistesschwacher Verbrecher. ibidem. Bd. 66. p. 1062. **(Sitzungsbericht.)**
71. Derselbe, 5 Fälle von Gewohnheitsverbrechern. ibidem. Bd. 66. H. 6. p. 1051. **(Sitzungsbericht.)**
72. Gaupp, Der Paragraph 1333 des B.G.B. und die dabei in Betracht kommenden Krankheitszustände. Vortrag. Archiv f. d. civilistische Praxis.
73. Derselbe, Zur Psychologie sexueller Perversitäten. Mediz. naturwissensch. Verein Tübingen. 15. II. Ref. Monatsschr. f. Krim.-Psychol. u. Strafrechtsreform.
74. Derselbe, Zum § 211 St.G.B. ibidem.
75. Giraud, A., La simulation de la folie d'après un livre du professeur Mairet (de Montpellier). Ann. méd.-psychol. 9. S. T. IX. No. 2. p. 220.
76. Glaister, John, The Plea of Lunacy in the Criminal Courts of Scotland. The Lancet. II. p. 1427.
77. Goodhart, S. P., The Forensic Import of Psychic Epilepsy. Med. Times. XXXVII. 143.
78. Gordon, A., Mental Responsability in Acute and Chronic Intoxication with Alcohol and Other Drugs. Old Dominion Journ. of Med. and Surg. May.
79. Derselbe, Amnesia from a Medico legal Standpoint. New York Med. Journ. Febr. 6.
80. Gottschalk, R., Grundriss der gerichtlichen Medizin. Leipzig. G. Thieme.
81. Gräf, Heinrich, Über die gerichtsärztliche Beurteilung perverser Geschlechtstriebe. Archiv. f. Kriminal-Anthropologie. Bd. 34. H. 1—2. p. 45.



82. Grasset, Les criminels à responsabilité atténuée. Montpellier médical. 1908. No. 43. p. 385.
83. Greco, F. del, Il concetto psicologico di responsabilità. Riv. di psicol. applic. V. 224—233.
84. Gross, Alfred, Ein neues Jugendstrafrecht in Österreich. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 5. Jahrg. H. 11—12. p. 711.
85. Gudden, Hans, Diebstähle infolge von Zwangsvorstellungen. Zwei Gutachten. Friedreichs Blätter für gerichtl. Medizin. Sept.-Dez. p. 321. 411.
86. Haenel, Hans, Die psychologische Diagnose des Tatbestandes. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. p. 1066. **(Sitzungsbericht.)**
87. Halberstadt, La question des détenus atteints d'aliénation mentale pendant l'accomplissement de leur peine. L'Informateur des Aliénistes. No. 1. p. 14.
88. Haury, Les déserteurs à l'étranger. L'Encéphale. p. 147.
89. Haymann, Hermann, Kinderaussagen. Samml. zwangl. Abhandl. aus d. Geb. d. Nerven- und Geisteskrankh. Bd. VIII. H. 7. Halle a./S. Carl Marhold.
90. Heinsius, Georg, Klinische Beiträge zur forensischen Bedeutung der Dementia praecox. Inaug.-Dissert. Erlangen.
91. Hellwig, Albert, Zwei psychiatrische Gutachten über den Hexenmord zu Forchheim im Jahre 1896. Aerztl. Sachverständ.-Zeitung. No. 10. p. 196.
92. Derselbe, Brandstiftungen aus Aberglauben. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 6. Jahrg. H. 8. p. 500.
93. Hiller, Kurt, Die kriminalistische Bedeutung des Selbstmordes. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
94. Hitchcock, C. W., Imbecille, Criminal, or Both? Am. Journ. of Insan. LXV. 519—524.
95. Derselbe, Mental Responsability. Lancet-Clinic. Jan. 23.
96. Hoche, A., Der Entwurf des badischen Irrengesetzes. Neurol. Centralbl. p. 55. **(Sitzungsbericht.)**
97. Derselbe, Die Reform der Strafprozessordnung. ibidem. p. 56. **(Sitzungsbericht.)**
98. Derselbe unter Mitwirkung von Aschaffenburg, Schultze und Wollenberg, Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie. II. Auflage. Berlin, Aug. Hirschwald.
99. Hofmann, Die Art der Delikte bei den einzelnen Geistesstörungen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. p. 1054. **(Sitzungsbericht.)**
100. Hofmokl, Eugen, Zur Reform der Irrengesetzgebung. Wiener klin. Wochenschr. No. 10. p. 343.
101. Hollander, F. d'., Syndrome de Ganser et délire d'interprétation. L'Encéphale. No. 10. p. 301.
102. Homburger, Max, Der Einfluß der Schundliteratur auf jugendliche Verbrecher und Selbstmörder. Eine kriminal-psychologische Studie. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 6. Jahrg. H. 3. p. 145.
103. Hospital, P., Kleptomanes et vols aux étalages. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. X. No. 3. p. 419.
104. Huber, Rud., Ein jugendlicher Raubmörder. Archiv f. Kriminal-Anthropologie. Bd. 35. H. 3—4. p. 321.
105. Ilberg, Georg, Irrenärztliche Wünsche zur neuen Strafprozeßordnung. Die Grenzboten. LXVIII.
106. Derselbe, Morphinismus und Urkundenfälschung. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. p. 436.
107. Jahrmärker, M., Zur Frage der Entmündigung wegen Geisteskrankheit oder Geistesschwäche. Berliner klin. Wochenschr. No. 44. p. 1985.
108. Derselbe, Krankhafte Rausch- und Affektzustände. Monatsschr. f. Krim.-Psychologie und Strafrechtsreform.
109. Jakobi, Der Antichrist. Eine forensisch-psychiatrische Studie. Zeitgenössische Psychiatrie. Aug. (Russisch.)
110. Kalmus, Ernst, Schutz vor Geisteskranken. Der Amtsarzt. No. 9—10. p. 447. 496.
111. Kamanin, W., Über Simulation und Selbstverstümmelungen. Woenno-medicinski Shurnal. Febr.
112. Kluge, Fall von moralischem Irresein. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 479. **(Sitzungsbericht.)**
113. Kneidl, Cyrill, Verbrecherische Idioten und Imbecille. Časopis lekařů českých. No. 21 bis 24.
114. Köberlin, Ueber die Zurechnungsfähigkeit der Hysterischen. Friedreichs Blätter für gerichtl. Medizin. Sept.-Dez. p. 362. 443.
115. Köhler, Fr., Psychopathologie der Tuberkulose und ihre kriminelle Bedeutung. Eine Studie. Zeitschr. f. Tuberkulose. Bd. 15. H. 1. p. 31.
116. Kollmann, Horst, Die Bedeutung der Frage nach der Willensfreiheit für den Streit der Strafrechtstheorien. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 6. Jahrg. H. 8. p. 449.

117. Kondring, Heinrich, Beiträge zur Frage der Querulantenwahns. Inaug.-Dissert. Freiburg.
118. Kötscher, L. M., Über Alkoholmissbrauch, die Bewertung seiner Folgen in foro und ihre gesetzliche Behandlung. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 26. Ergänzungsheft. p. 212. Festschrift f. Paul Flechsig.
119. Derselbe, Simulation einer Geistesstörung. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. p. 1063. **(Sitzungsbericht.)**
120. Kuhlmann, Zur Begriffsbestimmung der Jugendlichen. Zeitschr. f. Kinderforschung. 13. Jahrg.
121. Kuhn-Kelly, Jugendgerichtshöfe oder Jugendschutzkommission. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 6. Jahrg. H. 6. p. 347.
122. Derselbe, Jugendschutz-Kommission als vollwertiger Ersatz für Jugendgerichtshöfe. Langensalza. Hermann Beyer & Söhne (Beyer und Mann).
123. Kühner, Der Arzt als Sachverständiger über zweifelhafte Geisteszustände. Prakt. Arzt. XLIX 79—81.
124. Kunowski, von, Abwehr. Psych.-neurol. Wochenschr. XI. Jahrg. No. 36. p. 313.
125. Laffer, W. B., Tests of Insanity in the Civil Court. The Cleveland Med. Journal. Vol. VIII. No 12. p. 748.
126. Landsberg, Berufs- und Sammelvormundschaft. Zeitschr. f. soziale Medizin. Bd. IV. p. 145.
127. Derselbe, Jugendgerichtshöfe im Deutschen Reiche und im Auslande. Archiv f. Volkswohlfahrt. Heft 6.
128. Landsbergen, Friedrich, Pathologischer Rausch und § 51 St.G.B. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 19. p. 385.
129. Lawrence, G. Alfred, The Medico-Legal Care of the Alcoholic Defective. The Post-Graduate. Vol. XXIV. No. 11. p. 1081.
130. Derselbe, Some medico-legal Aspects of Inebriety. ibidem. 1908. XXIII. 1022—1034.
131. Lederer, Max, Die unbestimmte Verurteilung vom Standpunkte der klassischen Schule. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 6. Jahrg. H. 4/5. p. 253.
132. Legrain, De la responsabilité médicale dans la rédaction des certificats. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. X. p. 69. **(Sitzungsbericht.)**
133. Lehmann, R., Gutachten über den Fall L. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. H. 6. p. 1017.
134. Leppmann, A., Greisenalter und Kriminalität. Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. I. H. 4. p. 212.
135. Leppmann, Friedrich, Der Gefängnisarzt. Berlin. R. Schoetz.
136. Leute, J., Die Impotenz im katholischen Eherecht. Sexual-Probleme. V. 521—535.
137. Lieske, Hans, Krankhafte Störung der Geistestätigkeit, Geisteskrankheit, Geistesschwäche in ihren Beziehungen zum bürgerlichen Recht. Berliner klin. Wochenschr. No. 37. p. 1697.
138. Lipmann, Otto, Die Technik der Vernehmung vom psychologischen Standpunkte. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 6. Jahrg. H. 6. p. 331.
139. Lochte, Das Verbrechen, seine Ursache und seine Bekämpfung. Jahrb. Bd. 22.
140. Lombroso, Cesare, Gedanken über den Prozess Steinheil. Archivio di Antropologia criminale e Psichiatria. Turin. Bd. I u. II.
141. Lowder, H. R., Responsability in Mental Disease. Journ. Indiana State Med. Assoc. April II. 162—166.
142. Mainer, Otto, Geisteskrankheit und Ehescheidungsgrund mit besonderer Berücksichtigung der von den antiken Kulturvölkern und den beiden christlichen Kirchen des Abendlandes vertretenen Anschauungen über die Ehescheidung. Inaug.-Dissert. Erlangen.
143. Major, Gesetzübertretung Jugendlicher und geistige Minderwertigkeit. Moll's Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. I. S. 366.
144. Marx, Hugo, Über Haftfähigkeit. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 3. p. 45.
145. Mason, Lewis D., Need of Legislation for Inebriates. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. p. 1532. **(Sitzungsbericht.)**
146. Mc Guire, F. A., and Parker, G. M., Criminal Simulation. New York Med. Journal. Oct. 16.
147. Meyer, E., Zum § 80 des Entwurfs einer St.P.O. Monatsschrift für Kriminalpsychologie und Strafrechtsreform.
148. Mills, Charles K., Simulated Insanity. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. No. 17. p. 1373.
149. Mingazzini, G., Saggi di perizie psichiatriche. Torino. Unione Tipografico Editrice Torinese.



150. Mohr, Wilhelmine, Kinder vor Gericht. Berlin. Modern-pädagog. psychol. Verlag.
151. Mönkemöller, Statistischer Beitrag zur Naturgeschichte der Korrigendin. Archiv für Kriminalanthropologie und Kriminalstatistik. Bd. 30.
152. Derselbe, Zur Kasuistik der forensischen Psychiatrie in der Armee. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. Vol. XXXVIII. H. 1—2. p. 82. 276.
153. Derselbe, Zur forensischen Beurteilung Marineangehöriger. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 46. H. 1—2. p. 223. 546.
154. Montet, Ch. de, Assoziationsexperimente an einem kriminellen Fall. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 6. Jahrg. H. 1. p. 37.
154a. Muggia, Wie am besten für die Unterbringung verrückter Verbrecher zu sorgen ist. Estratto dalle note e Riviste di Psichiatria, Jahrgang XXXVII. Pesaro.
155. Müller, Christian, Ein Beitrag zur Frage der Aufbewahrung und Entlassungsfähigkeit in Landesirrenanstalten untergebrachter geisteskranker Verbrecher. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 6. Jahrg, H. 4/5. p. 263.
156. Németh, Edmund v., Gerichtliche psychiatrische Kasuistik. Budapesti Orvosi Ujság. Beilage. Revue für Hygiene u. forens. Medizin.
157. Németh, E. v., Die Zurechnungsfähigkeit der Epileptiker. Elme-és-idegkórtan. No. 1. (Ungarisch.)
158. Nerlich, Die Bürgermeisterstochter Grete Beier aus Brand. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 33. H. 1—2. p. 145.
159. Oba, Shigema, Unverbesserliche Verbrecher und ihre Behandlung. Inaug.-Dissert. Erlangen.
160. Obergutachten, Sammlung ärztlicher. Berlin. Behrend & Co. aus „Amtliche Nachrichten des Reichsversicherungsamtes". 1903—1908.
161. Ottolenghi, S., e Sanctis, S. de, Trattato practico di psichiatria forense per uso di medici, giuristi e studenti. Pt. I. Milano. A. G. de Christoforis.
162. Pactet, F., Enquête internationale sur l'aliénation mentale dans les prisons. Revue de Psychiatrie. 1908. T. XII. No. 2. p. 45.
163. Padovani, E., Il „testimentali" nella pratica psichiatrica e medico-legale. Note e riv. di psichiat. 3. s. I. 107—133.
164. Parrot, L., Le médecin qui a délivré un certificat sur les faits relatifs à un procès ne peut pas déposer comme témoin. L'Informateur des Aliénistes. No. 1. p. 16.
165. Petrén, Alfred, Till frågen om kriminella och farliga sinnesjukas behandling. Hygiea. Bd. 71. p. 968.
166. Derselbe, Geschichte der Kriminalirrenpflege in Schweden. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 6. Jahrg. H. 4/5. p. 245.
167. Pick, A., Forensische Bedeutung der Aphasien. Stellung der Taubstummen und Stotterer vor Gericht. Handbuch der ärztl. Sachverständigentätigkeit. Wien-Leipzig.
168. Pini, O., Polluzioni da emozione in soggetto neuropatico e considerazioni etiologiche e legali intorno a certe forme di nevrastenia. Cesalpino. V. 73. 97.
169. Placzek, Zur forensischen Bedeutung des Merkfähigkeitsgrades. Ein praktischer Beitrag. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 6. Jahrg. No. 2. p. 83.
170. Poggio Francesco, B. di, Responsabilità del frenastenico; relazione di perizia medicolegale. Ann. di Ippocrate. III. 70—73.
171. Raecke, Gehorsamsverweigerung und Geisteskrankheit. 4 Gutachten über Marineangehörige. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Medizin. März/April. Mai/Juni. p. 93. p. 218 393.
172. Derselbe, Zwangsvorstellungen und Zwangsantriebe vor dem Strafrichter. Archiv f. Psych. Bd. 43. H. 3.
173. Ranniger, Über Spezialanstalten für besonders gefährliche Geisteskranke. Neurol. Centralbl. p. 1109. **(Sitzungsbericht.)**
174. Derselbe, Schriftliche Aeusserungen Geisteskranker in forensischer Beziehung. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie Bd. 66. p. 1051. **(Sitzungsbericht.)**
175. Raymond, M. F., et Sérieux, P., La responsabilité et la condition sociale des épileptiques. Epilepsia. I. fasc. 1. p. 1—27.
176. Reboul, H., et Roussy, Note sur les difficultés de l'expertise médico-légale psychiatrique aux colonies et sur les lacunes de l'organisation actuelle. L'Informateur des aliénistes. No. 11. p. 320.
177. Reichel, Hans, Befangenheit als Verdachtsgrund. Archiv f. Kriminal-Anthropol. Bd. 34. H. 1—2. p. 123.
178. Derselbe, Zeugenaussagen über Schlussfolgerungen. Eine Mitteilung aus der Praxis. ibidem. Bd. 35. H. 1—2. p. 117.
179. Reignier, A., Monestier, A., et Vernet, G., Amnésie et folie simulées, épilepsie et somnambulisme allégués, expertise médico-légale. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. 9. No. 3. p. 384.



180. Reiss, Zur Psychopathologie der Brandstifter. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. p. 937. **(Sitzungsbericht.)**
181. Reuter, Begutachtung der Selbstbeschädiger vom Standpunkte des Militärstrafgesetzes. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1724.
182. Richter, Gerhard, Über pathologische Rauschzustände. Inaug.-Dissert. Berlin.
183. Riebeth, Über den geistigen und körperlichen Zustand der Korrigenden (nebst Beiträgen zur Bekämpfung des rückfälligen Landstreichertums). Monatsschrift für Kriminalpsychologie und Strafrechtsreform.
184. Risch, Über die Verkennung psychogener Symptomenkomplexe der frischen Haft und ihre Verwechslung mit Katatonie. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXV. H. 4. p. 281.
185. Derselbe, Über die strafrechtliche Beurteilung der Minderjährigen. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. XI. Jahrg. No. 5—8. p. 37. 45. 54. 66.
186. Riva, Die gefährlichen geisteskranken Verbrecher und die Notwendigkeit ihrer Internierung in besondere Anstalten. Rivista sperimentale di Freniatria e Medicina legale delle Alienazioni mentali. Bd. XXXIV. Reggio Emilia.
187. Rixen, Peter, Ein gefährliches psychiatrisches Gutachten. Psych.-neurol. Wochenschr. XI. Jahrg. No. 10. p. 93.
188. Derselbe, Die für die gerichtliche Psychiatrie wichtigen Bestimmungen des Entwurfs einer Strafprozessordnung. ibidem. X. Jahrg. No. 28.
189. Derselbe, Fürsorge für kriminelle Geisteskranke. ibidem. XI. Jahrg. No. 11. p. 97.
190. Roth und Gerlach, Der Bankierlehrling Karl Brunke aus Braunschweig. Jurist.-psych. Grenzfragen. Bd. VII. H. 2. Halle. C. Marhold.
191. Rumpf, Th., Über ärztliche Zeugnisse und Gutachten. Beihefte z. Medizin. Klinik. H. 7. Berlin-Wien. Urban & Schwarzenberg.
192. Saint-Paul, G., Les médecins experts et les stigmates de d'irresponsabilité. Rev. internat. de méd. et de chir. XX. 321—324.
193. Sauvage et Levet, L'empoisonneuse de Saint-Amand (Affaire Jeanne Gilbert). Rapports médico-légaux (expertises mentales). Arch. d'Anthropol. crim. T. XXIV. p. 481.
194. Schaefer, H., Untersuchung eines 14½ jährigen Fürsorgezöglings. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 15. p. 303.
195. Derselbe, Allgemeine gerichtliche Psychiatrie für Juristen, Mediziner, Pädagogen. Berlin. 1910. E. Hofmann & Co.
196. Schott, A., Katamnestische Erhebungen über begutachtete Untersuchungsgefangene. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. XI. Jahrg. No. 39—40. p. 345. 349.
197. Schrenck-Notzing, Frhr. von, Gutachten über den Geisteszustand des Herrn v. G. Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 32. H. 3—4. p. 253.
198. Schubart, Ernst Sieferts Buch über die Geistesstörungen der Strafhaft mit Ausschluss der Psychosen der Untersuchungshaft und der Haftpsychosen der Weiber. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. H. 6. p. 1055. **(Sitzungsbericht.)**
199. Schultz, Anna, Aus der Praxis der Jugendgerichte und der privaten Jugendgerichtshöfe. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 6. Jahrg. H. 9. p. 573.
200. Schultze, Ernst, Kritische Bemerkungen zum Österreichischen Entwurf des Gesetzes über die Entmündigung. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 5. Jahrg. H. 10. p. 620.
201. Seiffer, W., Ueber Zurechnungsfähigkeit, Willensfreiheit, Verantwortlichkeit. **Sammelreferat.** Medizin. Klinik. No. 10. p. 369.
202. Seiffert, Heinrich, Zur Lehre von der Pseudologia phantastica. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
203. Seppilli, Giuseppe, Auto-accusa in istato di alienazione mentale di un individuo imputato di omicidio. Arch. di Antropol. crim. Vol. XXX. fasc. IV—V. p. 475.
204. Simonin, I., Les syndromes convulsifs. Leur expertise médico-légale. Le Caducée. No. 2. p. 17.
205. Simpson, F. T., Partial Responsability of the Insane. Yale Med. Journal. Nov.
206. Sinclair, E., Lunacy Administration in Australia. Australasian Med. Gaz. Jan.
207. Sizaret, Rapport médico-légal sur un persécuté alcoolique meurtrier. Bull. Soc. scient. et méd. de l'ouest. 1908. XVII. 143—150.
208. Sölder, Friedrich v., Der Regierungsentwurf eines Entmündigungsgesetzes. Kritisches Referat, erstattet auf dem 3. österreich. Irrenärztetag in Wien am 6. Okt. 1908. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 29. H. 2—3. p. 343.
209. Stengel, Hermann, und Hegar, Aug., Über die Unterbringung geisteskranker Verbrecher. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. H. 1. p. 82. u. Neurologia. Bd. VIII. No. 5—7. (Japanisch.)
210. Sternberg, Moriz, Ein österreichischer Gesetzentwurf über die Fürsorgeerziehung. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 6. Jahrg. H. 1. p. 9.
211. Sterne, A. E., Question of Legal Responsability. Lancet-Clinic. Jan. 23.
212. Steudemann, Hans, Ein Paralytiker als Mörder. Inaug.-Dissert. Freiburg i. B.



213. Strafprozessordnung: Wünsche und Vorschläge zur Änderung der Psychiatr.-neurol. Wochenschr. XI. Jahrg. No. 14. p. 121.
214. Stransky, Erwin, Psychiatrische Sachverständigentätigkeit und Geschworenengericht. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 6. Jahrg. H. 4/5. p. 276.
215. Derselbe, Zur forensischen Beurteilung von Trunkenheitsdelikten. Wiener klin. Rundschau. No. 47. p. 768.
216. Derselbe, Expertise psychiatrique et jury. Arch. de Neurol. 4. S. Vol. 1. p. 35. **(Sitzungsbericht.)**
217. Sulzer, Karl, Beitrag zur Lehre vom moralischen Irresein. Inaug.-Dissert. Tübingen.
218. Swift, E. I., Juvenile Delinquency and juvenile Control. Psychol. Bull. VI. 127—129.
219. Sydow, Hans v., Über Eisenbahnfrevel durch Geisteskranke. Inaug.-Dissert. Rostock.
220. Taube, Das sächsische Fürsorgegesetz und Jugendgericht. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 231.
221. Teubern, von, Lohsings Schrift: Das Geständnis in Strafsachen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. p. 1046. **(Sitzungsbericht.)**
222. Tredgold, A. F., Criminal Responsability of Aments. Clinical Journal. May 12.
223. Vilas, E. P., Present status of Medical Expert Testimony on Insanity. A Plea for Corrective Legislation. A Rejoinder. Wisconsin Med. Journ. Jan.
224. Vogt, H., Bericht über den Ersten Deutschen Jugendgerichtstag. Berlin-Charlottenburg. 16.—18. März 1909. Zeitschr. f. d. Erf. u. Beh. d. jugendl. Schwachs. Bd. III. H. 2. p. 211.
225. Voisin, I., Recherches sur la délinquence juvénile. Rev. de l'hypnot. et psychol. phys. XXIII. 360—366.
226. Voss, G., Wichtige Entscheidungen auf dem Gebiete der gerichtlichen Psychiatrie. VIII. Aus der Literatur des Jahres 1908 zusammengestellt. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. XI. Jahrg. No. 1—5. p. 1. 13. 25. 31. 40. und Halle a/S. Carl Marhold.
227. Wagner, Der Fall Pfarrer X. Anonyme Briefschreiberei. Zugleich ein Beitrag zum Zustandekommen des Gedankenlautwerdens, des Zwangssprechens und Zwangsschreibens. Psychiatr. neurol. Wochenschr. X. Jahrg. No. 43—45. p. 369. 377. 385.
228. Wallner, Otto, Strafanzeigen psychisch abnormer Personen. Archiv f. Kriminal-Anthropologie. Bd. 35. H. 3—4. p. 249.
229. Walsh, James J., Insanity, Responsability, and Punishment for Crime. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXVIII. No. 2. p. 262.
230. Webb, T. P., The Legal Duties and Responsabilities of the Medical Profession in Matters of Lunacy. Australas. Med. Congr. Tr. Victoria. III. 256—263.
231. Weber, Einfache Betrunkenheit oder pathologischer Rausch. Klin. f. psych. u. nervöse Krankh. Bd. IV. H. 3. p. 195. Halle a/S. Carl Marhold.
232. Derselbe, Über die Voraussetzungen der Pflegschaft. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. p. 886. **(Sitzungsbericht.)**
233. Weigart, Über den gegenwärtigen Stand der Frage der geminderten Zurechnungsfähigkeit. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. p. 895. **(Sitzungsbericht.)**
234. Weygandt, W., Forensische Psychiatrie, Teil I Straf- und Civilrechtlicher Abschnitt. Sammlg. Göschen. Bd. 410.
235. Derselbe, Über das englische Kindergesetz vom Jahre 1908. Zeitschr. f. die Erforschung u. Behandl. d. jugendl. Schwachsinns. Bd. III. H. 3. p. 273.
236. Derselbe, Der Entwurf einer Strafprozessordnung, sowie der Entwurf betr. Abänderung des Strafprozessbuches, in ihren Beziehungen zur Fürsorge für normale und schwachsinnige Kinder. ibidem. Bd. III. H. 2. p. 197.
237. Derselbe, Genügt unser Schutz vor verbrecherischen Geisteskranken? Die Heilkunde. Juni. p. 203. und Allgemeine Zeitung. p. 171.
238. Derselbe, Aerztliche Forderungen zum Entwurf der Strafprozessordnung und zur Strafprozessreform. Hamburg. Adolf Friedländer.
239. Derselbe, Aerztliches im Vorentwurf zum neuen Strafgesetzbuch. Medizin. Klinik. No. 51. p. 1947.
240. Derselbe, Ein Zusatz zur Strafgesetznovelle. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. p. 293.
241. Derselbe, Strafgesetzreform. Hamburg. Aerzte Korresp. No. 25—26.
242. Widmann, Köstlin, Wüterich, Spohn, Völter, v. Rupp, Fürsorgeerziehung; Fürsorge für schulentlassene Jugend; Jugendgerichte und Jugendgerichtshilfe. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. p. 310. **(Sitzungsbericht.)**
243. Winge, Paul, Om betingelserne for opløsning af en sindssygs eyteskap efter lov af 20 de august. Norsk mag. f. laegevid. Jahrg. 70. S. 1133.
244. Wollenberg, Das Querulieren in klinischer und forensischer Beziehung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 48. **(Sitzungsbericht.)**
245. Derselbe, Moralischer Defekt. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 744.
246. Zsakó, Stephan, Ueber an der Kolozsvárer psychiatrischen Klinik beobachtete Psychosen als Folge von Pellagra. Orvosi Hetilap.



Auch im verflossenen Berichtsjahre finden sich noch eine Reihe von Arbeiten auf forensisch-psychiatrischem Gebiet, welche besser nicht gedruckt worden wären, weil sie lediglich Wiederholungen darstellen, meist auch ohne Literaturangaben, obschon die Quelle deutlich zu erkennen ist. Der Tummelplatz dieser Autoren sind jetzt die Jugendlichen und die Fürsorgeerziehung. Eine Beobachtung von 5 Fürsorgezöglingen z. B. genügt, um umfangreiche Reformvorschläge zu machen.

Im großen und ganzen ist aber erfreulicherweise die Zahl dieser Arbeiten zurückgegangen. Ein gewaltiges Anwachsen läßt sich wohl für das nächste Jahr als Kritik zum Entwurf des Strafgesetzbuches voraussagen. Denn die meisten maßgebenden Persönlichkeiten und Gesellschaften haben sich dazu bereits geäußert oder werden es in nächster Zeit noch tun.

Das Material liegt also vor.

Auch das österreichische Irrengesetz wird viele Federn in Bewegung setzen, auch solche, welche uns ebenfalls mit einer solchen Reform beglücken wollen, obschon jedem Sachkundigen schon lange klar ist und nach diesem Gesetz wieder klar werden muß, daß wir damit keinen Fortschritt, sondern einen Rückschritt in der Irrenpflege machen werden.

Erfreulich ist in diesem Jahre die aparte Detailarbeit in Gestalt zahlreicher bemerkenswerter kasuistischer Mitteilungen.

Allgemeines.

Gottschalk (80) hat in dem vorliegenden Büchlein den immer mehr anwachsenden Stoff der gerichtlichen Medizin in gedrängter Kürze auf 408 S. zusammengefaßt. In 3 Abschnitten werden nacheinander abgehandelt:

I. Streitige geschlechtliche Zustände vor Gericht; II. die gewaltsamen Gesundheitsbeschädigungen und der gewaltsame Tod; III. die ärztliche Sachverständigentätigkeit auf dem Gebiete der Unfallfürsoge und der Invalidenversicherung; außerdem sind in einem Anhang einige wichtigere Ministerialerlasse mitgeteilt. Ein ausführliches Sachregister erleichtert die schnelle Orientierung sehr. Neu ist in der vorliegenden Auflage der Abschnitt über die ärztliche Mitwirkung bei der Invalidenversicherung; ferner ist mit Rücksicht auf die neuen Obduktionsvorschriften eine Umarbeitung der Muster für Obduktionsverhandlungen vorgenommen worden.

Weygandt (234) hat in dem vorliegenden Bändchen der bekannten Sammlung eine kurze allgemeinverständliche Darstellung der forensischen Psychiatrie im strafrechtlichen und zivilrechtlichen Teil gegeben. Der Strafgesetzgebung und der Strafprozeßordnung sind je 3 Kapitel gewidmet; ein breiterer Raum ist der Zivilgesetzgebung eingeräumt, die in 17 Abschnitten abgehandelt ist. Ein Register erhöht die schnelle Orientierung, konkrete Beispiele aus der Praxis sind den einzelnen Abschnitten beigegeben.

Das Buch von **Fiore** (58) bezweckt, Untersuchungen und Kenntnisse in weiteren Kreisen zu verbreiten, welche der Masse der Studierenden und der Richter beinahe oder ganz unbekannt sind. Und so hebt der Autor in kurzen Kapiteln die Punkte hervor, die man bei Forschungen und Untersuchungen speziell im Auge behalten muß, sowie die Kriterien für die Bewertung der Zeugenaussagen und den Einfluß des Publikums bei den Verhandlungen und den der Presse auf das Strafurteil. *(Aud[illegible]*

Voß (226) hat aus der Literatur des Jahres 1908 die wichtigsten Entscheidungen zusammengestellt; mit genauer Quellenangabe sind dieselben in 7 Abschnitten gruppiert und betreffen das Strafgesetzbuch, die Strafprozeßordnung, die Militärstrafgerichtsordnung, das Bürgerliche Gesetzbuch, die Zivilprozeßordnung, das Versicherungsrecht, das Reichshaftpflichtgesetz



Aschaffenburg (8) erstattet z. T. recht eingehend Referate über 51 der wichtigsten Arbeiten in den letzten 2 Jahren auf dem Gebiete der Kriminalpsychologie und gerichtlichen Medizin.

Bleuler (23) schlägt in Hinweis auf seine Diskussionsbemerkungen auf dem internationalen Kongreß für Irrenpflege in Wien vor, die Unterscheidung zwischen gesund und krank aufzugeben; er will dafür den Begriff der Norm eingeführt wissen. Bei Krankheitsbildern wie der intellektuellen Idiotie handle es sich um fließende Übergänge auf einer lineären ununterbrochenen Skala, die von der höchsten Intelligenz durch den Mittelstand des Gesunden und durch die Debilität zu der tiefsten Idiotie führt. Das gleiche sei der Fall bei der moralischen Idiotie; der Streit, ob diese eine Krankheit sei, sei ganz unnötig.

Rumpf (191) bespricht angesichts der Entwicklung des heutigen Versicherungswesens, wo sich der Arzt nur selten oder nur unter ganz besonderen Bedingungen der Ausstellung ärztlicher Zeugnisse und Gutachten entziehen kann, noch einmal ausführlich diese Aufgabe; er betont, wie oft rein inhaltlich bei der Ausstellung von Gutachten durch Oberflächlichkeit bei der Erhebung der Anamnese oder bei der Untersuchung selbst gesündigt wird; nicht besser stehe es um die Formen des Zeugnisses resp. der Begutachtung. Zum Beleg hierfür werden Beispiele aus der Praxis der Unfallbegutachtung beigebracht. Es ist ferner für die objektive Untersuchung ein Formular mitgeteilt, nach welchem Rumpf die Untersuchung vornimmt.

Stransky (214) bespricht zunächst die Stellung des Psychiaters zu den Gerichten und seine Aufgaben; die Pflichten seien groß, die Rechte sehr gering. Er verlangt im Hinblick auf eine größere faktische und moralische Verantwortlichkeit eine andere Stellung, wie sie dem Psychiater heute eingeräumt werde; die Materien, die er behandelte, seien von ganz anderer Art und ungleich wichtigerem Belange, als was andere Sachverständige beibringen.

Stransky empfiehlt die Bestellung einer größeren Anzahl streng qualifizierter Gerichtspsychiater, die über eine spezifisch psychiatrische Befähigung verfügen.

Büttner (33) bezieht sich in seinen Erörterungen auf einen früheren Aufsatz in derselben Zeitschrift und bespricht eingehender den Wert des Fragebogens, der mit Genehmigung der Regierungen an die Leiter der Hilfsschulen und Anstalten gedruckt wurde; der Fragebogen enthält vornehmlich vier Punkte über Zöglinge: 1. welche als bestraft bekannt sind; 2. gegen welche ein Strafverfahren eingeleitet war; 3. welche während der Schulzeit verbrecherische Anlagen zeigten; 4. von denen bekannt ist oder angenommen wird, daß sie der Vagabondage bzw. der Prostitution verfallen sind. Von einer nicht zu unterschätzenden Stütze könnte der Personalbogen nach Meinung des Verf. für die Gerichtsbehörden werden.

Schott (196) berichtet über 32 Individuen, die nach § 81 StPO. in die K. Heilanstalt Weinsberg aufgenommen wurden, darunter waren 3 weibliche. In 10 Fällen (31%) wurde seitens des Begutachters erkannt, daß die Voraussetzungen des § 51 StGB. zutrafen. In Freiheit waren und hatten sich gut gehalten (ein bis vier Jahre): 2 Frauen und 6 Männer — 25% der Gesamtzahl, von denen 1 Frau und 3 Männer infolge irrenärztlichen Gutachtens straffrei ausgingen. Die Mehrzahl der Begutachteten blieb ihren verbrecherischen Neigungen treu. Schott faßt seine Ausführungen in 14 Leitsätzen zusammen; er fordert im 12. eine allgemeine Durchführung



der anamnestischen Erhebungen bei begutachteten Untersuchungsgefangenen, damit man auf breiter Grundlage fußend Leitsätze aufstellen könne.

Hiller (93) behandelt in diesem Abschnitt seiner strafrechtsphilosophischen Studie in 5 Abschnitten: I. die Voraussetzungen kritisch normativer Strafrechtswissenschaft; II. das Problem; III. den Selbstmord; IV. die Selbstverstümmelung; V. die Anstiftung und Beihilfe zum Selbstmord; insbesondere das amerikanische Duell.

Placzek (169) macht Mitteilung von seinen Befunden bei einem 15-jährigen Mädchen, dessen Bekundungen in dem Riedelprozeß den Angeklagten schwer belasteten. Die Polizei schloß aus der auffälligen Kenntnis von Einzelheiten der Wohnungseinrichtung, daß das Mädchen in dem Zimmer. und höchstwahrscheinlich wiederholt, gewesen sein müßte. Das Mädchen war mit 14 Jahren bereits 3 Jahre in der IV. Klasse einer Gemeindeschule; der Rektor der Schule wie die Lehrerin bezeichneten es als geistig zurückgeblieben. Für seine Untersuchungen erwählte Verf. die erste Aufgabe, die Orientierungsfähigkeit der Zeugin in ihrem eigenen Können; hinterher befragte er sie eingehend, unter Vermeidung aller Suggestivfragen, es ergab sich eine über normale, geradezu verblüffende Merkfähigkeit; und auch als sie 7 Wochen später noch nach Einzelheiten befragt wird, machte sie erstaunlich exakte Angaben über ihre Beobachtungen. Das Ergebnis der experimentellen Feststellungen war, daß die Zeugin bei ihrer Veranlagung sehr wohl eine Beschreibung eines Wohnzimmers geben konnte, auch wenn sie nur flüchtig hineingeblickt habe.

Cramer (46) legt in diesem Vortrag dar, daß sich die Pubertätsentwicklung auch unter anscheinend normalen Verhältnissen oft mit Störungen vollzieht. Leicht kommt es auch zur Kriminalität, da das eigene sittliche noch nicht gereift ist. Alkohol und Geschlechtstrieb sind häufig auslösende Momente. Im Gesetz wird den besonderen Umständen, die bei den Jugendlichen obwalten, nicht genügend Rechnung getragen. — Die Vorbeugung muß möglichst früh einsetzen. Besonders nützlich ist der Ausbau pflichtmäßiger Fortbildungsschulen. Die Fürsorgeerziehung setzt meist zu spät ein, nämlich erst dann, wenn schon Kriminalität vorliegt. Cramer empfiehlt ferner: Entmündigung der Minderwertigen, Jugendgerichte, Beseitigung der kurzdauernden Freiheitsstrafen, Heraufsetzung des Strafmündigkeitsalters, bedingte Strafaussetzung.

Nach **v. Németh** (157) kann die Frage der Zurechnungsfähigkeit der Epileptiker nicht allgemein beantwortet werden, sondern erheischt stets die Beurteilung der Straftat und der Individualität. Es gibt viele Epileptiker welche ihren Beruf tadellos ausfüllen können, denn nicht jeder Epileptiker ist geisteskrank. Straftaten, welche eine längere kombinative Geistestätigkeit erfordern, können nicht als außerhalb der Zurechnungsfähigkeit fallende bezeichnet werden. Besteht aber ein Zeichen von Geisteskrankheit, oder aber ist die Straftat von impulsivem Charakter, oder erscheint dieselbe als abnorm rasche Reaktion eines Insultes, so ist die Zurechnungsfähigkeit des Epileptischen aufgehoben. *(Hudovernig.)*

Buchholz (30) bringt zwei wichtige Beispiele unrichtiger Beobachtungen, die als Zeugenaussagen nicht ohne Belang hätten sein können. Im ersten Falle handelte es sich um die bestimmte Angabe eines 6jährigen Knaben, die im entschiedenen Widerspruch zu der Beobachtung einer erfahrenen älteren Frau stand, trotzdem aber sich als richtig erwies. Die ältere Frau hatte die von dem Kinde behauptete Begebenheit übersehen. In dem anderen Falle hatte Buchholz einen imbezillen Marktschreier einen epilep-



tischen Anfall simulieren lassen und dabei die Beobachtung machen können, daß einer der anwesenden Staatsanwälte einen für den ganzen Vorgang wichtigen Vorfall unrichtig aufgefaßt hatte. *(Bendix.)*

Strafgesetz- und Strafprozessreform.

Aschaffenburg (7) bespricht zunächst die Zurechnungsfähigkeit, die durch die §§ 63—65 geregelt ist. In der Anerkennung der Zustände sog. verminderter Zurechnungsfähigkeit in dem neuen Entwurf findet er gesetzgeberisch in Deutschland insofern nichts Neues, als die meisten Strafgesetzbücher vor der Schaffung des deutschen Reiches die geminderte Zurechnungsfähigkeit anerkannt hatten. Er betont, daß in dem Entwurf zum ersten Male zielbewußt gegen die Verbrechen der Betrunkenen und Trinker Stellung genommen worden ist, und schließt hieran die Besprechung des § 43.

Den Abschnitt über die Strafbarkeit der Jugendlichen §§ 68—70 bezeichnet Aschaffenburg als erfreulich geglückt und folgert aus ihrer Begründung, daß die Kommission ernstlich mit der Möglichkeit eines besonderen Reichsgesetzes über die strafrechtliche Behandlung der Jugendlichen rechne.

Schultze (200) weist darauf hin, wie der Entwurf die Frage der Entmündigung und der Anstaltsverwahrung regeln will, und bespricht der Reihe nach und gesondert die Vorschriften über die Entmündigung wegen Geistesstörung und das Entmündigungsverfahren, die vorläufige Kuratel, die Entmündigung wegen Trunksucht und die Anstaltsverwahrung. Ganz besonders bedenklich hält er die Einrichtung des „Vertrauensmannes", den sich der zu Entmündigende zur Wahrung seiner Rechte bestellen kann. Dieser „Vertrauensmann" ist zu allen Untersuchungen und Vernehmungen zu laden. Er ist befugt, bei diesen Verhandlungen anwesend zu sein, Sachverständige abzulehnen, Fragen an Sachverständige, Zeugen und Auskunftspersonen zu stellen, ihm wichtig erscheinende Punkte für die Untersuchung zu bezeichnen und Anträge zu stellen, ferner in die Akten Einsicht zu nehmen und Abschrift zu erheben.

Meyer (147) sieht im § 80 des Entwurfes (jetzt § 81 StPO.) in erster Linie eine Schutzeinrichtung für den Angeklagten, um die Verurteilung Geisteskranker nach Möglichkeit zu hindern, und betont, daß es unangebracht ist, eine Zwangsmaßregel, wie sie die Zeugniszwangshaft ist, mit der Schutzmaßregel, die die Einweisung in eine Anstalt zum Zweck der Beobachtung bedeutet, vergleichen zu wollen.

Weygandt (236) beklagt, daß die Bestimmungen über Eidfähigkeit den vielfach und wohl motiviert geäußerten Anschauungen der Ärzte zuwider geblieben sind, wie sie waren; sie sind mangelhaft hinsichtlich des Verständnisses für die Fähigkeit krankhafter Naturen, die Wahrheit zu sagen. Weitsichtig und fortschrittlich sind nach seiner Meinung hingegen die reichhaltigen Bestimmungen des Entwurfes über das Verfahren gegen Jugendliche, §§ 364—376. Unbedingt möchte er, daß auch die Schädigung der kindlichen Gesundheit durch den Alkohol, insbesondere die Berauschung der Kinder unter die neuen Bestimmungen falle.

Weygandt (238) bespricht alle wesentlichen Punkte, die im Strafprozeßentwurf, der Strafgesetznovelle und der Strafgesetzreform für den Arzt, insbesondere für den Psychiater in Betracht kommen. Er behandelt sodann die Beurteilung des Geisteszustandes von Zeugen, die Zuziehung eines Arztes bei der gerichtlichen Leichenschau, die Irrenanstaltsbeobachtung, die Frage nach den Gebühren der Sachverständigen, ferner das Verfahren

gegen Jugendliche; Erwähnung geschieht des § 174 Abs. 3, weiter der Bestimmungen über die Unzurechnungsfähigkeit, der schweren Körperverletzung, sowie der unzüchtigen Handlungen an Kindern.

Rixen (188) stellt die Bestimmungen unserer jetzigen StPO. und die entsprechenden des Entwurfs gegenüber. Verf. weist darauf hin, wie besonders die Unterbringung in einer Irrenanstalt möglichst eingeschränkt werden soll und statt dessen eine Beobachtung in der Häuslichkeit des Beschuldigten, oder, wenn er sich nicht auf freiem Fuß befindet, eine Beobachtung in der Anstalt, in der er sich befindet, vorgesehen ist. Er betont, wie im höchsten Grade bedenklich vom psychiatrischen Standpunkte aus diese Bestimmung ist. Nur die Irrenanstalt ist der geeignete Ort für die Beobachtung zweifelhafter Geisteszustände; die Irrenärzte sind die hierzu berufenen Sachverständigen.

Ilberg (105) bespricht in gemeinverständlicher Form noch einmal kurz die wesentlichen Punkte, welche die Psychiater berücksichtigt haben möchten.

Beyer (22) fordert im Interesse der Kranken nicht nur eine erleichterte Aufnahme, sondern ev. auch eine erschwerte Entlassung und wünscht die Mitwirkung der Behörden bei jeder Aufnahme, um allen Angriffen, von welcher Seite sie auch kommen mögen, wirksam begegnen zu können.

Falkenberg (54) weist darauf hin, wie wenig sich der § 472 des Entwurfes einer StPO. von dem bisherigen § 493 StPO. unterscheidet, den er ersetzen soll. Die verwaltungsrechtlichen Schwierigkeiten liegen in Preußen nicht nur auf dem Gebiet der Kostenfrage, sondern auch auf dem der Unterbringung der im Strafvollzuge befindlichen Geisteskranken in öffentlichen Anstalten. Erfolgversprechend sind die Bestrebungen, einen weiteren Ausbau und Vermehrung der schon jetzt an einzelnen Strafanstalten bestehenden sog. Beobachtungsabteilungen für psychisch Kranke zu erreichen, auch wäre die Einführung des gemilderten Strafvollzuges, nach dem Vorschlage Moelis, zu erstreben, um die psychisch Gefährdeten durch die Haft hindurchzubringen und dem Ausbruch schwererer akuter Störungen vorzubeugen.

Burgener (32) verbreitet sich in seiner Arbeit in der Hauptsache über den § 174 StGB. und behandelt in einem besonderen Abschnitt die abweichenden Bestimmungen, welche der schweizerische Vorentwurf von 1903 gegenüber dem RStGB. aufweist.

Aschaffenburg (9) stellt folgende Thesen auf:

I. Die Vereidigung darf nicht von der intellektuellen Beurteilung der Bedeutung des Eides abhängig gemacht werden, sondern von der Fähigkeit, richtig zu beobachten und zutreffend wiederzugeben.

II. Es muß die Möglichkeit bestehen, in Ausnahmefällen Zeugen, besonders Anzeigende, auf ihren Geisteszustand zu untersuchen.

III. Es muß Vorsorge getroffen werden, die Beobachtung auf den Geisteszustand unabhängig vom Willen des Beschuldigten über die Dauer von 6 Wochen hinaus auszudehnen und (insbesondere bei Obergutachten) eine neue Beobachtung in einer Irrenanstalt vornehmen zu können.

IV. In direkter Rede dürfen nur wörtlich gefallene Äußerungen in den Protokollen wiedergegeben werden.

V. Die Berechnung der in den Irrenanstalten verbrachten Zeit (gemäß § 472 StPO.) darf nicht nach anderen Grundsätzen erfolgen, als bei körperlichen Krankheiten. Hier wäre eine Erweiterung in Form eines eigenen Gesetzes über die Versorgung gemeingefährlicher Geisteskranker in Aussicht zu nehmen.



VI. Erfreulich ist die Einschränkung der Vereidigung und die in dem Jugendgericht und dem „besonderen Beirat“ enthaltene Zukunftsaussicht.

Winge (243) glaubt, daß nach dem Gesetze vom 20. August 1909 folgende Schlüsse betreffs der Bedingungen für die Auflösung der Ehe eines Geisteskranken in Norwegen gezogen werden können:

1. Ein Ehevertrag ist ungültig, wenn zur Zeit der Eheschließung der eine der Ehegatten geisteskrank gewesen ist.
2. Eine Ehe wird nach Verlangen des einen Ehegatten gerichtlich aufgelöst, wenn dieser zur Zeit der Eheschließung von der früheren Geisteskrankheit des anderen Ehegatten unwissend war. Das Verlangen muß jedoch spätestens 6 Monate nachdem dies ermittelt ist und jedenfalls spätestens 5 Jahre nach der Eheschließung vorgebracht werden.
3. Eine Ehe wird nach Verlangen des einen Ehegatten durch königliche Bewilligung aufgelöst, wenn der andere Ehegatte nach dem einstimmigen Gutachten zweier Sachverständigen an einer Geisteskrankheit leidet, die wenigstens 3 Jahre gedauert hat, und wo keine Genesung mit Wahrscheinlichkeit zu erwarten ist.

   Solche Bewilligung ist mitzuteilen, selbst wenn gerichtlich beurteilt ist, daß ein Anfall der Geisteskrankheit vor dem Eheschließen keinen Ehescheidungsgrund ausmacht.
4. Wenn beide Ehegatten geisteskrank sind, wird einem jeden ein Vormund bestellt. Jeder dieser Vormünder hat für seinen Mündling das Recht an dem Verlangen der Ehescheidung, wenn die gesetzlichen Bedingungen dieser bei Geisteskrankheit des einen Ehegatten erfüllt sind.
5. Selbst wenn der eine Ehegatte geisteskrank ist, wird die Obrigkeit (oder der König) die Ehescheidung bewilligen, wenn beide Ehegatten dies wünschen und der Vormund des Geisteskranken seine Zustimmung erteilt und die Anheimstellung unterzeichnet hat. Jedoch muß hier ein einstimmiges Gutachten zweier Sachverständigen vorliegen, daß die Geisteskrankheit wenigstens 3 Jahre gedauert hat und keine Genesung mit Wahrscheinlichkeit zu erwarten ist.

(Sjövall.)

Marx (144) kritisiert die zurzeit geltenden gesetzlichen Bestimmungen über die Haftfähigkeit und den Strafvollzug und hebt die diesen Gesetzen anhaftenden Mängel hervor. Eine gründliche Beseitigung dieser offenbaren Mängel, besonders Unterbrechung des Strafvollzuges durch ausgebrochene Geisteskrankheit, könne nur von einem besonderen Strafvollzuggesetz erwartet werden. *(Bendix.)*

Zivilrechtliches.

Lieske (137) betont zunächst, daß an der absoluten Notwendigkeit psychiatrischer Mitwirkung bei einer richterlichen Feststellung des Geisteszustandes eines Kranken nicht mehr gerüttelt werden kann. Es werden sodann nacheinander besprochen: die die freie Willensbestimmung ausschließende krankhafte Störung der Geistestätigkeit, die Geisteskrankheit und die Geistesschwäche, letztere in ihrer besondern Beziehung zur Entmündigung.

Landsberg (126) schildert die Mängel und Unvollkommenheit, die der Einzelvormundschaft selbst bei dem besten Willen des Vormundes infolge der Mangelhaftigkeit dieser Institution so häufig anhaften, und macht klar,



wie diese Fehler durch die General-Sammel- und Berufsvormundschaften abgestellt oder gelindert werden können.

Gaupp (72) spricht über die Krankheitszustände, die die Anfechtung einer Ehe ermöglichen. Entsprechend seiner Stellung als Psychiater werden namentlich die psychischen Krankheitszustände berücksichtigt. Schwere erbliche Belastung rechnet er mit Recht nicht zu den persönlichen Eigenschaften, die eine Anfechtung gestatten.

Haury (88) gibt die Krankengeschichten von vier geisteskranken Deserteuren.

v. Sölder (208) hat den Regierungsentwurf eines Entmündigungsgesetzes für Österreich-Ungarn, das bisher eines allgemeinen, umfassenden Irrengesetzes entbehrte, auf dem 3. österreichischen Irrenärztetage in Wien am 6. Oktober 1908 einer kritischen Besprechung unterzogen. Der Entwurf ist der Beginn einer Reform der Irrengesetzgebung Österreichs. Er lehnt sich zum großen Teil an das deutsche B.G.B. an, enthält aber daneben Bestimmungen, die eine ersprießliche Tätigkeit der Behörden und Irrenärzte illusorisch machen müssen, und ist von einem starken Mißtrauen gegen die Irrenärzte durchsetzt.

Frese (65) gibt die Geschichte eines Querulanten, der nicht entmündigt wurde, und der nach und nach alle Schreibereien unterließ, als ihm nicht mehr auf seine Eingaben geantwortet wurde. Frese weist darauf hin, daß die Entmündigung eines Querulanten wegen Geistesschwäche in der Regel völlig illusorisch bleibt, und bespricht mit Recht die Gemeingefährlichkeit eines Querulanten, wenn sie nur durch die Belästigung der Behörden begründet würde. Er ist der Ansicht, daß sich das Verfahren, dem Querulanten nicht mehr zu antworten, rechtlich begründen lasse, möchte aber doch die Behörden durch ein besonderes Gesetz oder eine Dienstanweisung autorisiert sehen.

Mainer (142) gibt in seiner Dissertation eine Übersicht über die Entwicklung der Ehescheidungsgründe unter spezieller Berücksichtigung der Geisteskrankheit.

Raymond und **Sérieux** (175) betonen die Notwendigkeit, die Gesellschaft vor den psychisch meist defekten Epileptikern zu schützen, was am besten durch besondere Sicherheitsasyle geschehen könnte. Von großer praktischer Wichtigkeit ist die Frage der Heirat von Epileptikern. Da bisher ein gesetzliches Verbot der Heirat nicht besteht, so gibt es nur eine Möglichkeit, die Ehe wieder gesetzlich zu trennen, wenn Verheimlichung der Krankheit vorlag. Aber auch der Umstand könnte einen Ehescheidungsgrund abgeben, daß Epileptische häufig während des Beischlafes von Krämpfen befallen werden und dadurch den Beischlaf nicht ausüben können, und somit der Zweck der Ehe illusorisch wird. *(Bendix.)*

Gemeingefährlichkeit.

Weygandt (237) bespricht in einem für das gebildete Publikum bestimmten Aufsatz die dem Fachmann bekannten Einrichtungen zum Schutz vor verbrecherischen Geisteskranken, unter denen die geistig Minderwertigen und die Epileptiker die gefährlichsten seien. Er hebt hervor, daß es mit den besonders gesicherten Abteilungen an Irrenanstalten allein nicht getan sei. Er führt dann aus, wie notwendig, aber auch wie schwierig die Entlassung geeigneter Elemente aus einer Anstalt ist. Als Schutzmaßregel schlägt er vor, vorsichtige und dauernde behördliche Kontrolle der Entlassenen und weiter die Deportation, etwa nach unseren Südseeinseln, und



erinnert an die guten Erfolge der Fürsorgeerziehung mit der Unterbringung der Zöglinge an Bord eines Schiffes.

Petrén (166) erstattet ein Referat über die seit etwa 10 Jahren in Schweden unternommenen Bemühungen, die Frage der Kriminalirrenpflege zu lösen. Von den wirklichen Erfolgen heben wir heraus: die Errichtung einer Kriminalabteilung mit 100 Plätzen an der Irrenanstalt zu Waxjo, die Anfang 1906 eröffnet wurde, es wurden darin nur die für unzurechnungsfähig erklärten Personen untergebracht, und nach 2 Jahren war die Anstalt voll belegt. Der 1905 gegründete Psychiatrische Verein hat sich 1907 von neuem der Frage angenommen. Der Erfolg dieser und weiterer Bestrebungen ist, daß für die Irrenanstalt zu Säten der Bau eines festen, mit Zellen versehenen Pavillons von 30 Plätzen vom Reichstag 1909 bewilligt worden ist, nachdem man inzwischen die Erfahrung gemacht hat, daß eine derartige Einrichtung für 100 Kranke nicht zweckmäßig ist. Für die Pflege der akut erkrankten Gefangenen ist noch weniger gut gesorgt. Es sollen zunächst an größeren Strafanstalten Überwachungsräume eingerichtet werden mit besonders geschultem Personal.

Rixen (189) bespricht zunächst kurz den Haftkomplex und Zuchthausknall. Als Grundkrankheit kommen für ihn hauptsächlich in Frage: der angeborene Schwachsinn, die Hysterie und das Jugendirresein. Simulation ist sehr selten, nach Bonnhoefer nur in 0,5 % der Fälle vorhanden. Die Ärzte an Gefangenenanstalten sollen psychiatrisch vorgebildet sein. Sie sollen darüber gehört werden, welche Form der Haft jedesmal für die geistig Minderwertigen zu empfehlen ist. Die Gemeinschaft ist eine Brutstätte des Gewohnheitsverbrechertums. Besonders gut in Einzelhaft aufgehoben sind solche Gefangenen, die zu Hetzen und Intrigieren neigen. Für gewisse Psychopathen müssen, wie es auch vom preußischen Ministerium des Innern schon in Aussicht genommen ist, besondere Abteilungen an größeren Gefängnissen eingerichtet werden. Ihre Insassen müssen vorzugsweise landwirtschaftlich beschäftigt werden. Rixen findet die Irrenabteilungen an Strafanstalten nicht so unzweckmäßig wie Aschaffenburg. Sie sind vorübergehend zur Behandlung heilbarer Fälle zu benutzen, die etwa ein Drittel ausmachen. Was soll aber mit den Unheilbaren geschehen? Zunächst ist ihnen die Krankheitszeit auf die Haft anzurechnen. Das bisher geübte gegenteilige Verfahren verstößt gegen § 493 StGO. In eine gewöhnliche Irrenanstalt passen sie aber nicht hinein. Die Irrenstationen in Verbindung mit Gefangenenanstalten (Waldheim, Bruchsal) hält Rixen für zweckmäßiger als die Bewahrungshäuser an Irrenanstalten. Doch stehen der Einrichtung solcher Anstalten für die Dauer der Unterbringung Schwierigkeiten entgegen. Also es sollen besondere Anstalten für geisteskranke gemeingefährliche Gefangene gebaut werden, und in ähnlicher Weise soll man auch die geistig Minderwertigen, die gemeingefährlich sind, unschädlich machen. *(Stengel.)*

Nach den Erfahrungen in Baden speziell an dem Bruchsaler Strafanstaltsannex gelangen **Stengel** und **Hegar** (209) zu etwa folgenden Leitsätzen: Geisteskranke Gefangene sollen möglichst frühzeitig aus dem geordneten Strafvollzuge ausgeschieden und psychiatrisch behandelt werden und zwar am besten in Strafanstaltsannexen. Nicht verurteilte geisteskranke Verbrecher sollen Verpflegungsobjekte der allgemeinen Irrenanstalten werden. Der Annex soll nicht den definitiven Verwahrungsort darstellen, sondern soll, soweit dieses möglich ist, die Heilung der geisteskranken Sträflinge herbeiführen. Die Zahl der aus den badischen Strafanstalten den Irrenanstalten zur Verwahrung überwiesenen Kranken kann so verteilt werden, daß den Anstalten keine Schwierigkeiten erwachsen. Die meisten gehören



zur Gruppe der Verblödungsprozesse, deren Verpflegung dieselbe ist wie bei nichtverbrecherischen ebensolchen Fällen, der kleinere Teil sind Entartete, die der sorgsamsten Verwahrung bedürfen. Von den geistig Minderwertigen bedarf nur ein kleiner Teil psychiatrischer Behandlung, der weitaus größere Teil verträgt einen individualisierenden Strafvollzug.

Bei in den badischen Irrenanstalten untergebrachten kriminellen Geisteskranken handelt es sich 1. um eine kleinere Anzahl, bei denen Kriminalität und Psychose nicht im Zusammenhang steht oder bei denen die Kriminalität unmittelbar aus der Psychose entspringt. 2. Bei der größten Mehrzahl beruht die Kriminalität auf Krankheitszuständen, die durch hereditäre Faktoren entstanden sind oder in einer individuellen psychopathischen Anlage unbekannter Ursache, zum Teil auf früheren, sich entwickelnden endogenen Krankheitsprozessen, deren erstes Merkmal das Verbrechen war. Bei der Unterbringungsfrage sei von einer Abtrennung der geistig Minderwertigen abzusehen, da sich ihre Behandlung von der an den Irrenanstalten üblichen prinzipiell nicht unterscheiden könne. Die Versorgung der geisteskranken Rechtbrecher in speziellen Anstalten könne nur für größere Länder empfohlen werden. Gesonderte Annexe an Irrenanstalten mit Auswahl der gefährlichsten Kranken aus einem größeren Aufnahmebezirk sei zu verwerfen.

Oba (159) kommt in seiner juristischen Dissertation nach historischen und theoretischen Auseinandersetzungen zu dem Vorschlage, für vorbestrafte Verbrecher Verwahrungsanstalten einzurichten, um die Gesellschaft zu schützen und die Verbrecher aus ihrer eigenen schlimmen Lage zu retten. Mit der Psychiatrie hat diese Arbeit an sich nichts zu tun, sie interessiert jedoch in diesem Zusammenhange, weil ihr Ergebnis eine bemerkenswerte Parallele zu den übrigen medizinischen Arbeiten bildet.

Lochte (139) bespricht neben anderen nicht in dies Kapitel gehörigen Ursachen des Verbrechens auch den Alkoholismus besonders derer, die von Haus aus eine geringe Widerstandskraft besitzen, ferner die Jugendlichen, und hebt die durch Beobachtung in der Fürsorgeerziehung festgestellte Tatsache hervor, daß gerade unter den jugendlichen Kriminellen zahlreiche Fälle vorhanden sind, bei denen die Kriminalität der Ausfluß einer geistigen Störung ist.

Ein schönes Werk und sehr zeitgemäß im gegenwärtigen Augenblick, wo die Pflege der geisteskranken Verbrecher Staat, Provinz und Fürsorgeanstalten beschäftigt. **Antonini** (6) teilt die geisteskranken Verbrecher in 3 Gruppen ein:

1. Geisteskranke, die zwar vom juristischen, aber nicht vom klinischen Standpunkt aus Verbrecher und deshalb nicht geeignet zur Aufnahme ins allgemeine Irrenhaus sind;
2. geisteskranke Verbrecher mit nicht tiefgehender Immoralität, deren Verbleiben im gemeinsamen Irrenhaus zulässig ist zur Erlangung von Heileffekten im günstigten Milieu;
3. geisteskranke Verbrecher von Geburt — geborne Verbrecher — ungeeignet für die gemeine Irrenanstalt, für die eine nach speziellen Normen geleitete Bewahranstalt nötig ist. *(Audenino.)*

Das Gesetz vom Jahre 1904 über die Irrenanstalten und Geisteskranken in Italien hat den Provinzen den Unterhalt der aus der Strafhaft entlassenen und der wegen Schwachsinn freigesprochenen geisteskranken Verbrecher aufgetragen, eine Verfügung, die auf die Internierung dieser Individuen in die Provinzirrenanstalten hinauslief. Die aus dem Zusammenleben dieser Individuen mit den anderen Geisteskranken sich ergebenden Mißstände sind sehr schwer und **Riva** (186) berichtet über mehrere Störungen



der Ordnung und Disziplin in den Irrenhäusern von seiten geborner Verbrecher oder degenerierter Alkoholiker. — Zur Abhilfe schlägt **Muggia** (154a) die Einrichtung von Irrenabteilungen in den Gefängnissen vor, während Riva eher zugunsten der Errichtung spezieller Irrenanstalten für Verbrecher ist, die, ohne die Heilbehandlung der Individuen aus dem Auge zu verlieren, für deren Bewachung Gewähr leisten, und worin die wirklich zu fürchtenden verrückten Verbrecher untergebracht werden. *(Audenino.)*

Übersicht **Kneidls** (113) über 116 Idioten und Imbezille, welche in den Jahren 1884—1906 in der Prager und Kosmonoser Irrenanstalt zur Beobachtung gelangt waren. Seine allgemeinen Anschauungen über die Stellung dieser Unglücklichen in der menschlichen Gesellschaft drückt Verf. wie folgt aus: „Die Strafbarkeit der Idioten und Imbezillen kann, wenn auch nicht verhindert, doch herabgesetzt werden. In erster Linie muß das Augenmerk auf den häuslichen Herd, die elterliche Erziehung, ihre Lebensführung, Bildung, materiellen Verhältnisse usw. gerichtet werden. Der zweite Hauptfaktor ist die Erziehung des Kindes, das Milieu, in welchem es sich befindet, die Art und Weise, wie man an seiner geistigen Entwicklung arbeitet und dazu beiträgt. Befindet sich das Kind in schlechter und ungünstiger Umgebung, so ist seine rechtzeitige Entfernung aus derselben nötig, denn die schlechten Verhältnisse, in denen es lebt, welche der kindlichen Seele nicht das gewähren, was ihre Gesundheit und ihr Gedeihen bedingt, sind der ungesunde Boden, in welchem die bösartigen Geistesstörungen keimen und emporwachsen. Der Kampf ums Brot, das tägliche Ringen der Eltern um Existenz und materielle Sorgen zwingen Vater und häufig auch die Mutter, das Haus zu verlassen, so daß das Kind sich selbst überlassen bleibt, aller Aufsicht und mütterlichen Fürsorge entbehrt und allmählich zu einem Individuum auswächst, das nur Genußsucht und Gier kennt. Es muß jedoch nicht ungünstige Umgebung sein, welche das bewirkt. Sie kann musterhaft sein, da entwickeln sich jedoch bei Schwäche des Vaters oder Affenliebe der Mutter schlechte Neigungen, die zur Kriminalität führen. Und wenn auch die Schule ihren Einfluß nicht geltend machen kann und den Mißratenen ausschließt, glimmt noch eine Hoffnung, daß nicht alles verloren ist: wenn man nämlich den Schuldigen strenger Zucht von Erziehungsanstalten überantworten kann, welche unter Führung eines Lehrers als Erziehers und eines psychiatrisch geschulten Arztes sich mit der Pflege, Erziehung, Beschäftigung und dem Unterricht solcher jugendlichen Kranken befassen. Die Erziehung solcher Individuen gehört zu den schwersten und anstrengendsten Aufgaben, besonders wegen der Individualisierung einzelner Imbezillen und Idioten nach ihrer Belastung, geistigen Entwicklung und Fähigkeiten. In einer solchen Anstalt hat der Imbezille oder Idiot bis zu seinem 15.—18. Lebensjahre zu verbleiben, eventuell noch länger, worauf er ein Handwerk oder eine ihm passende Beschäftigung in der Landwirtschaft oder im Gartenbau ergreifen soll, und zwar in besonderen Arbeitsräumen oder Kolonien unter strenger und gütiger Aufsicht, oder er möge der Familienpflege übergeben werden, wo der nachhaltige Einfluß gut erzogener Kinder und Erwachsener Remedur schaffen kann.

In einer solchen Anstalt wird der Grundstein zum weiteren, womöglich glücklicheren Leben des Kranken gelegt. Wenn jedoch auch diese Erziehung versagt, wird ein solches Individuum zum Schrecken und zur Pein der menschlichen Gesellschaft, niemand kann mit ihm was ausrichten, niemand hat bei ihm Geltung, überall läßt es sich wegen seiner Faulheit und Hang zum Herumstreifen strafbare Delikte zuschulden kommen, deren Folgen es sich anfangs durch Ausreden, später durch Lügen zu entziehen



sucht, stets von seinem Egoismus geleitet. Wird es einmal gerügt oder gestraft, so wird es böse, gewalttätig, rücksichtslos und zum Typus des echten Verbrechers, der sein Leben entweder im Zuchthause oder in der Irrenanstalt verbringt."

Verf. plädiert dann für Errichtung solcher Anstalten auch für Kinder wohlhabender Familien. Desgleichen wünscht er energischen Kampf gegen den Alkoholismus als den besten Handlanger der Kriminalität, und Zwangsschutz vor Lues und Tuberkulose.

Wichtig ist auch für Arzt und Jurist, besonders für den Richter, die Erkennung und richtige Beurteilung der Delikte sowohl der Idioten als auch der Imbezillen, ob die Geisteskrankheit sich erst entwickelt oder schon besteht. Von ungemeiner Bedeutung ist das gerichtliche Urteil, ob der für unzurechnungsfähig erkannte Schuldige der Familie oder der Anstalt übergeben werden soll. Damit diese Frage richtig gelöst und Widersprüchen zwischen den Gutachten der Ärzte und den Urteilen der Richter gesteuert werde, müssen beide gewissenhaft und einstimmig ihr entscheidendes Wort verkünden. *(Karel Helbich.)*

Jugendliche.

Kuhlmann (120) kämpft gegen die Begriffsbestimmung der Jugendlichen nach der zur Erkenntnis der Strafbarkeit erforderlichen Einsicht, da dies nur ein einseitig intellektualisches Moment ist. Es soll vielmehr mit dem Begriff der geistigen Reife gearbeitet werden. Er gelangt schließlich zu der Bestimmung, daß als jugendlich diejenigen Personen anzusehen wären, bei denen mit Rücksicht auf ihr Alter und ihre dadurch bedingte geistige Entwicklung die Entscheidung zwischen Erziehung und Strafe nicht allgemein, sondern nur nach dem Einzelfalle je nach den Umständen subjektiver und objektiver Natur getroffen werden könne.

Kuhn-Kelly (122) schlägt unter Schilderung der nordamerikanischen Jugendgerichtshöfe in warmem Tone vor, bei den Jugendlichen nicht die Tat, sondern den Täter zu beurteilen, und am liebsten ganz mit dem Grundsatz der Sühne bei den Jugendlichen zu brechen und nur auf die Erziehung Bedacht zu nehmen. Eine Begrenzung des Begriffs der Jugendlichen nach einem bestimmten Lebensalter sei verfehlt. Es sollen mehr pädagogische als richterliche Gesichtspunkte maßgebend sein. Es soll überhaupt die Bezeichnung Jugendgerichtshof vermieden werden, und es sollen Jugendschutzkommissionen eingerichtet werden. In der zwischen Pädagogen und Ärzten schwebenden Meinungsverschiedenheit über Erziehbarkeit und Unerziehbarkeit verspricht Kuhn den Ärzten den Sieg. Wenn nur „Erziehungsanstalten" eingerichtet sein werden, wird die Möglichkeit fortfallen, daß die früheren Zöglinge von „Korrektions- und Besserungsanstalten" im späteren Leben gehänselt werden.

Fischer (60) ist selbst Jugendrichter beim Amtsgericht Berlin-Mitte und er referierte auf dem 1. Deutschen Jugendgerichtstage über seine und die Erfahrungen von 55 anderen Jugendrichtern. Die Vorverhandlung beschreitet zu ihren Ermittlungen den lebensvollen Weg von Personen zu Personen unter Mitwirkung der Jugendgerichtshelfer. Die Öffentlichkeit der Hauptverhandlung wird bedauert, da sie eine Folter für den Jugendlichen darstelle. Rechtsanwälte sind in schwierigen Fällen nicht entbehrlich. Neben der Urteilsfindung kommt es auch auf den Erziehungs- und Versorgungszweck an. Auch beim Geständnis müssen die Zeugen gehört werden. Auch muß möglichst häufig ein psychiatrischer Sachverständiger gehört werden. Fischer warnt davor, sich allein auf die Menschenkenntnis zu



verlassen, denn er selbst habe trotz 30 jähriger Erfahrung als Richter doch bittere Enttäuschungen erlebt. Die Anwendung des an sich unzweckmäßigen § 56 des StGB. soll möglichst ausgedehnt werden. Dem Richterstande tut eine bessere psychologische und psychiatrische Ausbildung not. Bei der Verurteilung sind trotz der größten Gegensätze bei einzelnen Richtern die Hälfte der Fälle mit Verweis bestraft. Es wird die in Deutschland fehlende bedingte Verurteilung empfohlen.

Aus dem Bericht **Vogt's** (224) erfahren wir, daß von allen Seiten ebenso wie von dem eben referierten Autor der Ruf nach Mitwirkung ärztlicher Sachverständiger beim Jugendgericht ertönt. Vogt selbst schildert seine Mitwirkung als Gutachter am Frankfurter Jugendgerichtshof. In jedem einzelnen Falle wird ein Fragebogen ausgefüllt, in dem sich auch eine Frage nach Material für § 51 und 56 findet. Vogt hat so Gelegenheit, im Vorverfahren sämtliche Fälle zu untersuchen. Er warnt aus ärztlichen Gründen vor Erstattung des Gutachtens in Gegenwart des Angeklagten.

Major (143) zählt eine Auswahl interessanter Fälle von Kriminalität Jugendlicher auf, teils aus eigener Erfahrung, teils auch sensationelle allgemein bekannte Fälle, in denen es sich um geistig Minderwertige handelt. Er verlangt die Einführung des Begriffs der geistig Minderwertigen in die Gesetzgebung, und daß einem Arzt Sitz und Stimme im Richterkollegium des Jugendgerichts eingeräumt werde. Auch soll die Grenze der Strafmündigkeit heraufgerückt werden. Nicht in ein Gefängnis, sondern in Anstalten sollen die geistig Minderwertigen gebracht und davor bewahrt werden, daß sie straffällig werden, etwa nach dem Muster der Trinkerheilstätten: Freie Arbeitsgemeinschaften sollen es sein. Es müssen aber zwei- oder dreierlei verschiedene Anstalten eingerichtet werden. Major fordert, daß die Schulärzte Psychiater seien, und daß an allen, auch den höheren Lehranstalten Schulärzte eingeführt werden. Schließlich verlangt er noch weitgehende Reformen des ganzen Lehrplans.

Risch (185) gibt sehr ausführliche physiologische und psychologische Begründungen für die Anschauung, daß die geistig Minderwertigen infolge Mißbildung ihres Gehirns auf mehr oder weniger umfangreichen Gebieten des Seelenlebens unentwickelt geblieben sind, und daß sie deshalb wie Minderjährige zu behandeln sind. Sie sind also zu entmündigen, sie sind im Hinblick auf ihre asozialen Neigungen in Fürsorgeerziehungsanstalten unterzubringen, oder, wenn sie nicht erziehbar sind, sind sie in Verwahrungsanstalten für die Lebensdauer in einem erreichbar hohen Grade sozialbrauchbar zu erhalten. Diese Asyle müssen im gewissen Umfange den Charakter von Krankenhäusern tragen und unter irrenärztlicher Leitung stehen.

Unter Angabe von Literatur gibt **Landsberg** (127) einen Überblick über die Jugendgerichtshöfe in den Vereinigten Staaten, in England, Deutschland, Österreich, Norwegen, Dänemark, den Niederlanden und Frankreich. Er verlangt schließlich, daß das ganze Volk hinter dem Werke stehen muß wie in Amerika, und daß dem Jugendgericht die Machtbefugnis erteilt werde, die für die gewöhnlichen Erziehungsmittel Unerziehbaren in Form der Straf- oder Zwangserziehung in Strenge zur Ordnung zu zwingen, die Erziehbaren aber mit echten Erziehungsmitteln zur Selbständigkeit im Guten zu erziehen.

Bei der Durchführung der vom Richter ausgesprochenen Überweisung in Fürsorgeerziehung wirkt, wie **Sternberg** (210) und **Gross** (84) ausführen, eine Landeskommission, zu der ein Pädagoge und ein psychiatrisch gebildeter Arzt hinzugezogen werden soll.



Weygandt (235) bespricht das englische Kindergesetz, das die Frage des Jugendschutzes und des Jugendvergehens in einheitlicher Weise regelt. Childern-Act ist auch in deutscher Übersetzung erschienen — bei Guttentag in Berlin 1909. Das Gesetz berücksichtigt auch den jugendlichen Schwachsinn, jedoch ist allgemein die mit Recht zu fordernde Mitwirkung eines Arztes, besonders des Psychiaters bei der Fürsorgeerziehung auch in England nicht ausdrücklich gewährleistet.

Haymann (89) legt die normalpsychologischen und psychopathischen Gesichtspunkte dar, die bei der Bewertung kindlicher Aussagen zu erwägen sind. Diese lassen eine psychiatrische Begutachtung der Kinder als Zeugen und als Angeklagte erforderlich erscheinen. In vorbeugender Richtung ist eine Aussagepädagogik erwünscht. Denn auch die Aussagetreue ist nach experimentellen Ergebnissen erziehbar.

Die psychiatrische und forensische Literatur enthält zahlreiche Fälle falscher Anschuldigungen, die zuweilen den Richter zur Verurteilung von Unschuldigen führen, und es sind speziell Kinder und Hysterische, welche einen Hang zur Lüge und zur Erdichtung der kompliziertesten Fantasiegebilde besitzen. **Baccelli** (12) berichtet über den Fall eines 11 jährigen Knaben mit Krampfanfällen hysterischer Natur, halluzinatorischen Störungen, bedeutender Suggestibilität, Inversion der Phoshorformel. Derselbe beschuldigte zwei ebenfalls in der Irrenanstalt untergebrachte Genossen, ihm mit dem Revolver und dem Messer gedroht, und einige Krankenwärter, einen Vergiftungsversuch an ihm verübt zu haben. Der Fall bietet Interesse: Durch die geistige Verfassung des Individuums, das intelligent, von sanftem Charakter und dem Anscheine nach glaubwürdig befunden wird, durch das Milieu, in dem der Vorfall sich zugetragen haben soll, durch die mit Hartnäckigkeit, großer Sicherheit und Überzeugung wiederholten Anschuldigungen inmitten der offenbarsten Unmöglichkeit zutreffender Umstände, sowie trotz aller Versuche, ihm die Unrichtigkeit seiner Ideen überzeugend nachzuweisen. *(Audenino.)*

Kasuistik.

Gräf (81) bespricht in seiner Arbeit nacheinander das Wesen der perversen Geschlechtstriebe, den Sadismus, Masochismus, Fetischismus, Exhibitionismus, die Homosexualität unter Berücksichtigung einer reichen Literatur; nach kritischer Sichtung der vertretenen Meinungen folgt ein Kapitel über die gerichtsärztliche Beurteilung, sowie ein Abschnitt über die Zurechnungsfähigkeit bei perversen Geschlechtsakten. Unter den Bestrebungen zur Aufhebung des § 175 werden die medizinischen und juristischen Gründe auseinander gehalten. Von den Schlußsätzen interessieren besonders Nr. 14 und 15.

14. Für Aufhebung des § 175 besteht eine sehr lebhafte Agitation, die gegen diese Bestimmung eine Reihe medizinischer und juristischer Gründe ins Feld führt.

15. Diese Gründe sind nur in sehr geringem Maße berechtigt und lassen es besonders im Interesse der Volkswohlfahrt nicht zulässig erscheinen, daß der § 175 StGB. aufgehoben wird.

Landsbergen (128) veröffentlicht ein Gutachten über einen Matrosen der Kriegsmarine, der wegen Gehorsamsverweigerung und tätlichen Angriffs auf einen Vorgesetzten angeklagt war. Die Untersuchungsergebnisse ließen pathologischen Rausch während der dem Angeklagten zur Last gelegten Handlungen als gegeben erscheinen. § 51 fand Anwendung. Der Alkoholversuch während der Beobachtung ergab bei dem Matrosen ein getreues



Abbild des Zustandes, in dem er zur Zeit der strafbaren Handlungen sich befand: zunächst Ruhe und Geordnetheit, dann schwere psychische und motorische Gewalttätigkeit gegen seine Umgebung, schließlich tiefer Schlaf; danach retrograde Amnesie.

Cramer (45) hatte in einem Gutachten zu entscheiden, ob in dem vorliegenden Falle die Geisteskrankheit eines chronischen Alkoholisten als grobes Verschulden aufzufassen sei. Cramer bejahte die an ihn gestellte Frage, daß, wenn Trunksucht ein grobes Verschulden überhaupt darstellt, die Geisteskrankheit des zu Begutachtenden durch ein solches grobes Verschulden herbeigeführt sei. *(Bendix.)*

Jahrmärker (108) bespricht mehrere Krankheitsfälle, in denen krankhafte Rausch- und Affektzustände zu Konflikten mit der Öffentlichkeit und dem Strafrichter geführt haben.

Stransky (215) hebt hervor, daß die Lex lata in Österreich eine Wertung des Geisteszustandes hinsichtlich der Straftat als solcher besonders nicht bei Berauschungen möglich macht. Der Gutachter hat meist nur die Frage zu beantworten, ob „volle" Berauschung vorgelegen hat oder nicht. Da die angedrohten Strafen ganz außerordentlich hohe sind, fordert Verf. für ein künftiges Strafgesetz, daß Delikte unter Alkoholeinfluß erst im Wiederholungsfalle, nach leichterer Vorbestrafung oder Verwarnung, als Verbrechen qualifiziert würden.

Kötscher (118) spricht eingangs über die verschiedenen Ansichten bezüglich der Schädlichkeit des Alkoholgenusses. Er glaubt, daß mäßiger Alkoholgenuß für den Gesunden so gut wie unschädlich sei. Kranke müssen dagegen vollkommen abstinent leben, und zu diesen Kranken gehören auch die, die nicht mäßig bleiben können, oder die von Hause aus intolerant sind. In forensischer Beziehung sind alle Delikte, die unter dem Einfluß des Alkohols zustande gekommen sind, als Ausdruck eines pathologischen Zustandes aufzufassen. Vom wissenschaftlichen Standpunkt aus fällt auch der gewöhnliche Rauschzustand unter den § 51. De lege ferenda fordert der Verf., daß Trunksüchtige statt der Verurteilung einer öffentlich überwachten Anstalt für Trunksüchtige zu überweisen sind zum Zweck der Vorsicht ohne Heilung oder ohne Verwahrung bis zur Entlassungsfähigkeit. Von Irrenanstalten sind sie — als schädliches Moment für andere Kranke — fernzuhalten. Die Kosten haben ev. die Ortsarmenverbände zu tragen. Die Krankenversicherungen haben Trunksucht als eine Krankheit im Sinne des Versicherungsgesetzes anzusehen. Bezüglich der Entmündigungsfrage verlangt der Verf., daß auch die Staatsanwaltschaft berechtigt sein soll, den Entmündigungsantrag zu stellen. Auch ein nicht entmündigter Gewohnheitstrinker soll gegen seinen Willen in einem Trinkerasyl untergebracht werden können.

Hospital (103) bringt eine Reihe von kasuistischen Beiträgen, die daran geknüpften Bemerkungen lassen schließen, daß der Verf. Erscheinungen, wie Pubertät, Menopause, Alkoholismus oder Morphinismus eine größere ätiologische Bedeutung für das Auftreten der Kleptomanie beimißt als einer degenerativen Veranlagung.

Iberg (106) teilt einen Fall mit, in dem eine Morphinistin, die von ihrem Arzt wegen Urkundenfälschung, begangen durch Unterzeichnung von gefälschten Morphiumrezepten mit dem Namen des Arztes, angezeigt war, auf Grund des § 51 StGB. außer Verfolgung gesetzt wurde.

Becker (15) bespricht 2 Fälle, welche beide des Meineids angeschuldigt waren, und welche beide den Versuch machten, geistige Schwäche vorzutäuschen. Verf. unterzieht dabei die modernen Untersuchungsmethoden auf



Schwachsinn einer Kritik und kommt zu dem Schluß, daß die meisten wegen störender Nebeneinflüsse, besonders wegen des subjektiven Verhaltens der Untersuchten der Exploration gegenüber, unsichere Resultate ergaben. Am besten scheinen sich die Ziehenschen Fragen des „Lebenswissens" bewährt zu haben. Jedenfalls müssen aber Untersuchungsarten bei verschiedenen Individuen und bei denselben Individuen zu verschiedenen Zeiten und unter verschiedenen Untersuchungsbedingungen angewandt werden.

Becker (16) berichtet über einen gemeingefährlichen, aber nicht geisteskranken Mann, der jahrelang durch phantastische Schwindeleien und Simulation körperlicher und geistiger Erkrankung Arzt, Staatsanwaltschaft und Publikum täuschte oder zu täuschen versuchte. Becker betont, daß für derartige Personen Zwischenanstalten zwischen Arbeiterkolonie und psychiatrischer Anstalt der geeignete Aufenthalt seien.

Sulzer (217) bringt die Krankengeschichte zweier Fälle. Der moralische Defekt ist nicht Teilerscheinung allgemeinen Schwachsinns, sondern steht zu den anderen geistigen Fähigkeiten in Kontakt.

Adam's (1) teilt einen Fall von versuchter Quellenvergiftung durch einen schwachsinnigen Querulanten und einen Fall von Wäschefetischismus mit. Der neue Gesetzentwurf würde Handhaben geben, nötigenfalls eine dauernde Unterbringung solcher und ähnlicher Fälle in eine Irrenanstalt zu veranlassen.

Chavigny (40) wurde durch die Erfahrungen des russisch-japanischen Krieges dazu geführt, die Frage der Schwachsinnigen im Heere zu beleuchten, besonders da die französische Fachpresse bisher wenig über diesen Punkt produziert hat. Er schafft zunächst folgende graduelle Unterschiede: debilité mentale, faiblesse intellectuelle, inbecillité, idiotie, charakterisiert dieselben kurz und gibt Anhaltspunkte für die psychiatrische Untersuchung dieser Fälle. Verf. betont vor allem die Wichtigkeit der prophylaktischen Maßnahmen und fordert, daß spezialistisch ausgebildete Ärzte die Untersuchung auf weitergehenden Schwachsinn bei verdächtigen Soldaten in Krankenhäusern bei längerer Beobachtung vornehmen. Die Offiziere seien soweit zu informieren, daß sie ein Urteil darüber bekommen, welche Leute der ärztlichen Untersuchung zugeführt werden müssen. *(Gaupp.)*

Friedländer (67) leugnet den Begriff der Moral insanity, da er das Vorhandensein isolierter moralischer Defekte ohne gleichzeitige, wenn auch geringe Störungen des ganzen Seelenlebens für unmöglich hält. Friedländer weist darauf hin, welche Schwierigkeiten in forensischer Beziehung bei der Begutachtung solcher Fälle entstehen können. Nach Friedländers Ansicht fällt die sog. Moral insanity unter den Begriff der Imbezillität, und es fragt sich nur, ob es ein allen Imbezillen gemeinsames Krankheitssymptom gibt, das in praktischer Beziehung — besonders in forensischer — verwendet werden kann. Als solches bezeichnet Friedländer die Störung der Willensfunktion, insofern, als der Schwachsinnige mehr oder weniger ein Triebleben führt, in dem die Hemmungen zu schwach sind, um jenes zu meistern. Ist man imstande, die krankhafte Schädigung seines Willens festzustellen, so ist auch ein Maß für die praktische Bewertung der Zurechnungsfähigkeit gegeben. Bei der schwierigen Entscheidung, ob Geisteskrankheit oder Geistesschwäche im Sinne des Gesetzes vorliege, hat das Reichsgericht eine Klärung herbeigeführt, indem es entschied, daß Entmündigung wegen Geisteskrankheit auch dann zulässig sei, wenn der Kranke noch einzelne oder mehrere seiner Angelegenheiten zu besorgen vermag.

Bravo y Moreno (29) teilt einen Fall von Selbstanklage eines Schwachsinnigen mit.



Veröffentlichung eines Vortrags, den **Francotte** (64) vor den Jurisprudenzstudierenden in Liege gehalten hat. Er enthält neben Bemerkungen über die bekannten Symptome des Querulantenirrsinns eine Reihe von kasuistischen Beiträgen. *(d'Hollander.)*

Rixen (187) teilt einen Fall mit, in dem ein Paranoiker, welcher wegen Betrugs im Rückfalle eine Zuchthausstrafe verbüßen sollte, ein Gutachten über seinen eigenen Zustand anfertigte. Die Fälschung lag klar auf der Hand.

Adler (2) gibt ein Gutachten über einen Epileptiker zur Kenntnis, der wegen Brandstiftung im Dämmerzustand freigesprochen wurde. Eine Entmündigung erfolgte nicht.

Simonin (204) faßt in einem längeren Aufsatz die Charakteristika des hysterischen und epileptischen Anfalls zusammen. Dabei betont er vor allem die differentialdiagnostischen Punkte, auch gegenüber der Möglichkeit einer Simulation. Simonin berührt mehrfach auch die Beziehungen der genannten Erkrankungen zum Militärdienst. Zum Schluß folgen einige Bemerkungen über das Delirium tremens.

An der Hand von 16 Fällen von Hysterie, die wegen verschiedener Delikte zur Begutachtung kamen, bespricht **Köberlin** (114) in erster Linie die charakteristischen und differentialdiagnostisch wichtigen Symptome der Hysterie. Bezüglich der Zurechnungsfähigkeit steht Köberlin auf dem allgemein gültigen Standpunkt.

d'Hollander (101) teilt die Krankengeschichte einer Hysterika mit, die mit Verfolgungsideen erkrankte und zunächst den Verdacht der Simulation erweckte. Der Fall wurde lange Zeit beobachtet — die Krankengeschichte wird ausführlich mitgeteilt, — und es wurde schließlich die Diagnose auf Ganserschen Symptomenkomplex gestellt. Die Krankheitserscheinungen dauerten 8 Monate an.

Raecke (172) teilt einen Fall von Exhibitionismus und einen von Zwangsstehlen mit. *(Adler.)*

Wagner (227) veröffentlicht ein ausführliches Gutachten über einen Fall von Zwangsirresein, das auf degenerativem Boden entstanden ist. Durch das Schreiben anonymer Briefe hatte der Pfarrer 9 Jahre hindurch Publikum und Polizei in Atem gehalten. Im Anschluß an das Gutachten erörtert Wagner noch einige Punkte der Theorie der Halluzinationen und des sog. Gedankenlautwerdens.

Gudden (85) berichtet über 2 Fälle von Diebstählen durch Zwangsvorstellungen, von denen der erste dadurch interessant ist, daß der Kranke von dem Gedanken beherrscht war, er müsse sich selbst beweisen, daß er gewandt, sicher und unbefangen den Mitmenschen gegenüber sei. Der 2. Fall bietet keine wesentlichen Besonderheiten; es handelt sich um Sammeltrieb. Beide Fälle wurden auf Grund des Gutachtens außer Verfolgung gesetzt.

Risch (184) warnt vor einer Verwechslung psychogener Symptomenkomplexe, wie sie häufig in der Haft zur Beobachtung kommen, mit Katatonie. Nach seiner Erfahrung sind drei Typen psychogener Zustände zu unterscheiden: 1. Der psychogene Stupor, der dem katatonischen sehr ähneln kann, mit zeitweise auftretenden motorischen Explosionen. 2. Die ängstliche Erregung, mit Neigung zu Stereotypie auf sprachlichem und motorischem Gebiet. 3. Das Delirium, häufig dabei hysterische Stigmata oder läppische Heiterkeit. Als einzig sicheres differentialdiagnostisches Zeichen der Psychogenie kann nur die Beeinflußbarkeit durch äußere Umstände anzusehen sein, die eventuell experimentell nachzuweisen ist.



v. Schrenck-Notzing (197) fand in dem angeklagten Offizier einen erblich belasteten Psychopathen. Dieser befand sich in einem Zustand suggestiver Abhängigkeit von seiner Geliebten, der Frau eines Kameraden, in so hohem Grade, daß dieselbe sich als sexuelle Hörigkeit mit passiv algolagnistischem Einschlag darstellt. Von G. wurde zum Mörder seines Kameraden. Die Zurechnungsfähigkeit bei der Tat war vermindert. Die Verantwortlichkeit ist zwar durch krankhafte Störung der Geistestätigkeit erheblich eingeschränkt, jedoch nicht in einem solchen Grade, daß die freie Willensbestimmung als ausgeschlossen erachtet werden kann.

Nerlich (158) war psychiatrischer Sachverständiger in dem Prozeß gegen die Bürgermeisterstochter Grete Beier aus Brand, die vom Gericht wegen Abtreibung zu 1 Jahr Gefängnis, wegen schweren Diebstahls, Urkundenfälschung und Anstiftung zum Mord zu 5 Jahren Zuchthaus und wegen Mordes und Urkundenfälschung unter Zusammenziehung der vorgenannten Strafen zum Tode, sowie 8 Jahren Zuchthaus verurteilt wurde. Das Gutachten lautete dahin, daß Grete Beier bei übrigens hochentwickelter Intelligenz moralisch minderwertig sei. § 51 StGB. kam nicht in Betracht. Das Todesurteil wurde vollstreckt.

Boas (24) hat in seinem die neuen Veröffentlichungen berücksichtigenden Referat wichtiges kasuistisches Material zusammengetragen, das auch sehr zahlreiche Hinweise auf die ältere einschlägige Literatur enthält. Die Themata sind: 1. Über die Natur der Körper- insbesondere Genitalverletzungen bei Lustmördern (6 Fälle). 2. Über Täuschungen bei Schätzung von Entfernungen. 3. Krimineller Abort (nach dem zusammenfassenden Referat von Marso). 4. Psychiatrische Beobachtungsstationen für Fürsorgezöglinge. 5. Fetischismus mit Psychose vor dem Strafrichter (ausführliche Geschichtserzählung). 6. Zur Genese der Homosexualität. 7., 8. und 9. Beiträge zum Kapitel der Sexualdelikte. 10. Über einen Mord- und Suizidversuch in der Menstruation.

Roth und **Gerlach** (190) bringen eine ausführliche Darstellung des Falles Brunke nach Geschichte und Beobachtungsergebnissen. Brunke hatte nach mehrmaligen Unterschlagungen, die er auf die Dauer nicht zu verbergen zu können fürchtete, 2 junge Mädchen, ein Schwesternpaar, mit deren Einwilligung erschossen. Den Vorsatz, auch sich selbst zu erschießen, führte er nicht aus. Die beiden Mädchen wollten sterben, weil für sie „das Leben doch keinen Wert hatte", er selbst erhängte sich später im Gefängnis. Brunke war schwerer Dégéneré mit den Allüren des Philosophen. § 51 sollte keine Anwendung finden.

Riebeth (183) kam mit seinen Untersuchungen zu folgenden Ergebnissen: 7,9% der Korrigenden waren vom Lande, 42½% aus der Stadt, und zwar meist aus größeren Provinzialstädten, 11,2% gehörten der Großstadt an. 18% hatten nur geringen und sehr unregelmäßigen Schulunterricht genossen. Die Alterskurve erreichte ihren Höhepunkt zwischen 40 und 50 Jahren, 61,7% sämtlicher Korrigenden befanden sich im Alter zwischen 40 und 60 Jahren; zwischen 20 und 40 Jahren waren nur 25,2%, über 60 Jahre waren 13,1%. Die jugendlichen Altersstufen fallen dadurch weg, daß Individuen bis zum Alter von 21 Jahren selten der Korrigendenanstalt überwiesen werden. Die Betrachtung des Berufes ergab einen hochgradigen Tiefstand der wirtschaftlichen Stellung. $^1/_{10}$ hatte nach Entlassung aus früherer Nachhaft überhaupt keine Arbeitsgelegenheit mehr benützt und waren sofort wieder rückfällig geworden; stark beteiligt war der Handwerkerstand mit 59,8%; neben 33,6% des eigentlichen Arbeiterstandes gehörten 6,6% anderen Berufsarten an. Von den Handwerkern war etwa $^1/_3$ nach eigener



Behauptung noch bis zuletzt in ihrem Berufe tätig gewesen; die übrigen $^2/_3$ hatten sich Gelegenheitsarbeit, besonders landwirtschaftlichen Betrieben zugewendet. Relativ hoch war der Prozentsatz der Verheirateten = 31,8%; die Hälfte war getrennt oder geschieden. Im Durchschnitt war jeder Korrigend 35 mal vorbestraft. Nur wegen Vergehens gegen § 361 hatten Haft und Überweisung 11,2%; 57,9% waren wegen Vergehen gegen das Eigentum, die Person, die Staatsgewalt usw. mit mehrwöchentlicher bis mehrmonatlicher Gefängnisstrafe und darüber belegt worden; 14,9% hatten Gefängnisstrafen von 1 Jahr und darüber; 15,9% waren zu Zuchthaus verurteilt gewesen. Bei den höher Bestraften überwogen als Veranlassung zur Bestrafung schwerer Diebstahl im Rückfalle und Sittlichkeitsverbrechen. Bei 28,2% fiel der Beginn der Kriminalität in den Alterszeitraum von 14 bis 20 Jahren, bei 43,7% in denjenigen von 21—30 Jahren, dann sinkt der Prozentsatz auf 20,4.

Unter den Alkoholisten waren die verschiedenen Formen der Alkoholentartung in ihren Spielarten vertreten; bei der Hälfte waren die Folgeerscheinungen des chronischen Alkoholismus auf geistigem und körperlichem Gebiete unverkennbar nachzuweisen. Mit besonderem Nachdruck betont Verf., die Jugendlichen von dem verderbenden Einfluß der alten verkommenen, unverbesserlichen Korrigenden nicht nur durch Ausschluß von der Nachhaft fernzuhalten, sondern auch außerhalb des Arbeitshauses diese schädliche Wirkung nach Kräften auszuschalten. Dringend wünschenswert erscheint eine durchgängige Untersuchung sämtlicher Korrigenden.

Gaupp (73) stellt einen zur Begutachtung seines Geisteszustandes in die Tübinger Klinik eingewiesenen Verbrecher vor, der des versuchten Lustmordes angeklagt ist, und der wegen gleicher und ähnlicher Verbrechen schon öfter, darunter 2 mal mit Zuchthaus vorbestraft war. Vortr. spricht über die Psychologie des Sadismus. In den an die Vorstellung sich anschließenden Erörterungen bespricht Vortr. kurz die verschiedenen Standpunkte bezw. Vergeltungs- resp. Schutzstrafe und verweist dabei auf die Ausführungen der Strafrechtslehrer Beling und Frank, die beide Anhänger der Vergeltungsstrafe sind. In der Diskussion bemerkt Beling, daß die Vergeltung im Dienste der Gesellschaftsbeschützer stehe, welche die Autorität des Staates fordern. Frank macht den Psychiatern den Vorwurf, daß sie der Versuchung anheimfallen, von den ihnen hauptsächlich vor Augen kommenden schwersten Fällen auszugehen und zu Reformideen zu gelangen, die, wie die völlige Abschaffung des bestimmten Strafmaßes, nicht durchzuführen seien. Im Schlußwort betont Gaupp, daß die Notwendigkeit der Vergeltungsstrafe durchaus nicht nachgewiesen sei. *(Sulzer.)*

Mönkemöller (151) stützt sich in seiner Arbeit auf die Akten von 1920 Insassinnen der Prov.-Korrektions- und Landarmenanstalt der Provinz Hannover zu Himmelsthür, die in den Jahren 1905—07 in diese Anstalt aufgenommen wurden; das Material ist aus den verschiedensten Gründen für eine einheitliche Zusammenfassung besonders geeignet. Von diesen 1920 Korrigendinnen waren nur wegen Unzucht Vorbestrafte 364, nur wegen Bettelei, Vagabondage usw. 121. Von letzteren hatte sicherlich eine ganze Anzahl auch der heimlichen Prostitution gehuldigt, wenn sie auch noch nicht dem § 361 verfallen waren. 64 waren nur wegen gewerbsmäßiger Unzucht und Vagabondage usw. vorbestraft; die übrigen 1371 hatten gleichzeitig sich des Vergehens mit dem übrigen StGB. schuldig gemacht.

Die Berufe, in denen die Korrigendinnen vor ihrer Überführung beschäftigt waren, sind übersichtlich zusammengestellt. Auffallend ist das Zurücktreten der Berufslosen, die nur 19 von den 1920 ausmachen; am



häufigsten ist die Arbeiterin, die 610 mal auftritt, etwas besser ist es mit der Dienstmagd bestellt, die nur 401 mal registriert ist. Auffallend gering ist die Zahl der Zimmermädchen (8) und Aufwärterinnen (16). Unter den Berufen, die sich einer größeren Selbständigkeit erfreuen, ist besonders die Näherin vertreten, 71 mal in der Statistik. Es folgen dann noch die Zahlen der Kellnerinnen, der Zigarrenarbeiterinnen, Vertreterinnen der niederen Kunst, Armenhäuslerinnen. Von Verheirateten waren vertreten 15 Schiffers- und 7 Zieglersfrauen. Bei den 14 Frauen, welche den besseren Ständen angehörten, glaubt Verf., daß es nicht allein die Macht der äußeren Umstände war, die vom geregelten Lebenswandel ablenkte, sondern vielmehr die psychopathische Veranlagung und schleichende Entartung; für die Hotelbesitzers- und Bierbrauerstöchter schreibt er einen Teil der alkoholistischen Belastung zu. Die Bedeutung der gewonnenen Daten liegt vor allem darin, daß sie mit dem inneren Wesen der Korrigendin in engerem Zusammenhange stehen, und Verf. wünscht, daß bei jeder neuen Aufnahme im ganzen Deutchen Reiche, soweit der § 361 zur Geltung kommt, nach allgemeinen Gesichtspunkten geregelte Erhebungen gemacht werden möchten.

Mönkemöller (152) bespricht 18 zur Begutachtung der Hildesheimer Anstalt überwiesene Fälle militärischer Vergehen bei Angehörigen der Landtruppen und weist darauf hin, wie wenig bisher bei dem Landheer das Bedürfnis nach einer psychiatrischen Aufklärung zahlreicher Delikte hervorgetreten sei, im Gegensatz zu dem Verhalten der Marine, die dem Geisteszustande ihrer Angeklagten eine viel größere Aufmerksamkeit zuwende.

In einer zweiten Arbeit gibt **Mönkemöller** (153) Auszüge aus 52 Gutachten über Marineangehörige, die in Osnabrück und Hildesheim beobachtet sind. Sie stellt eine interessante Beurteilung dar zu der Frage, ob und wie die Eigenart des Dienstes bei der Marine auf psychisch labile Individuen wirkt. Die Mehrzahl der Delikte fiel in das erste Dienstjahr, und die Art der Delikte hat wiederum in der weitaus größeren Zahl rein militärischen Charakter: Fahnenflucht, unerlaubte Entfernung, Angriff auf Vorgesetzte, Ungehorsam, also Delikte, die durchaus in das Gebiet des Psychopathologischen fallen.

Raecke (171) teilt 4 Gutachten mit, die er über 4 Angehörige der Marine nach Beobachtung in der Kieler Klinik abgegeben hat. In 3 Fällen handelt es sich um ausgesprochene Geisteskrankheit, im vierten um Neurasthenie mit passageren Beeinträchtigungsideen.

Gaupp (74) teilt 2 Fälle seiner eigenen Gerichtserfahrung mit, wo juristisch fraglos ein Mord bestand und von ihm auf verminderte Zurechnungsfähigkeit erkannt werden mußte. Dennoch erfolgte in beiden Fällen die Verurteilung, aber nicht wegen Mordes, sondern merkwürdigerweise wegen Totschlags.

Wallner (228) berichtet über einen Fall einer falschen Anschuldigung seitens einer psychisch abnormen Person; zuerst erfolgte Verurteilung des Angeklagten nach § 229 StGB.; im Wiederaufnahmeverfahren erfolgte Freisprechung.

Huber (104) schildert den Lebensgang eines Burschen, der, nach sehr schlechter sittlicher Führung in der Schule, bei guter Intelligenz mit 14 Jahren zum ersten Male einen Diebstahl ausführte, an den sich eine ganze Reihe von Räubereien anschloß. In noch nicht ganz vollendetem 16. Jahr erschoß er eine Prostituierte in Venedig, um sie zu berauben. Psychiatrische Begutachtung ist anscheinend nicht erfolgt. Bestrafung mit 15 Jahren schweren Kerkers.

Sauvage und **Levet** (193) bringen den ausführlichen Bericht über die Straftaten einer Giftmischerin, die eine Reihe von ihren Verwandten beiseite schaffte. Sauvage nahm eine genaue gynäkologische Untersuchung vor. Er fand Uterus- und Scheidenprolaps, daneben Wandernieren und eine geringe Senkung der Leber. Levet fand hysterische Stigmata und Neurasthenie. Die Giftmischerin wurde zu lebenslänglicher Zwangsarbeit verurteilt. Untersuchungsergebnisse und Verhandlungsbericht sind ausführlich wiedergegeben.

In dem Falle von **Lehmann** (133), dessen Geschichte und Gutachten mitgeteilt wird, handelt es sich um einen ehemaligen Angehörigen der Schutztruppe. Derselbe verübte nach seinem Ausscheiden aus ihr eine Reihe von Betrugsmanövern unter dem Vorwand, zum Polizeimeister von Duala befördert zu sein. Hinterher behauptete Lehmann, sich in der Zeit der ihm zur Last gelegten strafbaren Handlungen in einem Zustand von Größenwahn befunden und unter einem unwiderstehlichen Zwange gehandelt zu haben. Die Untersuchung ergab keine Störung der Intelligenz. Die eventuell in Betracht kommende Diagnose auf „pathologischen Lügner" erschien nicht statthaft. § 51 fand keine Anwendung, und es erfolgte Verurteilung.

Die Bemerkungen **Leppmann** (134): betonen die bekannten Zusammenhänge zwischen Greisenalter und Kriminalität. Verf. wünscht, daß jeder erstmalig unter Anklage stehende Greis auf seinen Geisteszustand psychiatrisch untersucht werde, und daß die Möglichkeit einer bedingten Begnadigung statthaben könne.

Es handelt sich in dem genau analysierten Fall von **Ermisch** (52) um einen schwer Belasteten, der mit Konsequenz die Simulation einer Geisteskrankheit vorzutäuschen versuchte.

Die Arbeit von **Girand** (75) ist ein eingehendes Referat über das dasselbe Thema behandelnde Buch des Prof. Mairet in Montpellier. Die Einleitung bildet eine historische Übersicht, über Fälle von Simulation einer Geisteskrankheit aus klassischen Werken usw. zu schließen. Einen großen Raum nimmt darin die Person Hamlets ein. Mairets Ausführungen zeigen übrigens, daß man schon im 16. Jahrhundert im großen und ganzen dieselben Ansichten über Simulation von Geisteskrankheit hatte, wie heutzutage, vor allem in dem Punkt, daß Simulation nicht von Personen versucht wird, die tatsächlich psychisch nicht intakt, vielleicht schon wirklich geisteskrank sind. Mairet spricht noch über die Präventivsimulation und über die Verantwortlichkeit der Simulation. In letzterem Punkt handelt es sich darum, ob Simulation an sich strafbar oder als berechtigtes Verteidigungsmittel anzusehen ist.

Bei den beiden Kranken von **Ducosté** (49) handelte es sich um Verbrecher, deren einer wegen Kindesraub und Ausbruch aus dem Gefängnis, der andere wegen Diebstahl interniert war. Ducosté erklärte nach eingehender Beobachtung beide für unzurechnungsfähig und an manisch-depressivem Irresein leidend; sie hätten beide im manischen Stadium die Verbrechen begangen. Der erste Fall ist noch deshalb bemerkenswert, weil der Kranke stets im manischen Stadium an Verfolgungsideen litt und daher den Eindruck eines Paranoischen machen konnte. Beide Kranken konnten aus der Anstalt entlassen werden. (Nach einem Autoreferat.) *(Bendix.)*

Die Homosexualität ist nach **Fischer** (58a) in der Mehrzahl der Fälle angeboren, sehr selten erworben und hat ihre konstanten somatischen, psychischen und psychosexuellen Eigenschaften. Die sexuelle Sphäre der Homosexuellen ist eben anders geartet, als jene der Heterosexuellen, des-



halb verdienen dieselben weder Verachtung, noch Bestrafung. Die Motivierung des § 241 des ungarischen StGB. ist unrichtig, und sollten Homosexuelle nicht bestraft werden, wenn ihre Handlungen im gegenseitigen Einverständnisse, abgeschlossen von der Außenwelt und ohne körperliche oder psychische Schädigung der Parteien erfolgt. *(Hudovernig.)*

In einer eingehenden Abhandlung entwickelt **Köhler** (115) die Eigenart der häufig vorkommenden psychischen Veränderungen Lungentuberkulöser und beleuchtet insbesondere die Affekterscheinungen und ihre ätiologischen Ursachen in Anlehnung an Wundts und Ziehens psychologisches System. In eingehender Würdigung der psychologischen Analyse wendet der Verf. alsdann die eigenartigen Erscheinungen auf die kausalen Verhältnisse des Verbrechens an, wozu ihm E. Wulffens „Psychologie des Verbrechers" die Unterlagen bieten. Die hier besprochenen Zusammenhänge sind bisher nur in der italienischen Literatur (Mircoli, Skulteki) berührt, für die moderne Richtung unserer Strafrechtler, wie für das noch im Argen liegende Studium der psychischen Veränderungen bei Infektionskrankheiten dürfte die ausführliche Arbeit bemerkenswert bleiben. *(Autoreferat.)*

Lombroso (140) äußert sich über die Steinheil-Affäre folgendermaßen:

Die Steinheil ist erblich belastet, hysterisch und trägt Zeichen körperlicher und psychischer Entartung. Von der Hysterie hatte sie motorische Anfälle bis sogar hinauf zu epileptoiden Anfällen, die sie periodisch erfaßten, sowie psychische in den heftigen Impulsen und vor allem in den ungereimten Lügen mit unlogischen Schmähungen, die durch die eigentümliche Suggestionabilität erleichtert wurden, denn sie wurde wahrscheinlich davon schließlich teilweise selbst überzeugt.

Neben der Schändlichkeit ihrer Seele hatte sie große ästhetische Qualitäten, die ihr zur Aufnahme und Sympathie in den hohen Kreisen verhalfen. Sie hatte eine äußerst feine Art und Weise und richtige Anfälle von philanthropischem Altruismus, in denen sie die Unglücklichen und Alten tröstete mit Manieren, die eine äußerst feinfühlige Seele annehmen ließen. Aber diese Gaben finden sich häufig bei Prostituierten der hohen Kreise. *(Audenino.)*

Therapie der Geisteskrankheiten, Anstaltswesen, Wärterfrage usw.

Referent: Sanitätsrat Dr. B. Ascher-Berlin.

1. Alberti, Sulla possibilità del no restraint nei manicomi disadatti. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. 1. p. 158.
2. Alt, Konrad, Behandlungsversuche mit Arsenophenylglyzin bei Paralytikern. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 29. p. 1457.
3. Derselbe, Abänderung der Vorschriften über Anlagen, Bau und Einrichtung der Irrenpp. Anstalten. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 16. p. 584.
4. Derselbe, Behandlung jugendlicher und erwachsener Geisteskranker, Epileptiker und Idioten in gemeinsamer Anstalt. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. H. 3—4. p. 437.
5. Anfosso et Mongeri, La législation italienne sur l'hospitalisation des aliénés. Arch. de Neurol. 4. S. Vol. 1. p. 42. **(Sitzungsbericht.)**
6. Anker, M., Die Stellung des leitenden Arztes an den Privat-Irrenanstalten in Preussen. Festschr. f. Edel. p. 140—149. Berlin. Aug. Hirschwald.
7. Antheaume, A., Le recrutement des médecins d'asiles en Belgiques. L'Informateur des aliénistes. No. 1. p. 10.
8. Antonius, G., Il grande nuovo manicomio di Vienna in Steinhof. Note e riv. di psichiat. 3. s. II. 40—49.



9. Derselbe, Il tipo del manicomio moderno sotto il riguardo edilizio. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. 1. p. 146.
10. Derselbe, Alienati e Manicomi del Friuli nel 1908. Udine. Tipografia Cooperativa. 1908.
11. Archdale, Mervyn A., Remarks on Hospital (i. e. Asylum) Treatment of the Acutely Insane. The Journ. of Mental Science. Vol. LV. p. 453.
12. Bajenow, A propos du régime des aliénés de demain. Arch. de Neurol. 9. S. Vol. II. p. 12. 345.
13. Baller, Sind Isolierräume und Einzelzimmer in der modernen Behandlung Geisteskranker unter allen Umständen überflüssig geworden. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. H. 2. p. 362.
14. Becker, Werner H., Alkohol in der Irrentherapie. Reichs-Medizinal Anzeiger. No. 23. p. 445.
15. Derselbe, Psychotherapie bei Geisteskrankheiten. Therapeut. Rundschau. No. 51. p. 803.
16. Derselbe, Zur chirurgischen Therapie von Geisteskrankheiten. Medico. No. 36.
17. Behr, Ueber die Irrenheilanstalt in Stackeln. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 685. **(Sitzungsbericht.)**
18. Bering, R. E., The Immediate Removal Treatment of Morphin Habituation. California State Journ. of Medicine. Sept.
19. Berkley, H. J., and Follis, R. H., An Investigation into the Merits of Thyroidectomy and Thyrolecithin in the Treatment of Catatonia; with the Assistance of N. M. Owensby and Schwartz. Am. Journ. of Insan. LXV. No. 3. 415—469.
20. Berze, Josef, Dubief und die französischen Anstaltsärzte. Psych.-neurol. Wochenschr. XI. Jahrgang. No. 28. p. 245.
21. Beyer, Ernst, Nervenheilstätte, Sanatorium und Irrenanstalt. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. XI. Jahrg. No. 26. p. 229.
22. Blin, Hospitalisation des débiles en Allemagne. L'Assistance. p. 1. 17.
23. Bolgar, Georg, Studien über den Einfluss einfacher musikalischer Reize auf Erregungs- und Depressionszustände. Journal f. Psychol. u. Neurologie. Bd. XV. H. 1/2. p. 1.
24. Bösbauer - Miklas - Schiner, Handbuch der Schwachsinnigenfürsorge mit Berücksichtigung des Hilfsschulwesens. Wien-Leipzig. F. Deuticke.
25. Bouché, Epileptikerfürsorge. Journal de Bruxelles. No. 43—44.
26. Boyle, A. Helen, Account of an Attempt at the Early Treatment of Mental and Nervous Cases (with Special Reference to the Poor). The Journal of Mental Science. Vol. LV. p. 683.
27. Bresler, Joh., Zur Frage der Misshandlungen. Psych.-neurol. Wochenschr. XI. Jahrg. No. 20. p. 172.
28. Derselbe, Sauerstoffbäder bei Geisteskranken. ibidem. X. Jahrg. No. 45. p. 389.
29. Derselbe, Der wissenschaftliche Betrieb in den öffentlichen Irrenanstalten. ibidem. XI. Jahrg. No. 25. p. 223.
30. Derselbe, Eine Pflegerversicherung? ibidem. XI. Jahrg. No. 29. p. 257.
31. Briggs, L. V., „Am Steinhof" Hospital and Sanatoria in Vienna for Mental and Nervous Patients of Lower Austria. Am. Journ. of Insan. LXV. 707—716.
32. Brown, S., Treatment of Acute Insanity. Illinois Med. Journal. Oct.
33. Buchholz, Einiges aus der Hamburgischen Irrenfürsorge. III. Internat. Congr. f. Irrenfürsorge. Wien. 7.—11. Oct. 08. Wien. „Austria." Franz Doll.
34. Büttner, Georg, Gartenarbeit in der Hilfsschule. Zeitschr. f. die Behandl. Schwachs. No. 2/3. p. 42.
35. Cabred, Domingo, L'assistance des aliénés en république Argentine. Archives de Neurol. 5. S. Vol. I. No. 3. p. 165.
36. Casamada, M., Evolución de la asistencia de los alienados. Clin. med. VIII. 459—472.
37. Castin, P., Asile d'aliénés de Montdevergues (Vaucluse). L'Informateur des aliénistes. No. 1. p. 31.
38. Chomse, Irene, Zur Pflege Suicid-Verdächtiger. Zeitschr. f. Krankenpflege. Dez. p. 344. 359.
39. Chyzer, C., Die Fortschritte der Irrenpflege in Ungarn. Psych.-neurol. Wochenschr. XI. Jahrg. No. 23. p. 197.
40. Derselbe, Assistance des aliénés en Hongrie. L'Assistance. Sept. p. 119.
41. Clarke, Dysentery in Asylum. Arch. of Neurol. IV.
42. Clarke, C. K.. Notes on Some of the Psychiatric Clinics and Asylums of Germany. Am. Journ. of Insanity. 1908. LXV. 357—376.
43. Cornell, Walter S., Care of Exceptional Children by the Childrens Bureau of Philadelphia. Medical Record. Vol. 76. p. 370. **(Sitzungsbericht.)**



44. Cox, W. H., Verpleging en staatsbemoeiing. Nosokómos. IX. 253—264.
45. Cron, L., Innervationsstörungen in heilpädagogischer Behandlung. Ztschr. f. Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachs. II. H. 3—4.
46. Crothers, T. D., Treatment of Delirium tremens. Journ. Therap. u. Dietet. III. 100—104.
47. Damage, H., et Mézie, A., Sur le placement nécessaire et précoce des malades atteints de troubles mentales. Echo méd. du nord. XIII. 7—10.
48. Dieselben, Du collargol en Psychiatrie. L'Encéphale. No. 4. p. 343.
49. Dieselben, Le Collargol dans quelques affections mentales d'origine toxique. Arch. de Neurologie. Vol. II. 6. S. Août. p. 93.
50. Daniel, F. E., Sterilization of Male Insane. Texas State Journ. of Med.
51. Dannemann, A., Schober, H., Schultze, E., Enzyklopädisches Handbuch der Heilpädagogik. Halle a. S. Carl Marhold.
52. Danson, W. R., The Irish Recommendations of the Royal Commission on the Care and Control of the Feeble-minded. The Dublin Journ. of Med. Science. May. p. 330.
53. Derselbe, Notes on a Years Mental Hospital Work. ibidem. 4. S. March. p. 161.
54. Deventer, J. van, Die Pflege der Irren in eigener Wohnung. Neurol. Centralbl. p. 1187. **(Sitzungsbericht.)**
55. Derselbe, Sur la question des aliénés difficiles. Arch. de Neurol. 4. S. Vol. 1. p. 29. **(Sitzungsbericht.)**
56. Derselbe, Le progrès dans le traitement des aliénés au point de vue social et économique. L'Assistance. No. 1. p. 642.
57. Donath, Die Behandlung der progressiven allgemeinen Paralyse mittels Nuklein-Injektionen. Wiener klin. Wochenschr. No. 38.
58. Dougall, Epileptic Colony. Epilepsia. I. fasc. 2.
59. Drastich, Bruno, Leitfaden des Verfahrens bei Geisteskrankheiten und zweifelhaften Geisteszuständen für Militärärzte. I. Allgemeiner Teil. 2. Auflage. Wien. J. Safar.
60. Derselbe, Vorsorge bezüglich der Geisteskranken im Kriege. Der Militärarzt. No. 2.
61. Dubief, Fernand, Préface du Dr. Bajenoff. Le régime des aliénés. Paris. 1908. J. Rousset.
62. Dutoit, A. A., Das Irrenwesen in Frankreich. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXV. H. 2. p. 182.
63. Epstein, Ladislaus, Ueber den geschichtlichen Entwicklungsgang in der Beurteilung und Behandlung von Geisteskranken. Pester Mediz.-Chirurg. Presse. No. 26—27. p. 307. 313.
64. Erikson, E., Ueber die Irrenpflege im Zartum Polen. Obosrenje psichiatrii. No. 2—3.
65. Esposito, Sull'isolamento e sulle sue indicazioni. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. 1. p. 157.
66. Ewenson, Hans, Il primo Asilo criminale polare di Drontheim. Archivio di Antropol. crim. Vol. 30. fasc. 1/2. p. 106.
67. Fabinyi, Rodolphe, L'assistance familiale hongroise. Arch. de Neurol. 5. S. Vol. 1. p. 84. **(Sitzungsbericht.)**
68. Falkenberg, Wilhelm, Die Pflege Geisteskranker. Anleitung zum Krankendienst für Pfleger und Pflegerinnen. II. Aufl. Leipzig. G. Thieme.
69. Derselbe, Nochmals „Misshandlungen und grosse Anstalten". Psychiatr.-neurol. Wochenschr. XI. Jahrg. No. 25. p. 222.
70. Derselbe, Die Weiterbildung der Irren- und Nervösenpflege. ibidem. XI. Jahrg. No. 34. p. 301.
71. Fennell, C. H., On Some Considerations Involved in the Treatment of Mental Disease. The Practitioner. April. Vol. LXXXII. Vol. 4. p. 497.
72. Fernández, Francisco M., La operación de la cataracta en los dementes. Revista de med. y cirurg. pract. p. 465.
73. Ferrari, Sulla questione del no restraint. (Lettere aperta al Prof. Tamburini.) Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. II—IV. p. 541.
74. Ferris, A. W., Voluntary Patients in State Hospitals for the Insane. New York State Journ. of Med. July.
75. Fischer, Max, Die einheitliche Gestaltung der Jahresberichte der Irrenanstalten. III. Internat. Kongr. f. Irrenfürsorge. Wien. 7.—11. Okt. 08. Wien. „Austria". Franz Doll.
76. Derselbe, Denkschrift über den Stand der Irrenfürsorge in Baden. Erstattet im Auftrage des Grossh. Ministeriums des Innern. Karlsruhe. G. Braunsche Hofbuchdruckerei.
77. Derselbe, Jahresbericht der Grossherzoglich Badischen Heil- und Pflegeanstalt bei Wiesloch für das Jahr 1908. Karlsruhe. G. Braun.
78. Fischer, Oskar, Über die Wirkung des Nukleins auf den Verlauf der progressiven Paralyse. Vorläufige Mitteilung. Prager Mediz. Wochenschr. No. 29. p. 401.



79. Frater, A. W., State Care of Insanity. Northwest Medicine. Oct.
80. Frey, Ernst, Zur hydriatischen Behandlung von Erregungs-Zuständen. Pester mediz.-chir. Presse. No. 17. p. 203.
81. Friedenreich, A., Veronalbehandling af Delirium tremens. Ugeskrift for Laeger. Jahrg. 71. S. 1321.
82. Friis Möller, V., Veronalbehandling af Delirium tremens. Ugeskrift for Laeger. Jahrg. 71. S. 1253 (cf. No. 172).
83. Fuchs, Alfred, Die Bedeutung der Irrenfürsorge für die Arbeiterversicherung, insbesondere für die Invalidenversicherung. III. Internat. Congr. f. Irrenfürsorge Wien. 7.—11. Okt. 08. Wien. „Austria." Franz Doll.
84. Gąsiorowski, N., Ueber Dysenterie in der Irrenanstalt Kulparkow bei Lemberg. Wiener klin. Wochenschr. p. 1502. **(Sitzungsbericht.)**
85. Gerenyi, Fedor, Irrenpflege und Verwaltung. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. X. Jahrg. No. 46. p. 393.
86. Givens, J. W., State Care and Treatment of the Insane. Northwest Medicine. Oct.
87. Göring, M. H., Über die Wirkung des Veronal-Natriums. Psych.-neurol. Wochenschr. XI. Jahrg. No. 24. p. 214.
88. Grasset, Nécessité de rende légalement obligatoires, dans tous les pays l'assistance et le traitement des demifous criminels, dans les asiles spéciaux, jusqu'à leur guérison et, s'ils sont incurables, pendant toute la vic. Arch. de Neurol. 4. S. Vol. I. p. 24. **(Sitzungsbericht.)**
89. Hansen, Die Beschäftigung am Webstuhle auf dem Gebiete der Arbeitstherapie für Geisteskranke. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. p. 1089.
90. Hansteen, Ph., Sindssykeasylernes virksomhed i 1907. Tidsskrift f. d. norske laegeförening. Jahrg. 29. S. 767. 875.
91. Hebold, Über Epileptikeranstalten. Neurol. Centralbl. p. 1191. **(Sitzungsbericht.)**
92. Heller, Th., Education protectrice et cure pédagogique. Arch. de Neurol. 4. S. Vol. 1. p. 45. **(Sitzungsbericht.)**
93. Henze, Die Organisation der Hilfsschule. Zeitschr. f. d. Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachsinns. 1908. 2.
94. Herfort, K., Über Anstalten für Schwachsinnige. Revue v neurologii. No. 10.
95. Hess, Eduard, Pädagogische Therapie bei jugendlichen Nerven- und Geisteskranken. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 20. p. 1.
96. Heuser, Karl, Atypische Bazillenruhr in einer Irren-Heil- und Pflegeanstalt. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 39. p. 1694.
97. Hirsch, K., Chirurgie und Geisteskrankheiten. Edels Festschrift. p. 79—85. Berlin. Aug. Hirschwald.
98. Hockauf, Anton, Ein Besuch der Familienpflegestationen in Fife, der Anstalten Baugour-Village, des Royal Edinburgh Asylum und der Aufnahmestation in Glasgow für Schottland. Psych.-neurol. Wochenschr. XI. Jahrg. No. 29—32. p. 253. 268. 277. 285.
99. Derselbe, The eighteenth Annual Report für das Berichtsjahr 1905/06 der State Commission in Lunacy des Staates New York. ibidem. XI. Jahrg. No. 33. p. 291.
100. Derselbe, Ein Besuch der Epileptikerkolonie Ewell und der Irrenanstalten Long, Grove und Hanwell in London. ibidem. XI. Jahrg. No. 19. p. 162.
101. Hollander, Ernst, Medicinisch-statistischer Bericht über die Anstalt Rothenberg in den Jahren 1897—1908. Festschr. zum 25jähr. Jubil. d. Direktors Dr. med. Th. Tiling von den Aerzten d. städt. Irren- und Pflegeanstalt Rothenberg. Riga. A. von Grothuss.
102. Derselbe, Durch Operation geheilte Psychosen. Neurol. Centralbl. p. 543. **(Sitzungsbericht.)**
103. Hoogt, M. J. van der, Handleiding voor de geestelijke verzorging van krankzinnigen. Kampen. J. H. Kök.
104. Horrix, Herm., Der Rechenunterricht in der Hilfsschule. Zeitschr. f. die Behandl. Schwachsinniger. No. 1. p. 1.
105. Horst, Adolf, Fürsorge für schwachsinnige Lehrlinge. Der Amtsarzt. No. 8. p. 411.
106. Houeix, Armand, Des malades dont l'internement dans les asiles doit être différé. Gaz. méd. de Nantes. No. 22. p. 421.
107. Hudson-Makuen, G., What May be Done for Exceptional Children by the Training of Speech and the Development of Language. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. p. 481. **(Sitzungsbericht.)**
108. Hüfler, E., Die Behandlung der Geisteskranken ohne Narcotica. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 26. Ergänzungsheft. p. 178. Festschr. f. Paul Flechsig.
109. Hunt, P. C., Home Treatment of Insanity. Washington Med. Annales. Sept.
110. Hutchings, R. H., Tuberculosis in Hospitals for the Insane. Amer. Journ. of Insanity. LXV. 751—760.



111. Ilberg, Georg, Der Lehrer an der Heil- und Pflegeanstalt. Psych.-neurol. Wochenschrift. XI. Jahrg. No. 20. p. 169.
112. Derselbe, Ueber die Bezüge des Pflegepersonals an den K. Sächsischen Staatsirrenanstalten. Die Irrenpflege. No. 2.
113. Jacobson, A. Thune, Störrelsen og Arten af Pladsmangelen paa Sindssygeanstalterne, samt Muligheden for dens Afhjælpning. Hospitalstidende. Jahrg. 52. S. 879. 905. 938.
114. Derselbe, Psykiatrik Universitetsklinik contra Universitetssindssygeanstalt. Ibidem. S. 1067. 1127.
115. Jakub, J., Schwangerschaftspsychosen als Indikation für den künstlichen Abort. Einige Worte über die Verantwortlichkeit des Arztes. Russki Wratsch. No. 26—27.
116. Jennings, W. O., Le traitement de la morphinomanie. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. XXIV. 41—43.
117. Jones, Robert, The Urgent Necessity of Helping Mental Convalescents. The Journal of Mental Science. Vol. LV. July. p. 410.
118. Jones, W. Ernest, Receiving Houses. The Journ. of Mental Science. Vol. LV. p. 489.
119. Kaiserswerth, en de, Diakonessenbewegning. 1908. Nosokómos. VIII. 610.
120. Kanavel, A. B., Pollock, J. J., and Eustace, A. B., Advisability of Thyroidectomy in Catatonic Dementia Praecox. Illinois Med. Journal. Sept.
121. Kapff, Fürsorge bei Alkoholkranken. Neurol. Centralbl. p. 111. (Sitzungsbericht.)
122. Kielhorn, Heinrich, Erziehung und Unterricht schwachbefähigter Kinder. Hilfsschul-Lehrplan. Halle a. S. Carl Marhold.
123. Kirby, Lydia A., What is Being Done for Backward and Mentally Deficient Children in the Public Schools of Philadelphia. Medical Record. Vol. 76. p. 370. (Sitzungsbericht.)
124. Kirmsse, M., Karl Barthold als Praktiker und Theoretiker auf dem Gebiete der Schwachsinnigenbildung. Eos. V. 4—27.
125. Derselbe, Die 7. Konferenz für das Schwachsinnigenwesen in der Schweiz. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. No. 11. p. 798.
126. Kirby, Lydia A., What is Being Done for Backward and Mentally Deficient Children in the Public Schools of Philadelphia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LIII. p. 480. (Sitzungsbericht.)
127. Kneidl, Cyrill, Das Turnen in der Irrenanstalt. Časopis lékařů českých. No. 6.
128. Konrád, Eugen, Die Familienpflege der Geisteskranken in Ungarn. Gyógyászat. No. 36—38. (Ungarisch.)
129. Kopystinski, E., Ueber Familienpflege Geisteskranker bei der Kolonie Buraschewo. Obosrenje psichiatrii. No. 5—6.
130. Derselbe, Das 25jährige Jubiläum der Kolonie Buraschewo. ibidem. No. 11.
131. Krell, Typhus in Grossschweidnitz. Psych.-neurol. Wochenschr. XI. Jahrg. No. 9—10. p. 73. 89.
132. Kreuser, Bestrebungen und Erfolge des Irrenhilfsvereins. Neurol. Centralbl. p. 59. (Sitzungsbericht.)
133. Lepeuple, De l'assistance aux aliénés criminels. Thèse de Bordeaux.
134. Leroy et Picqué, Confusion mentale hallucinatoire par suite de tuberculose iléo-coecale; guérison par intervention chirurgicale. Bull. Soc. clin. de Méd. mentale. No. 7. p. 235.
135. Levet, L'assistance des aliénés algériens dans un asile métropolitain. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. IX. p. 45. 239.
136. Levison, Ph., Thyreoidinbehandling ved Dementia praecox. Hospitalstidende. Jahrg. 52. S. 1116.
137. Derselbe, L'assistance spéciale des aliénistes et arriérés en Danemark. L'Assistance. Nov. p. 145.
138. Derselbe, L'assistance familiale danoise. ibidem. Déc. p. 163.
139. Ley, Aug., Le rôle du psychologue dans l'éducation des enfants normaux et anormaux. Archives de Neurologie. 6. S. T. II. No. 12. p. 409.
140. Lieven, P. Baron, Zur Geschichte der Anstalt Rothenberg unter dem Direktorat des Dr. Th. Tiling 1884—1909. Festschr. 25jähr. Jubil. Dr. Tiling. Riga. A. von Grothuss.
141. Lilienstein, Ueber japanische Krankenhäuser und Irrenanstalten. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 26. Ergänzungsheft. p. 226. Festschr. f. Paul Flechsig.
142. Lilienthal, Die Behandlung der Alkoholkranken ausserhalb der Irrensantalten. Fortschr. der Medizin. No. 4—5. p. 150. 195.
143. Lolinas, Norbert de, L'asile de San-Baudilio (près Barcelona, Espagne). L'Assistance. Juillet/Août. p. 91. 97.
144. Lomer, Georg, Klerikale Einflüsse im belgischen Irrenwesen, mit einem Ausblick auf deutsche Verhältnisse. Psych.-neurol. Wochenschr. XI. Jahrg. No. 32—33. p. 281. 289.
145. Derselbe, Ein Ausflug nach Ebberödgaard. ibidem. XI. Jahrg. No. 18. p. 156.



146. Derselbe, Die Wahrheit über die Irrenanstalten. Wiesbaden. I. F. Bergmann.
147. Love, James Kerr, Cerebral Physiology and the Education of Abnormal Children. The Glasgow Med. Journ. Vol. LXXI. No. 2—4. p. 90. 262.
148. Major, Gustav, Ueber psychiatrische Beobachtungsstationen für Fürsorgezöglinge. (Bemerkungen zu dem gleichlautenden Artikel von Dr. Paul Seelig.) Zeitschr. f. Psychotherapie u. med. Psychol. Bd. I. H. 4. p. 221.
149. Makuen, G. Hudson, What May be Done for Exceptional Children by the Training of Speech and the Development of Language. Medical Record. Vol. 76. p. 371. **(Sitzungsbericht.)**
150. Malherbe, H., Fortineau, L., et Fortineau, G., Traitement spécifique et paralysie générale, faut-il traiter les malades? Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXVII. No. 21—22. 401. 421.
151. Manheimer Gommès, L'internement des aliénés et l'assistance à domicile. Bull. Soc. méd. des Bureaux de bienfaisance de Paris. 1908. p. 162.
152. Mariani, L'assistenza degli alcoolisti. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. 1. p. 138.
153. Marie, A., Ligue international contre l'épilepsie. L'Assistance. Oct.
154. Derselbe, Evolution architecturale comparée des asiles d'aliénés. Arch. de Neurol. 4. S. Vol. 1. p. 46. **(Sitzungsbericht.)**
155. Derselbe, Rapport sur les asiles coloniaux. ibidem. 4. S. Vol. 1. p. 46. **(Sitzungsbericht.)**
156. Derselbe, Anciens asiles et ancien traitement de la folie. Bull. de la Soc. clin. de méd. ment. Déc. p. 344.
157. Martini, G., Sulle dimissioni precoci degli alienati. Note e Riviste di Psichiatria. Bd. II. No. 3. p. 3.
158. Más Casamada, Los nuevos métodos de tratamiento de la alienación mental. Clin. mod. VIII. 551—566.
159. Massini, M. N., La neuropina nella terapia di alcune malattie mentali. Gazz. d. osp. XXX. 1130.
160. Maudsley, A Mental Hospital. Arch. of Neurol. IV.
161. Mc Dougall, Allan, The David Lewis Manchester Epileptic Colony. Epilepsia. p. 132.
162. Mohr, Fritz, Die Infektionskrankheiten in Anstalten für Geisteskranke, vom hygienischen Standpunkte aus betrachtet. Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. Bd. 41. H. 4. 1. Hälfte. p. 613.
163. Möller, V. Friis, Delirium tremens behandelt mit Veronal. Berliner klin. Wochenschr. No. 52. p. 2340. (cf. No. 82.)
164. Mongeri, J., Aperçu historique de l'assistance des aliénés dans les différents pays. Revue mens. de la Presse méd. ital. No. 3. p. 57.
165. Monod, H., Le personnel secondaire dans les asiles d'aliénés. Rev. philanthrop. XXIV. 273—276.
166. Moravcsik, Ernst Emil, Die psychiatrische Klinik der königl. Universität in Budapest. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. X. Jahrg. No. 50. p. 425.
167. Mörchen, Friedr., Beiträge zur Methodik der Sondenernährung bei Geisteskranken. ibidem. XI. Jahrg. No. 13. p. 113.
168. Morini, A. Rodriguez, L'assistance des aliénés criminels dans les asiles espagnols. L'Assistance. Août. p. 104.
169. Mosher, J. M., A Consideration of the Need of Better Provision for the Treatment of Mental Disease in its Early Stage. Am. Journ. of Insan. LXV. 499—508. u. Pennsylv. Med. Journ. Jan.
170. Mott, Tuberculosis in London County Asylums. Arch. of Neurol. IV.
171. La Moure, C. T., The Care of the Insane Epileptic. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. No. 11. p. 672.
172. Müller, Die Familienpflege in der Stadt Leipzig. Neurol. Centralbl. p. 1199. **(Sitzungsbericht.)**
173. Munter, D., Aerztliche Anforderungen an das Krankenpflegepersonal bei Nerven- und Geisteskranken. Zeitschr. f. Krankenpflege. No. 4. p. 105.
174. Murphy, J. P., and Cornell, W. S., Cure of Exceptional Children by Childrens Bureau of Philadelphia. Bull. Amer. Acad. of Medicine. Oct.
175. Myers, C., Neuropathic Wards in General Hospitals. Am. Journ. of Insan. XLV. 533—540.
176. Näcke, P., Die Verselbständigung der Anstaltsärzte. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. XI. Jahrg. No. 37. p. 326.
177. Niehaus, Zur Behandlung jugendlicher und erwachsener Geisteskranken in gemeinsamer Anstalt. Erwiderung hierauf von Lomer. Zeitschr. f. die Behandlung Schwachsinniger. No. 10. p. 148. No. 11. p. 171 u. 173.
178. Northrop, H. L., Inebriety and Moral Degeneracy Cured by Trephining. Journ. of Inebriety. XXXI. 112—116.



179. Oeconomakis, Milt., Über einige Heilerfolge der Arbeitstherapie. Wien. „Austria". Franz Doll.
180. Owensby, N. M., The Almshouse Care of the Insane. Long. Island Med. Journal. Nov.
181. Parant, Victor père, Le régime des aliénés à propos d'un ouvrage récent. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. X. No. 3. p. 431.
182. Perrin, Maurice, Ce que doit faire le personnel des hôpitaux à l'entrée d'un morphinomane fébricitant. La Province médicale. No. 18. p. 194.
183. Derselbe, Méningite et ligne blanche surrénale. ibidem. No. 7.
184. Petrazzani, Il restraint eccezionale approvato del Congresso internazionale di Vienna. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXV. fasc. II—IV. p. 535.
185. Pierce, W. H., Mental Therapeutics. Vermont Med. Monthly. Sept. 15.
186. Pilcz, Alexander, Über die Behandlung der progressiven Paralyse durch den Hausarzt. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 29. p. 1665.
187. Pini, O., L'open-door, la lavazione nelle colonie e la custodia etero-famigliare nel Manicomio di Volterra. Gior. di psich. clin. e techn. manic. XXXVI. 292—300.
188. Porter, Robert H., The Medical Management of Degenerate Children. Medical Record. Vol. 76. No. 11. p. 425.
189. Prosorow, L., Die Moskauschen Patronagen für Geisteskranke. Die Moskressenskische Patronage. Obosrenje psich.
190. Ranson, S. Walter, The Results of Drug Treatment in Five Hundred Cases of Delirium Tremens. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. No. 16. p. 1224.
191. Rasch, Zur Sondenernährung Geisteskranker. Psychiatr. neurol. Wochenschr. XI. Jahrg. No. 37. p. 323.
192. Rehm, O., Das Kinderhaus der Heilanstalt Dösen (Leipzig). Zeitschr. f. die Erforschung u. Beh. d. jugendl. Schwachs. Bd. III. H. 2. p. 113.
193. Reiss, E., Praktische Winke zur Behandlung erregter Geisteskranker. Mediz. Corresp.-Blatt d. Württemb. ärztl. Landesvereins. Bd. LXXIX. No. 28—29. p. 561. 590.
194. Rodiet, A., Résultats d'une enquête sur les salaires, le recrutement et le nombre des gardiens et gardiennes dans les asiles d'aliéniés et quartiers d'hospice de France. Arch. de Neurol. 5. S. Vol. I. p. 302.
195. Derselbe, Du choix du personnel infirmier des asiles parmis les pupilles de l'assistance publique. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. 9. No. 3. p. 411.
196. Rogues de Fursac, J., La thérapeutique moderne des maladies mentales. L'hôpital de traitement. Rev. scient. 5. s. XII. 43—50.
197. Roller, P., Einige Worte über unser Pflegepersonal. Festschr. f. Edel. p. 150—153. Berlin. Aug. Hirschwald.
198. Rosen, A., Die Hilfsorganisation für Geisteskranke in Kriegszeiten auf den vorderen Positionen, auf Grund der Erfahrungen im russisch-japanischen Kriege. Obosrenje psichiatrii. No. 7—8.
199. Roubinovitsch, Über die therapeutische Anwendung des Liquor cerebrospinalis in der Psychiatrie und speziell bei der Behandlung der Angstzustände. Neurol. Centralbl. p. 1192. (Sitzungsbericht.)
200. Schaefer, Heinrich, Psychiatrie und Fürsorgeerziehung. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 28. p. 1234.
201. Schlecht, K., Zur Fürsorgeerziehung geistig minderwertiger Kinder. Zeitschr. f. die Behandl. Schwachs. p. 79.
202. Schley, R. M., The Care of the Insane Previous to Commitment. N. Am. Journ. Homoeop. LVII. 444—450.
203. Schlöss, Heinrich, Leitfäden zum Unterricht für das Pflegepersonal an öffentlichen Irrenanstalten. 4. gänzlich umgearbeitete Auflage. Wien. Franz Deuticke.
204. Schlosz, Die Fürsorge für abnorme Kinder in Ungarn. Zeitschr. f. d. Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachs. 1908. H. 5.
205. Scholz, Die Ausbildung des Pflegepersonals. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. X. Jahrg. No. 48. p. 409.
206. Schroeder, Julius, Die Anwendung gefässerweiternder Mittel bei den Schmerzen der Manisch-Depressiven. Festschr. 25 jähr. Jubil. Dr. Tiling. Riga. A. von Grothuss.
207. Schukow, N. A., Lecithin bei Paralysis progressiva. Obosr. Psych. September.
208. Schwenk, Die Erziehung zur Arbeit als Aufgabe unserer Anstalten. Zeitschr. f. die Behandl. Schwachsinniger. No. 12. p. 181.
209. Seelig, Paul, Ueber psychiatrische Beobachtungsstationen für Fürsorgezöglinge. Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. I. H. 2. p. 65.
210. Seidemann, Ernestine, Eindrücke aus der Pflege Nervenkranker. Zeitschr. f. Krankenpflege. No. 4. p. 107.
211. Smith, W. Beattie, The Housing of the Insane in Victoria, with Special Reference to Licensed Houses and Border-line Cases. The Journ. of Mental Science. Vol. LV. p. 482.

212. Sofer, L., Die Bekämpfung des Kretinismus in Österreich. Therapeut. Monatshefte. No. 11. p. 578.
213. Soukhanoff, S., Die Psychotherapie höherer Ordnung. Medizinsk. Obosr. 1908. No. 18.
214. Starlinger, Josef, Zum Ausbau des Anstaltswesens. Psych.-neurol. Wochenschr. XI. Jahrg. No. 16. p. 139.
215. Subow, Ueber Lecithinbehandlung bei Paralysis progr. und Tabes. Obosr. psych. No. 3.
216. Tambroni, Relazione sui Manicomi di S. Servolo e S. Clemente. Riv. sperim. di Freniatr. Vol. XXXV. fasc. 1. p. 312.
217. Thiesen, O., Geeignete Lektüre für unsere Schwachsinnigen. Zeitschr. f. die Behandl. Schwachsinniger. No. 8. p. 117.
218. Tille, Was soll werden? Psych.-neurol. Wochenschr. X. Jahrg. No. 42. p. 361.
219. Trénel, Dessin satirique sur les bains prolongés. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. 9. p. 462. **(Sitzungsbericht.)**
220. Urquhart, A. R., On the Treatment fo the Insane in the Great General Hospitals. The Journal of Mental Science. Vol. LV. April. p. 254.
221. Vidoni, G., L'alcool e le soluzioni alcooliche di sublimato corrosivo nella cura del decubito negli alienati. Farmacoterap. IX. 115—123.
222. Voisin, Patronage des aliénés convalescents du Rhône (1908—09). L'Assistance. Déc. p. 174.
223. Wachsmuth, Hans, Anstaltstechnische Neuheiten und Fortschritte. Die Dauerbäder der Anstalt für Irre und Epileptische zu Frankfurt a. M., ihre Einrichtung und ihr Betrieb. Psych. neurol. Wochenschr. XI. Jahrg, No. 22. p. 188.
224. Wagner von Jauregg, Ueber die Behandlung der progressiven Paralyse. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 37. p. 2124.
225. Warburg, F., Schularzt und Hülfsschule. Centralbl. f. allg. Gesundheitspflege. H. 7—8. p. 258.
226. Webb, T. Prout, The Legal Duties and Responsabilities of the Medical Profession in Matters of Lunacy. The Journ. of Mental Science. Vol. LX. April. p. 243.
227. Wehle, R. G., Lautzeichnen, Lautschreiben und Lautgebärden als Hilfen im ersten phonetischen Sprach-, Schreib-, Leseunterricht gehemmter Kinder. Zeitschr. f. d. Behandl. Schwachsinniger. No. 12. p. 189.
228. Weigl, Kurs für Heil-Pädagogik. Donauwörth. 1908. L. Auer.
229. White, W. A., The Relation of the Hospital for the Insane to the Medical Profession and to the Community. Gov. Hosp. Insane Bull. No. 1. 7—11.
230. Wickel, C., Die Pflege der Manischen. Die Irrenpflege. XII. No. 11.
231. Derselbe, Die Pflege bei halluzinatorischer Verwirrtheit (akutes halluzinatorisches Irresein). ibidem. No. 11.
232. Derselbe, Familienpflege Geisteskranker bei Irrenpflegern. Psych.-neurol. Wochenschr. X. Jahrg. No. 49. p. 417.
233. Widerøe, J., Om mangelen poa tilstraekkelig asylplass for sindsyke samt enkelte bemerkninger om vort sindsykevaesen forøvrig. Tidsskrift f. d. norske laegeforening. Jahrg. 29. S. 164.
234. Williams, G. H., The After Care of the Insane. Medical Record. Vol. 76. No. 13. p. 517.
235. Wimmer, August, Den psykiatriske Uneversitetsklinik. Hospitalstidende. Jahrg. 52. S. 985.
236. Derselbe, Psykiatrisk Universitetsklinik contra Universitetssindssygeanstalt. ibidem. S. 1097.
237. Winge, Paul, Om betingelserne for opløsning af en sindyssygs egteskab ofter lov af zode august 1909. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. No. 12. d. 1133.
238. Wolff, Gustav, Zur Frage der Behandlung der unruhigen Geisteskranken. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 66. H. 6. p. 1005.
239. Zachow-Vallentin, Elise, Eine Sylvesterfeier. Edels Festschrift. p. 27—30. Berlin. Aug. Hirschwald.
240. Ziegler, Karl, Über die Schulverhältnisse in den Idiotenanstalten. Zeitschr. f. die Behandl. Schwachsinniger. No. 11. p. 165.
241. Zilocchi, A., Alcune applicazioni del metodo clinico in psichiatria. Il Morgagni. Parte I. (Archivio.) No. 3. p. 105.
242. Zuzak, Hugo, Die Irrenanstalt des österreichisch-ungarischen Heeres. Der Militärarzt. No. 3—4. p. 33. 49.

Sind auch epochemachende Veröffentlichungen auf dem hier zu besprechenden Gebiete aus dem vergangenen Jahre 1909 nicht zu verzeichnen, so ist doch mit Freuden wiederum auf die Stetigkeit und den Umfang der Bestrebungen hinzuweisen, welche der Fürsorge der Geisteskranken gelten.



Nicht nur in den Ländern, welche seit Jahren als an der Spitze stehend genannt werden können, wird für die Erweiterung der öffentlichen Irrenpflege durch Ausbau des Anstaltswesens Sorge getragen, auch viele derjenigen Staaten und Nationen, welche bisher in dieser Hinsicht zurückgeblieben sind, betätigen das Bestreben, die Errungenschaften jener sich zu eigen zu machen.

Besonders verdient aber noch hervorgehoben zu werden, in welchem Maßstabe sich die Fürsorge für die jugendlichen Schwachsinnigen ausdehnt und vertieft. Auf diesem Gebiete, auf dem sich Ärzte und Erzieher zu gemeinsamer Arbeit zusammengefunden haben, regt es sich aller Orten, um den Schwachbefähigten, Minderwertigen und Idiotischen eine Erziehung zukommen zu lassen, welche ihrem Können angemessen ist. Nachdem sich das Hilfsschulwesen fast überall allgemeine Anerkennung zu verschaffen gewußt hat, werden mit Recht die Forderungen aufgestellt, auch für die Ausbildung der Zöglinge derart zu sorgen, daß sie möglichst eine wirtschaftliche selbständige Stellung erreichen. Zweifellos läßt sich hier noch manches erreichen, das die aufgewandte Mühe lohnt.

Irrenpflege im allgemeinen. Anstaltswesen.

Drastich (59) hat mit Rücksicht darauf, daß in den letzten Jahren eine ganze Reihe neuer gesetzlicher Bestimmungen und Erlässe bezüglich Geisterkranker erschienen sind, die zum großen Teile einschneidende und wesentliche Änderungen in der administrativen Behandlung derselben geschaffen haben, den I. Teil seines im Jahre 1903 zum ersten Male erschienenen Leitfadens neu bearbeitet. Es wurde bereits im III. Jahrgang dieses Jahresberichts auf diesen Leitfaden hingewiesen, welcher allerdings nur die einschlägigen Verhältnisse der österreichisch-ungarischen Armee in Betracht zieht. Zweifellos ist durch die klare und übersichtliche Darstellung der so mannigfaltigen Bestimmungen dem Militärarzte ein großer Dienst erwiesen, so daß er nicht verfehlen wird, Rat aus diesem Büchlein zu schöpfen.

Marie (153) teilt mit, daß in Budapest gelegentlich des internationalen Kongresses ein internationaler Bund gegen die Epilepsie gegründet ist. Man will eine Sammelstelle herstellen aller Probleme, die sich auf die Ätiologie, die Geschichte und die Symptome dieser Krankheit in den verschiedenen Ländern beziehen. Hierher gehören ferner die Statistik, die einschlägigen Gesetze sowie die öffentlichen und privaten Hilfsorganisationen. Ein permanentes Bureau ist provisorisch in Budapest eingerichtet. Während des internationalen psychiatrischen Kongresses in Berlin im Oktober 1910 soll eine zweite allgemeine Konferenz des genannten Bundes stattfinden.

Konrád (128) berichtet folgendes über die Familienpflege der Geisteskranken in Ungarn: Dieselbe wurde erst im Sommer 1905 begonnen, im Anschlusse an die Anstalt Dicsöszentmárton; später sind in Ralassagyarmat, Nyitra, Nagydisznód und Sátoraljaujhely neue Kolonien entstanden; in allen werden derzeit 800 Geisteskranke heterofamilial verpflegt. Diese Pflege erwies sich für die Kranken als psychiatrisch nützlich, indem die Heilung, resp. Besserung in der Weise befördert wurde, daß Kranke, welche in geschlossener Anstalt gänzlich verblödet waren, wieder arbeitsfähig wurden. Auch zeigt sich ein günstiger Einfluß auf die Sitten der Kranken, welche sozialer und den hygienischen Anforderungen gegenüber gefügiger werden. Für den Staat ist die Familienpflege von besonderem Vorteil, weil eine billige Verpflegung ohne große Institutionen ermöglicht wird.

(Hudovernig-Budapest.)

Morini (168) kommt in der Frage der Versorgung der verbrecherischen Geisteskranken, welche Verf. nicht als verbrecherische, sondern als straf-



rechtlich verfolgte bezeichnet wissen will, zu folgenden Schlüssen: In Spanien existieren keine Spezialanstalten; diese sind als nicht der Humanität entsprechend auch bei den andern Nationen aufzuheben. Derartige Kranke kommen in Spanien in die allgemeinen Anstalten, entlassen werden sie nur im Falle der Heilung und nur, wenn das Gericht, das die Anstaltsaufnahme anordnete, zustimmt. In der Anstalt San-Bandilio finden Unterschiede zwischen diesen und den anderen Kranken nicht statt. Viele arbeiten in den Werkstätten und auf dem Felde.

Fischer (75) führt aus, daß eine Einheitlichkeit der statistischen Zählkarten sowohl zur Erforschung der Psychosen nach Ätiologie, Häufigkeit und Verlauf als auch zu einer einheitlichen statistischen Behandlung des Anstaltskrankenmaterials nötig ist und zweitens, daß die Anstaltsjahresberichte erst ihren rechten Wert erhalten, wenn nicht nur diese Statistik, sondern auch das ganze Berichtsmaterial einheitlich geordnet dargeboten wird. Es wird zu dem Zwecke vom Verf. die Einsetzung einer Kommission vorgeschlagen, die eine Einheitszählkarte bearbeitet und Schemas für die Abfassung der Berichte aufstellt.

Perrin (183) hat in einem Falle von tuberkulöser Meningitis das Auftreten von weißen Linien beim Bestreichen der Haut beobachtet. Er bringt dieses Symptom mit einer Insuffizienz der Nebennieren im Zusammenhang.

Lolinas (143) gibt eine Schilderung der modern eingerichteten Anstalt San-Bandilio bei Barcelona. Die Anstalt hat 1454 Kranke, 858 männliche und 546 weibliche. 6 Ärzte sind dort beschäftigt. Die Pflege liegt in den Händen geistlicher Orden, denen auch die Anstalt gehört.

Mohr (162) betont, daß die in Anstalten für Geisteskranke vorkommenden Infektionskrankheiten so zahlreich sind, so oft epidemieartig auftreten und so viele Opfer fordern, daß man ihnen die größte Beachtung zuwenden muß. Eine Anzahl derselben kann als in vielen Anstalten endemisch bezeichnet werden. Die Gründe dafür liegen teils in bestimmten Eigentümlichkeiten der Geisteskranken, die eine Verbreitung des Virus besonders begünstigen, teils in den Verhältnissen des Anstaltslebens und der Anstaltshygiene, teils in einer durch die Psychose geschaffenen, der Infektion entgegenkommenden Veränderung der körperlichen Funktionen. Eine für die Anstaltsinsassen spezifische infektiöse Krankheit gibt es nicht. Doch ist die Pseudodysenterie in Anstalten eine so häufige Erkrankung, daß die „Ruhr der Irren" begreiflich erscheint. Eine besondere, von der gewöhnlichen abweichende Verlaufsform konnte bei den Infektionskrankheiten in den Anstalten nicht nachgewiesen werden. Die bisherigen Erfolge in der Bekämpfung der Infektionskrankheiten in den Anstalten zeigen, daß dieselben zwar eine schwere, aber keineswegs aussichtslose Aufgabe ist. Sie muß vor allem fragen nach den speziellen Eigentümlichkeiten der Anstalten und ihrer Insassen und ferner nach den speziellen biologischen Eigenschaften des Virus. Wenn unter diesen Gesichtspunkten vorgegangen wird, ist man zu der Hoffnung berechtigt, daß es in nicht zu ferner Zeit gelingen wird, die Gefahren, die die Infektionskrankheiten heute für die Anstalten für Geisteskranke bilden, auf einen ganz erheblich geringeren Grad herabzudrücken.

Falkenberg (69) weist energisch die Anschauung Prof. Webers zurück, daß die Gefahr der Krankenmißhandlungen in den großen modernen Riesenanstalten eine größere sei als in den kleineren Anstalten. Dadurch, daß die Behandlung und Beobachtung der einzelnen Patienten durch die Oberärzte, die teilweise selber sich in autoritativen Stellungen befinden, geschieht, leidet das Wohl der Kranken nicht. Die Erfahrung lehrt, daß diese eine größere Verantwortung tragen können und müssen, ohne daß darunter die Stellung

des Anstaltsleiters an Autorität und Bedeutung verliert. Es kann aber nicht angenommen werden, daß an größeren Anstalten die Ärzte ein geringeres Verantwortlichkeitsgefühl bei der Vorbeugung und Ahndung von Mißhandlungen besäßen.

Jones (118) teilt mit, daß in den größeren Städten Australiens Aufnahmestationen für akut erkrankte Geisteskranke bestehen. Die in Melbourne im Jahre 1907 eröffnete Anstalt wird ausführlicher mit ihren Einrichtungen beschrieben. Im ersten Jahre wurden 339 Fälle aufgenommen. Davon kamen 184 in die staatlichen Anstalten. 128 gelangten zur Entlassung, geheilt bzw. gebessert. Verf. hält die Herstellung derartiger Aufnahmehäuser in Städten mit 100 000 Einwohnern und mehr für eine Notwendigkeit. Der leitende Arzt muß Psychiater sein. Erwünscht ist die Angliederung eines ländlichen Erholungsheims an eine derartige Station.

Parant (181) polemisiert gegen Onlief, welcher zum neuen französischen Irrengesetzentwurf verschiedene ungeeignete Vorschläge gemacht hat. Verf. kommt schließlich zu dem Resultat, daß man am besten am Gesetze vom 30. Juni 1838 festhält und nur dieses nach einigen Richtungen ergänzt; so Bestimmungen über irre Verbrecher, über den Schutz der außerhalb der Anstalten befindlichen Kranken und über den Vermögensschutz der chronisch Kranken festsetzt.

Williams (234) regt an, auch im Staate Ohio die bereits in andern Staaten eingeführte Fürsorge für die aus den Irrenanstalten entlassenen Geisteskranken einzuführen.

Jones (117) tritt lebhaft für die öffentliche und private Fürsorge der aus Irrenanstalten entlassenen Kranken ein, da sehr häufig besonders Frauen, infolge ihrer Geisteskrankheit wirtschaftlich schwer geschädigt sind und nach ihrer Entlassung aus einer Anstalt in Armut und Not geraten und bald von neuem und dauernd psychisch erkranken. *(Bendix.)*

La Moure (171) teilt mit, daß im Staate New York sich mehr als 1200 Epileptiker in den 15 staatlichen Anstalten befinden; in 4 Anstalten sind 300 Epileptiker unter den übrigen Geisteskranken verteilt untergebracht, in 9 Anstalten sind besondere Abteilungen vorgesehen. Verf. weist auf die Nachteile einer derartigen Unterbringung der Epileptiker hin und fordert die Errichtung von Sonderanstalten für geisteskranke Epileptiker.

Hockauf (98) kat die Epileptikerkolonie Ewell bei London besucht. Sie wurde am 1. Juli 1903 eröffnet und beherbergt 326 Kranke, die zumeist in Villen untergebracht sind. Zur Aufnahme in die Anstalt bedarf es eines Gesuches, am besten von einem Verwandten des Kranken, zweier ärztlicher Zeugnisse und eines Aufnahmeantrags von einem Richter des Grafschaftsgerichtshofes oder obrigkeitlichen Beamten oder einem hierzu speziell ernannten Friedensrichter unterfertigt. Nur Fälle von unter zweijähriger Krankheitsdauer werden aufgenommen. Jeder Pavillon untersteht der Obhut eines Ehepaares. 94% der Kranken werden beschäftigt. Verf. teilt ferner einiges über die Irrenanstalt Long Grove mit, die 1613 Patienten hat, und über die Anstalt Hamwell, wo Corcolly in der Mitte des vorigen Jahrhunderts gewirkt hat. Letztgenannte Anstalt hat 2571 Kranke. Sie hat auch Privatpatienten. Gegen 40% der chronisch Kranken werden in der Landwirtschaft und in den Werkstätten beschäftigt. Eine Entlohnung gibt es nicht.

Bolgar (23) hat eine Versuchsreihe angestellt, um zu ermitteln, ob musikalische Reize, und zwar zunächst eine heitere Melodie, bei Geisteskranken Lust- oder Unlustgefühle hervorrufen und unter welchen Bedingungen. Die Reaktion wurde festgestellt durch Beobachtung der Volumkurve des



rechten Arms und der Respiration. Einzelne Fälle werden genauer mitgeteilt und die erhaltenen Kurven wiedergegeben. Das Ergebnis ist, daß bei leichten Depressionen sich vorübergehend Lustreaktion zeigt, die je nach dem Grade der Depression stärker oder schwächer ist. Bei mäßigen Depressionen waren schwache Lustgefühle oder deutliche Abwehrreaktionen. Schwer Deprimierte reagierten entweder gar nicht, oder es war erst eine deutliche Abwehrreaktion, ja selbst eine Steigerung der Unlustgefühle zu bemerken. Bei leicht Erregten zeigen sich ähnliche Lustreaktionen wie bei leicht Deprimierten. Bei mittlerer Erregtheit tritt die Möglichkeit leichter temporärer Ablenkung und Beruhigung durch Musik hervor. Bei Schwererregten ist die Wirkung wieder fast übereinstimmend mit der bei stark Deprimierten. Die praktische Nutzanwendung ist die, daß heitere Musik nur bei leichten und mit großer Vorsicht bei manchen mittleren depressiven und expansiven Affekten therapeutisch verwertet werden könnte, daß sie dagegen kontraindiziert ist bei stark deprimierten und stark erregten Kranken.

Chomse (38) gibt für die Pflege selbstmordverdächtiger Kranker zunächst eine Reihe beherzigenswerter, auf reifer Erfahrung und eingehender Sachkenntnis basierter Winke. Statt der meist üblichen Anordnung „Bewachung" wünscht sie „verständnisvolle Pflege" zu setzen, welche auf das kranke und wunde Seelenleben eine zarte und detaillierte Rücksicht nimmt. Um allerhand kleine, doch sehr schädliche Taktlosigkeiten und Ungeschicklichkeiten zu vermeiden, wie sie bei ungebildetem und ungeschultem Pflegepersonal vorkommen, fordert Verf. für die Pflege derartiger Kranker umfänglichere Heranziehung geschulter und gebildeter Schwestern, die in Gesprächen, Bewegungen, Handreichungen die erforderliche Zartheit walten lassen. Sodann gibt sie noch im einzelnen eine Anzahl brauchbarer Anweisungen für Umgang und Pflege bei verschiedenen besonders wichtigen Gruppen von Selbstmordverdächtigen. So bespricht sie die Frage der Schülerselbstmorde, des Lebensüberdrusses im Klimakterium der Frauen, den Umgang mit Erblindenden, mit zum Selbstmord neigenden Rekonvaleszenten, das Verhalten von Arzt und Pflegenden bei Entziehungskuren und zum Schluß den Selbstmord bei Paralytikern, Melancholikern, Hysterischen, Neurasthenikern, Hypochondern und Epileptikern. Die Lektüre der treffenden und wohldurchdachten Ausführungen und Ratschläge kann warm empfohlen werden. *(Jacobsohn.)*

Wickel (232) teilt mit, daß in der von Alt angegebenen Weise auch neben der neu erbauten Irrenanstalt der Provinz Posen, Obrawalde bei Meseritz, ein Pflegerdorf gebaut worden ist. Als die geeignetsten Kranken erwiesen sich Idioten, Paranoiker mit Ausgang in eine gewisse geistige Schwäche und andere Demenzformen leichteren Grades. Der Vorteil für die Anstalt besteht in Erhaltung eines seßhaften tüchtigen Pflegerstammes. Indes kann von einer Ersparnis oder einer wesentlichen Entlastung nicht gesprochen werden. Für die Pfleger verbilligt sich die Führung des Haushalts etwas. Eine Reihe von Kranken wird sicher durch das Leben in der Familie günstig beeinflußt. Als Schattenseiten des Systems erwähnt Verf. die Abwesenheit des Pflegers vom Hause, wodurch es an männlicher Autorität fehlt, und den Mangel an ausreichender Arbeit in dem kleinen Haushalt des Pflegers. Immerhin überwiegen die Vorteile, so daß sich die Familienpflege in Pflegerfamilien, wenn die Verhältnisse dieser dazu geeignet sind, empfiehlt.

Lilienstein (141) bespricht in einem Vortrage, den er vor der psychiatrischen Gesellschaft in Tokio gehalten hat, den Eindruck, welchen die Krankenhäuser und Irrenanstalten in Japan auf ihn gemacht haben. Er bemängelt, daß nur eine einzige öffentliche Irrenanstalt in Japan besteht,



da diese den Anforderungen nicht Genüge leisten kann. Bei ruhigen Kranken war die Reinlichkeit auffallend, bei ungeordneten, unreinlichen ist die Art der Zimmereinrichtung nicht praktisch, da die Matten und weißen Papierwände schwer gereinigt und desinfiziert werden können. Alkoholismus und Paralyse kommt in Japan wesentlich seltener vor als in Deutschland. Die Einrichtungen der Anstalten lobte Lilienstein im übrigen sehr; er erwähnt insbesondere das Pavillonsystem, die Einrichtung einer Poliklinik im Anschluß an die Anstalt und die gute Anstaltsbibliothek. Das Dauerbad als Beruhigungsmittel fand er ebenfalls im Gebrauch. Der Entwicklung der japanischen Psychiatrie und der japanischen Irrenanstalten ist bei der in Japan herrschenden Humanität mit Vertrauen entgegenzusehen.

Lomer (144) richtet die Aufmerksamkeit auf Mißstände der belgischen Irrenpflege. Zwei Drittel der mittellosen Kranken sind in Privatanstalten untergebracht, die geistlichen Orden gehören. Der Arzt hat in diesen Anstalten keinen genügenden Einfluß. Dabei werden die gesetzlichen Bestimmungen nicht beachtet. Die Minister weichen vor klerikalen Einflüssen zurück, eine Behauptung, für die Verf. ein treffliches Beispiel gibt. Leider ist auch Deutschland von ähnlichem nicht frei. Ganz besonders leidet darunter die Versorgung der jugendlichen Geisteskranken und Epileptischen auf dem Lande, da diese in großem Maße in konfessionellen Wohltätigkeitsanstalten untergebracht sind, welche wenigstens teilweise vieles zu wünschen übrig lassen.

Ökonomakis (179) berichtet, daß die Einführung der Beschäftigung zu therapeutischen Zwecken bei Geisteskranken in Griechenland erst seit kurzer Zeit datiert. Es wurden in der Athener Anstalt Dromokaïteton ungefähr 20 Männer systematisch zur Arbeit herangezogen. Die größere Zahl gehörte dem Endzustande der Dementia praecox an; in zweiter Reihe kamen die Imbezillen und zuletzt die Manisch-depressiven. Die Erfolge der Behandlung scheinen um so bedeutender zu sein, je früher man nach dem Zurücktreten der akuten Erscheinungen mit der Beschäftigung der Kranken beginnt. Bei der Auswahl der Beschäftigung sind früheres Handwerk, Neigungen und Fähigkeiten zu berücksichtigen, oder es ist auch in Betracht zu ziehen, daß es Kranke gibt, bei denen die Ruhe und Pflege in der Anstalt sehr wohl andere Neigungen und Fähigkeiten zeitigen kann, die im Kranken schlummerten, aber durch die soziale Stellung desselben nicht gefördert oder unterdrückt wurden.

Fuchs (83) tritt dafür ein, daß die Einrichtung einer Invaliditätsversicherung für Geisteskranke als eine erneuert wichtige Wohlfahrtseinrichtung auf das schleunigste durchgeführt wird und der im Zuge begriffenen gesetzgeberischen Aktion über die Alters- und Invalidenversicherung angegliedert wird. Die Arbeiterversicherungen müssen im Wege der gesetzgebenden Körperschaften eine eigene Subvention für die Irrenfürsorge anstreben, denn eine Fürsorge im Sinne einer Rente bei Ausbruch von Geisteskrankheit ist aus finanziellen Gründen zurzeit unmöglich. Die psychiatrischen Schwierigkeiten, die sich bei Ausarbeitung der Statuten und der Spesenberechnung herausstellen, hält Verf. für gering.

Fischer (76) legt in einer Denkschrift eingehend den dermaligen Stand der Irrenfürsorge in Baden dar. Ende 1909 standen in den badischen Anstalten bei einer Höchstbelegung 4030 Plätze zur Verfügung. Zu rechnen ist nach allgemein anerkannter Ansicht mit einem Aufnahmeverhältnis von 3 auf 1000 der Bevölkerung. Verf. berechnet, daß selbst, wenn noch 1300 Plätze in Kreispflegeanstalten und 820 Plätze in Wohltätigkeitsanstalten

bei der Irrenversorgung mitgerechnet werden, bereits jetzt 160 Betten fehlen. Bei der Zunahme der Bevölkerung würde man aber, besonders wenn die jetzige Überfüllung der Anstalten beseitigt wird und die Pforzheimer Anstalt endlich als gänzlich veraltet aufgehoben wird, hinreichendes Material für zwei große Anstalten haben. Es wird auf Grund eingehender Erörterungen empfohlen, diese zwei Anstalten alsbald in Angriff zu nehmen, und zwar das badische Mittelland als Sitz derselben zu wählen. Die Anstalten sollen in bezug auf Betrieb und Verwaltung getrennt sein, sollen aber so nahe liegen, daß sie als gemeinsame Einrichtungen Wasserleitung, Kanalisation, elektrisches Licht, Fernheizwerk, Ökonomie, Bäckerei, Schlachthaus, Festsaal, Kirche, Friedhof und Sektionshaus haben können.

Lomer (145) gibt eine kurze Beschreibung über die dänische Anstalt Ebberödgaard. Unweit von Kopenhagen gelegen, hat die Anstalt 450 Kranke, lediglich Imbezille, Idioten und Epileptiker, daneben eine besondere Kinderabteilung mit 60 Insassen. Die Anstalt hat geräumige Schlafsäle und Tagesräume und ist durch peinliche Sauberkeit und Ordnungsliebe ausgezeichnet. Vortrefflich sind die Werkstätteneinrichtungen. Drei Viertel aller Kranken sind beschäftigt. Überrascht war Verf., noch die Zwangsjacke angewandt zu sehen. Das Wartepersonal erschien gut geschult. Auf 2,5 Pfleglinge kommt ein Pfleger.

Zuzak (242) macht einige interessante Mitteilungen über die in Tyrnau befindliche Anstalt, welche der Pflege der geisteskranken Mannschaftspersonen des Heeres dient. Sie enthält 50 für Krankenzwecke verfügbare Räumlichkeiten und entspricht durch in den letzten Jahren erfolgte Neueinrichtungen allen zurzeit zu stellenden Bedingungen. Unter den Zugängen prävaliert die Gruppe der Dementia praecox mit 35%, an Paralyse litten 8% des Zugangs, an Hysterie 5%, an alkoholischer Geistesstörung 2%. Besonderer Wert ist auf die Arbeitstherapie gelegt, und diese wird durch Einrichtung einer landwirtschaftlichen Kolonie gefördert. Reichliche Geldmittel stehen zur Verfügung. Aus seinen Erfahrungen als Chefarzt der Militärirrenanstalt leitet Verf. einige erwähnenswerte Schlußfolgerungen: Die Psychosen im Mannschaftsstande weisen in höherem Grade als bei Kranken der Zivilbevölkerung Besserungstendenz und schnellen Ablauf der Krankheitssymptome auf. Dies erklärt sich dadurch, daß die Anforderungen des militärischen Berufes latente Symptome geistiger Unzulänglichkeit und geringer psychischer Widerstandskraft bei solchen Individuen in auffälliger geistiger Anomalie manifest werden lassen, deren etwa früher bereits bestandenen, von der Umgebung aber nicht konstatierten oder überhaupt nicht mit Sicherheit konstatierten geistigen Defekte im nichtmilitärischen Leben in ihren gewohnten Lebensverhältnissen der Umgebung nicht als krankhaften Charakters erscheinen, und daß die Beeinflussung dieser Art von Militärpsychosen durch Anstaltspflege und Beschäftigungstherapie eine besonders günstige ist. Die statischen Daten bestätigen die Erfahrung, daß der Zugang von Kranken in Irrenanstalten stetig zunimmt, und die auch sonst konstatierte Tatsache einer im Verhältnis zur Bevölkerung stärkeren Anstaltsbeteiligung der Juden, und zwar mit ausnahmslos schweren Formen von Psychosen, die paralytische und epileptische Geistesstörung ausgenommen. Hingegen zeigen die Mohammedaner niedrige Anstaltsfrequenz und zumeist leichte Krankheitsformen. Die zahlenmäßige Verteilung der Krankenzugänge auf die einzelnen Territorialbereiche der Monarchie zeigt in den großen Differenzen die Bedeutung der demographischen und sozialen Faktoren in den Ergänzungsbezirken für die Entstehung der Geistesstörungen im Mannschaftsstande des Heeres, andererseits aber auch den Einfluß der besonderen günstigen Verhältnisse

in einzelnen Korpsbereichen auch auf den geistigen Gesundheitszustand der daselbst dislozierten Truppen.

Gerenyi (85) lenkt die Aufmerksamkeit darauf, daß die Kongresse für Irrenpflege nicht nur für die Ärzte, sondern auch für die Organe der öffentlichen Verwaltung von Bedeutung sind, so daß eine rege Beteiligung der Volksvertreter und der Verwaltungsbeamten an den Verhandlungen nicht nur wünschenswert, sondern notwendig ist. Zum Beweise dessen weist Verf. auf den Einfluß der öffentlichen Hygiene, der Syphilis, des Alkoholismus und auf die Entwicklung geistiger Störungen hin.

Fischer (77) teilt mit, daß im Jahre 1908 in der Anstalt Wiesloch zwei neue Krankenhäuser fertiggestellt worden und dem Betrieb übergeben sind. Die Anstalt hat nunmehr 530 Plätze zur Verfügung, sie war jedoch überbelegt und verpflegte am Jahresschluß 629 Personen. Vollständig eingerichtet wurde im Berichtsjahr auch der Fest- und Betsaal und die Anstaltsbäckerei. Die Familienpflege hatte bisher geringe Erfolge zu verzeichnen. Am Schlusse des Jahres genossen nur zwei Kranke die Familienpflege. Dem Anstaltsberichte sind Zeichnungen der Neubauten beigegeben.

Buchholz (33) berichtet, daß in Hamburg ebenfalls die Zahl der Kranken in den letzten Jahren wesentlich zugenommen hat. Im Jahre 1907 kamen auf 1000 Einwohner 2,36 Kranke. Relativ hoch ist die Zahl der mit dem Strafgesetz in Konflikt gekommenen Kranken. Besuche werden den Kranken in reichlichem Maße gestattet, ebenso wird freigebig Urlaub den Kranken gewährt. Der Aufnahmemodus ist ein recht einfacher. Es genügt das Attest eines approbierten Arztes. Auch von diesem kann abgesehen werden, wenn der leitende Arzt der Anstalt die Aufnahme für dringlich erklärt. Innerhalb 24 Stunden ist Anzeige an die Polizeibehörde zu erstatten, die eine nachträgliche Untersuchung durch den Physikus veranlaßt. Durch das Beschwerderecht ist eine weitere Garantie gegen ungerechtfertigte Zurückhaltung gewährleistet, indem jede Beschwerde an die Kommission des Medizinalkollegiums für das Irrenwesen abgegeben werden muß. Diese besteht aus einem Physikus, einem Irrenanstaltsdirektor, einem praktischen Arzte und zwei bürgerlichen Mitgliedern. Unzuträglichkeiten haben sich durch diese Einrichtungen nicht ergeben.

Chyzer (39) teilt mit, daß in Ungarn im Jahre 1901 15 580 Geisteskranke und 26 059 Idioten und Kretine gezählt wurden. In Anstalten stehen zurzeit 7200 Plätze zur Verfügung. Zurzeit wird in Kecskemét eine Anstalt für 600 Kranke gebaut; zugleich sind 3 familiale Kolonien in verschiedenen Landesteilen begründet, mit deren Erfolgen man zufrieden ist. Im Begriffe ist man jetzt, die eigenfamiliale Verpflegung einzuführen; in diesem Falle soll halb so viel gezahlt werden wie bei fremdfamilialer Verpflegung.

Auch Anstalten für idiotische Kinder sind in den letzten Jahren errichtet worden. Im Jahre 1910 wird auch eine Epileptikeranstalt gebaut. Die Pflege der Geisteskranken entspricht den Fortschritten der neuesten Zeit: die Beköstigung ist genau geregelt. Der Genuß geistiger Getränke ist vom November 1908 Kranken wie Pflegepersonal untersagt. Besondere Vorsichtsmaßregeln sind gegen die Ausbreitung des Trachoms getroffen, ein Leiden, das in den Grenzländern häufig vorkommt. Auch nach Fällen von Pellagra wurde geforscht. Im Jahre 1908 gab es in 21 Komitaten 371 Pellagrakranke, wovon 56 in Geisteskrankheit verfielen.

Drastich (60) weist darauf hin, daß für die österreich-ungarische Armee keine speziellen Bestimmungen bezüglich Geisteskranker im Kriege existieren. In seinen Vorschlägen, welche Verf. in dieser Richtung macht, schließt er sich eng den Ausführungen an, welche Stier in bezug auf die deutsche

Armee gemacht hat (vgl. das Refer. im vorjähr. Jahresberichte S. 1239). In erster Linie ist natürlich die Armee von allen psychisch-nervösen, für den Militärdienst ungeeigneten Elementen möglichst rein zu halten. In einem Zukunftskriege würde man indes mit 1 bis $1^1/_2$ p. M. Geisteskranken zu rechnen haben. Es ist deshalb im Etappenraum eine Sammelstelle einzurichten, besser noch im Innern der Monarchie im Anschluß an ein Militär- oder Zivilspital. Hier könnten auch die für die Kriegsgeschichte ev. notwendigen Beobachtungen und Begutachtungen durchgeführt werden, und von hier würde dann die Abgabe der Geisteskranken in die verschiedenen Irrenanstalten oder in die häusliche Pflege erfolgen können. Des weiteren skizziert Verf. die Einrichtung einer Sammelstelle, falls die Notwendigkeit vorliegt, sie im Etappenraum herzustellen. Anzunehmen wäre ein durchschnittlicher Belagraum für 10 Offiziere und 20 Soldaten. Zum Schluß wird betont, daß der Ausbildung der Militärärzte in der Psychiatrie möglichste Beachtung geschenkt werden muß.

Beyer (21) zieht aus der Abneigung des Publikums, Nervenheilstätten den Irrenanstalten anzugliedern, und aus dem Verlangen des Publikums, Leicht-Psychischkranke in Nervenheilstätten unterzubringen, den Schluß, daß besondere Heilstätten für Nervöse und Erholungsbedürftige existieren müssen und daneben Heilstätten für schwere Nervenkranke, für Psychopathen und leichte Psychosen, für deren Anfangsstadien, Remissionen und Rekonvaleszenten, die zweckmäßig in Beziehung zu einer Irrenanstalt stehen.

Starlinger (214) sieht Zivilisierung und Sozialisierung als einen weiteren Grad im Ausbau des Anstaltswesens an. Er versteht darunter neben familiärer Ausschmückung der Räume, landwirtschaftlicher Beschäftigung und Behandlung, namentlich größere Anpassung an das gewöhnliche Alltagsleben, umfangreichen Ausbau der Arbeitstherapie und weitgehendste Ermöglichung sozialer und ziviler Ablenkungen, wie professionelle und pädagogische Ausbildung der Pfleglinge, Pflege der Musik, Systematisierung der Unterhaltungen und dgl. Verf. sieht diesen Weg als den einzigen an, um den langjährigen Zwiespalt zwischen Außenwelt und Irrenanstalt gedeihlich zu lösen.

Hollander (101) gibt den medizinisch statistischen Bericht über die Anstalt Rothenberg in den Jahren 1897—1908. In dieser Zeit wurden 2368 Personen aufgenommen. 22,89 % der Männer und 7,22 % der Frauen waren paralytisch. Um Alkoholpsychosen handelte es sich in 11,99 % der Fälle. 445 Patienten starben während der Berichtszeit, davon 200 an Paralyse, 38 an Tuberkulose. 4 Fälle von Suizid kamen vor. Bei einem Krankenbestand von 360 waren 50 Pfleger und 41 Pflegerinnen vorhanden. Der Wechsel unter dem Personal war ein sehr starker.

Lieven (140) gibt einen Überblick über die Entwicklung der Anstalt Rothenberg während der Leitung des jetzigen Direktors Dr. Tiling seit dem Jahre 1884. Damals nur eine kleine Anstalt mit einem Krankenbestand von 95 Männern und 89 Frauen wurde sie allmählich durch Neubauten vergrößert, wobei die Errungenschaften der psychiatrischen Wissenschaft und Praxis verwertet wurden. Auch wurde den sich bewährenden neueren Methoden bei Behandlung und Pflege der Kranken nach Möglichkeit Eingang gewährt, indem Wachabteilungen neu eingerichtet wurden, Isolierzellen ihrer früheren Bestimmung entzogen wurden und in gewöhnliche Zimmer verwandelt wurden usw.

Epstein (63) gibt eine kurze Darstellung über die psychiatrischen Anschauungen früherer Jahrhunderte. Auch über die Einrichtungen in Ungarn konnte Glatter im Jahre 1848 noch an die Regierung berichten, daß sie



mehr an Menschenmenagerien erinnern, in denen der Unglückliche, dem noch ein Funken jenes göttlichen Funkens geblieben ist, rasend werden muß aus Verzweiflung, sich gleichgestellt zu sehen dem beißenden Tiere, niedriger gestellt als der Verbrecher. Erst im Jahre 1863 wurde die Nogyszebener Irrenanstalt als zweite die auf dem Leopoldifelde in Budapest eröffnet. Daß hier die leitenden Grundsätze der neuzeitigen Behandlung gelten, bedarf keiner besonderen Ausführung.

Dutoit (62) gibt an, daß am 1. I. 1908 71547 Personen sich in allen öffentlichen und privaten Anstalten Frankreichs befanden; was etwa den zweitausendsten Teil der Bevölkerung entspricht. Aus statistischen Berechnungen ergibt sich, daß eine allgemeine Zunahme von Geisteskrankheiten infolge von Alkoholismus und Syphilis stattgehabt hat. Durch einen neuen Gesetzentwurf bestrebt man sich, die Lage der Epileptischen, der Trinker und der gemeingefährlichen Irren zu verbessern. Die derzeitige Gesetzeslage mit den beabsichtigten Änderungen wird zum Schluß des Aufsatzes vom Verf. dargestellt.

Behandlung durch Bäder.

Frey (80) spricht unter den physikalischen Heilmethoden, welche die Behebung der Erregungszustände bezwecken, der Hydrotherapie den ersten Platz zu. In vielen Fällen überragen die Resultate der hydriatischen Prozeduren jene der medikamentösen Therapie um Bedeutendes. Bei geringeren Erregungszuständen genügen die protrahierten Bäder allein zur Beruhigung. Bei heftigen Erregungszuständen sollen mit den 27° (R) Bädern immer lauwarme nasse Einpackungen verbunden werden. Nach dem Bade ist ein längeres Ausruhen empfehlenswert.

Wachsmuth (223) beschreibt die Einrichtung der Dauerbäder der Frankfurter Anstalt. Es bestehen drei Gruppen von Dauerbädern: solche mit ununterbrochenem Tag- und Nachtbetrieb auf den Unruhigen, Abteilungen mit je 6 Badewannen, mit ununterbrochenem Betriebe bei Tage für ruhige sieche Kranke mit je 6 Wannen und solche, die nur stundenweis bei Tage in Betrieb sind mit je 4 Wannen. Die Wannen sind aus einer Mischung von deutschem und englischem Feuerton hergestellt, inwendig glasiert und außen mit Emaillack gestrichen. Der Einzelpreis der Wannen beträgt 350 M. Die Einrichtung des Zu- und Ablaufs des Wassers wird vom Verf. genau beschrieben. Im allgemeinen sind tagsüber 2 Pfleger im Baderaum für 6 Kranke, nachts hat ein Pfleger Wache, der jederzeit Hilfe erlangen kann. Die Dauer der Behandlung ist eine verschiedene. Es kann unter Umständen wochen- und monatelang sein. Die Indikationen für die kurzen Dauerbäder (durchschnittlich eine halbe bis dreiviertel Stunde) sind meist Schlaflosigkeit, Angst, nervöse Unruhe, Depression und allerhand körperliche Leiden. Die Temperatur in den Baderäumen ist angenehm, für genügende Lüftung wird gesorgt. Für die Behaglichkeit sowie für die Dauerhaftigkeit der Decken ist eine geeignete Entneblung der Luft entweder durch reichliche natürliche Ventilation oder durch Entneblungsanlagen erforderlich.

Baller (13) erklärt zwar die Isolierräume als Übelstände schwerwiegendster Art, indes gegebenenfalls als kleineres Übel gegenüber anderen Beruhigungsmethoden; „ja häufig sieht man von der Isolierung nur Gutes". Während Verf. für möglichste Anwendung der Bettruhe eintritt, verwirft er den Gebrauch des Gitterbettes. Er vergleicht es mit einem Käfig, in dem der Kranke wie ein wildes Tier im Zwinger sitzt. Demgegenüber ist der Aufenthalt in Isolierräumen ein milderes Zwangsmittel. Auch die Anwendung

der Bäder ist in vielen Fällen zu perhorreszieren. Müssen erregte Kranke dauernd in der Badewanne niedergehalten werden, so ist eine Summe von Einzelhandlungen erforderlich, die naturgemäß an die Langmut des Pflegers große Anforderungen stellen, während das Verbringen eines Kranken in den Isolierraum nur ein kurzer Moment ist. Es wird die rücksichtslose Durchführung der Dauerbäder, die jede Isolierung überflüssig macht, zu einer Grausamkeit für die Kranken wie auch für das Personal. Auch in der Anwendung der Beruhigungsmittel soll die individuelle Behandlung das Losungswort sein. Ein Allheilmittel ist darum das Dauerbad nicht.

Medikamentöse Behandlung und anderes.

Deventer (56) feiert die Erfolge, welche die Psychiatrie während der letzten Jahrzente zu verzeichnen hat. Er weist ihr aber als neues Ziel die Prophylaxe zu.

Seine Erfahrungen mit dem Turnen der Kranken der Irrenanstalt faßt **Kneidl** (127) dahin zusammen, daß es bei ihnen nicht nur als Heilmittel, sondern auch als Erfrischung und Kräftigung wirkt, welche den Aufenthalt in der Heimat angenehm ersetzt, ihm das Gefängnishafte benimmt und, wenn auch nur in geringem Maße, Heimat und Familie ersetzt. Der Einfluß auf die einzelnen Krankheitsarten — die Zöglinge gehörten an der Paranoia, Epilepsie, Psychosis periodica, Alkoholismus, Dementia, Amentia, Imbezillitas und Idiotie — war wie folgt: der Halluzinant, den seine Gehörshalluzinationen plagen, verändert sein ganzes Aussehen, da er seine Aufmerksamkeit den Übungen zuwenden muß, wobei die Halluzinationen schweigen. Der mit dem Größenwahn kann mit wenigen Worten gelenkt werden und gehorcht willig. Der Melancholiker mit dem düsteren, furchtsamen Gesichtsausdruck hellt seine Miene auf, in der sich nun Interesse an den Übungen wiederspiegelt, sein Blick wird lebhaft und spricht von erhöhter Energie. Der Epileptiker turnt aufmerksam und emsig, ist davon ganz eingenommen, daß er förmlich zittert. Der Alkoholiker turnt mit Ruhe und Bedacht. Ununterbrochen ermahnt und verbessert müssen manche Imbezillen werden, denen wegen der Krankheit der Wille abgeht, den Turnübungen mehr Aufmerksamkeit zu schenken, und welche durch ihre Gleichgültigkeit und kindisches Benehmen die Übungen nur aufhalten. Teilnahmslos wie sie sind, unterscheiden sie nicht rechts und links und verderben gar häufig die sonst gut aufgeführte Übung, wobei sie durch ihre Ungeschicklichkeit zur Erheiterung der anderen beitragen. Auch unter ihnen gibt es jedoch solche, welche einwandfrei turnen, Reizbare und Unverträgliche werden nachgiebig und verträglich.

Der jüngste Turner zählte 17, der älteste 54 Jahre. Demnächst werden sie in Riegen eingeteilt werden je nach körperlichem Zustand, Krankheitsart und Eignung zum Geräteturnen. *(Karl Helbich.)*

Becker (16) zählt die mannigfachen Eingriffe chirurgischer Art auf, welche in der Therapie der Geisteskrankheiten von Bedeutung sind. Zum Schluß wird auch die Kastration erwähnt, welcher neuerdings sehr das Wort geredet wird. Verf. berichtet, daß in der schweizerischen kantonalen Irrenanstalt in Wil im Laufe des letzten Berichtsjahres an 4 Geisteskranken zur Beseitigung des abnormen Geschlechtstriebs, der die Internierung veranlaßt hatte, mit Erfolg die letztgenannte Operation ausgeführt sei: zweimal bei Mädchen mit Nymphomanie, einmal bei einem Manne mit Satyriasis, auch einmal bei einem männlichen Homosexuellen.

Rasch (191) empfiehlt einen von Fischer angegebenen Nährapparat bei der Sondenernährung Geisteskranker. Er besteht in einer Druckspritze,



vermittels welcher ein dicker Brei durch die Sonde in den Magen befördert werden kann. Die Spritze bewährt sich bei einiger Erfahrung in dem Umgang mit dem Apparat. In einigen Fällen hob sich unter dem Einfluß der hierdurch ermöglichten Ernährung der Gesundheitszustand der betreffenden Kranken. Gute Dienste vermag die Spritze auch bei Rektalernährung, bei somatischen Erkrankungen, wie z. B. bei Strikturen des Ösophagus, Magenerkrankungen zu leisten; doch hat Verf. keine Gelegenheit gehabt, den Apparat nach dieser Richtung zu erproben.

Donath (57) hat bei den Initialstadien der progressiven Paralyse 2%-Lösungen von Natrium nucleinicum, mit ebensoviel Chlornatrium versetzt, subkutan injiziert. Die Injektionen bewirken Temperatursteigerungen bis zu 40,5° C und Vermehrung der Leukozyten. Die Besserungen zeigen sich besonders im Aufhören des Zitterns, des Erregungszustandes, im Nachlaß der Gedächtnisschwäche und der Sprachstörung. Unter 21 Fällen beobachtete Verf. wesentliche Besserung bis zur Wiedererlangung der Arbeits- und Erwerbsfähigkeit; fünf Fälle besserten sich, ohne daß die frühere Leistungsfähigkeit wieder eintrat; sechs Fälle blieben ungebessert.

Subow (215) behandelte zwei Fälle von Paralysis progr. und einen Fall von Tabes mit intramuskulären Injektionen von Lezithin nach Peritz. Bei der progressiven Paralyse war die Behandlung erfolglos, bei der Tabes war subjektiv und objektiv nachweisbare Besserung zu konstatieren.

(Kron-Moskau.)

Schukow (207) hat nach dem Vorschlag von Peritz 40 Paralytiker mit Lezithininjektionen behandelt. Verf. konnte bei einigen Kranken eine Besserung der körperlichen Krankheitserscheinungen konstatieren; die psychischen Symptome blieben unbeeinflußt. Die Besserung betraf Patienten, bei denen die Krankheit mit ataktischen Symptomen auftrat; das Rombergsche Symptom wurde weniger prägnant, die Gehstörung und das Zittern besserten sich. *(Kron-Moskau.)*

von Jauregg (224) sah einen günstigen Erfolg von einer energischen antiluetischen Kur bei Frühfällen von progressiver Paralyse, namentlich bei einer Kombination von Jod- und Quecksilberkuren. Auf der Erfahrung fußend, daß infektiöse, eitrige und fieberhafte Prozesse mitunter im Verlauf der Paralyse günstig wirken, versuchte er systematische Injektionen von Alttuberkulin bei Paralytikern und hat dabei Besserungen beobachtet.

(S. Kalischer.)

Alt (2) behandelte 31 Paralytiker, die sämtlich starke positive Wassermannsche Reaktion hatten, mit Arsenophenylglyzin, einem Arsenpräparat, das schlafkranke Tiere sicher heilt. Die Behandlung hatte keine schädlichen Nebenerscheinungen; das Allgemeinbefinden besserte sich meist, und die Wassermannsche Reaktion verlor sich oder ließ nach. Die Wirkung scheint auf einer Beeinflussung des Lezithinstoffwechsels oder auch auf Abtötung der noch wirksamen Spirochäten zu beruhen. *(S. Kalischer.)*

Pilcz (186) empfiehlt bei körperlich rüstigen Kranken mit beginnender Paralyse eine kombinierte antiluetische und Tuberkulinkur. Man beginnt mit 0,01 g Alttuberkulin subkutan, injiziert jeden zweiten Tag und steigt bis auf 0,5 g, dabei läßt man schmieren und gibt Jodkali. Den paralytischen Anfall behandelt er mit Abführmitteln, Hypnoticis (Chloral, Amylenhydrat, Paraldehyd). Bei Erregungszuständen gibt er Hyoscin 1 mg subkutan.

(S. Kalischer.)

Fischer (78) hat Nukleininjektionen bei 22 Fällen progressiver Paralyse gemacht und sah auffallende Besserungen respektive Remissionen bei einem Teil dieser Kranken auftreten. Bei 22 Kontrollfällen wurde aber keine



einzige Remission beobachtet. Es wurde immer von den aufgenommenen Paralytikern einer injiziert, der nächste als Kontrollfall beobachtet. *(Bendix.)*

Reiß (193) bezeichnet als das allein Erstrebenswerte bei der Behandlung erregter Geisteskranker das möglichst rasche Verbringen in eine geeignete Anstalt. Wenn dies nicht angängig, ist von mechanischen Zwangsmitteln abzusehen. Ein Mittel, das bei den tobsüchtigsten Kranken sogar in 10 bis 15 Minuten Schlaf herbeizuführen pflegt, ist das Hyoszin in Dosen von 1 mg subkutan angewandt, eventuell in Verbindung mit Morphium. Leichtere Grade motorischer Unruhe sind mit Paraldehyd, Medinal, Veronal und Trional zu bekämpfen. Beim Delirium tremens sind von Anfang an Herzmittel zu geben. Als ultimum refugium bewährt sich die intravenöse Strophantininjektion. Ist künstliche Ernährung notwendig, so ist die Sondenfütterung, die stets durch die Nase vorgenommen werden soll, das beste und sicherste Mittel. Hat man mit dieser keine Erfahrung, so sind Einläufe von körperwarmer physiologischer Kochsalzlösung zu machen. In bedrohlichen Fällen kann man Nährklistiere hinzufügen.

Möller (163) berichtet über die günstige Wirkung des Veronals in Fällen von Delirium tremens. Nur 3 Patienten von ungefähr 100 mit Veronal behandelten setzten das Delirium unbeeinflußt fort. Unter 100 Patienten traten 2 Todesfälle ein, wovon der eine eine doppelseitige Pneumonie, der andere wiederholte Male Delirium tremens gehabt hatte und in sehr geschwächtem Zustande eingeliefert wurde. Die Dosis, welche unverzüglich zu geben ist, ist 2—3 g.

Friedenreich (81) hat 179 Deliranten mit und 229 ohne Veronal (bis auf 3 g) behandelt. Der Vergleich der möglichst gleichartigen Gruppen gab folgendes Resultat:

1. Die Mortalität war unter den Veronalbehandelten eher etwas größer (17 gegen 15).

2. Vielleicht wurde das Delirium von etwas kürzerer Dauer (durchschnittliche Dauer 1,57 Tage gegen 2,1 bei den Veronalbehandelten); das Resultat ist aber wegen der ungenauen Zeitbestimmungen sehr unsicher.

3. In 41 Fällen endete das Delirium mit dem ersten Schlafe, der sich nach 1,2—3 g einstellte. Aber unter den nicht Veronalbehandelten waren 43, wo das Delirium „abortierte“ und endete, indem der Patient entweder spontan oder nach einer Dose Chloral oder Amylen einschlief.

Die günstige Wirkung des Veronals ist die, daß die Fälle stiller und ruhiger verlaufen. Die verwendeten Mengen schaden nichts, wenn nicht vielleicht bei Pneumonien. *(Sjövall.)*

Becker (14) will Alkohol bei Kindern, Epileptikern, Imbezillen und Alkoholdegenerierten ganz vermieden wissen. Dagegen kann eine tägliche Darreichung von 15 g Alkohol bei Erwachsenen mit Ausnahme der erwähnten Kategorien als unschädlich angesehen werden. Eventuell kann Alkohol als Schlafmittel Verwendung finden. So ist bei Neurasthenie häufig ein Glas Bier imstande, einen erquickenden Schlaf zu bringen. Ehemaligen Potatoren ein Glas Bier zu gewähren, z. B. Sonntags als Lohn für die Arbeit in der Woche, ist, um die Kranken für die Beschäftigungstherapie willfähriger zu machen, zu rechtfertigen. In offenen Anstalten ist indes jedwede Alkoholdarreichung bei einem ehemaligen Potator kontraindiziert.

Lilienthal (142) ist der Auffassung, daß der Alkoholismus vorzugsweise eine Erkrankung des Proletariats ist. Bei den Besitzenden sei sie die Folge endogener psychopathischer Anlage, der Trinksitten und des Alkoholgewerbes. Zur Heilung diene zunächst die Besserung der sozialen Lage, eine reichliche, reizlose Diät, bequeme, helle Wohnräume, Ablenkung

und geistige Beschäftigung, Ersatzgetränke als Übergang zur Abstinenz und die Schaffung einer abstinenten Umgebung. *(Bendix.)*

Damage und **Mézie** (48) haben Collargol (innerlich in Pillenform bis 12 Zentigramm pro Tag) in Anwendung gebracht. Sie berichten über vier Fälle von Besserung und über vier Fälle von Heilung sowohl in psychischer wie physischer Hinsicht. Die Diagnose waren Verwirrtheit, Stupor, puerperale Psychose, Melancholie.

Hüfler (108) hat seit November 1905 bei Geisteskranken nicht ein einziges Schlaf- oder Beruhigungsmittel gegeben. Die Beobachtungsreihe betrifft 1299 Kranke, die ihre Psychose ohne die sonst gebräuchlichen Mittel durchmachten; darunter waren vertreten Delirium tremens mit 110 Fällen, pathologische Rauschzustände mit 25, Dementia praecox simplex mit 35, Dementia praecox catatonica mit 67, Dementia praecox paranoides mit 60, progressive Paralyse mit 150 Fällen, Epileptiker mit Anfällen und Dämmerzuständen 220, manisch depressives Irresein mit 137 Fällen. Es wurde nicht beobachtet, daß sich die Dauer der Krankheit irgendwie veränderte oder sonstige besondere Ereignisse hervortraten. Bei schweren Erregungszuständen wurden Dauerbäder oder feuchte Packungen gegeben. Das physiologische Schlafbedürfnis wurde durch reichlichen Aufenthalt in frischer Luft gefördert. Notwendig ist genügendes Pflegepersonal. Es stand für je vier Kranke eine Pflegeperson zur Verfügung.

Levison (136) hat in zwei Fällen von Dementia praecox Behandlung mit Thyreoidin verwendet; in einem, eine hebephrene Form, mit Erfolg, im andern, eine typische Katatonie, mit nur kurzdauernder Besserung. *(Sjövall.)*

Sofer (212) macht Angaben über die Ausbreitung und Bekämpfung des Kretinismus in Österreich. In ganz Österreich sind 17 286 Kretine vorhanden, also 64 Kretine auf 100000 Einwohner. Zur Bekämpfung des Kretinismus werden Schilddrüsentabletten von Staats wegen für die in häuslicher Pflege befindlichen Kranken verteilt (1908 gegen 157 900). Auffällig ist das große Schwanken in der Verbreitung des Kretinismus derart, daß Gegenden, die vor 50 Jahren kretinfrei waren, jetzt stark mit Kretinismus verseucht sind, und andere früher verseucht gewesene Gegenden ganz oder teilweise kretinfrei geworden sind. *(Bendix.)*

Die einzelnen Indikationen zur Anwendung der psychotherapeutischen Waffe, deren sich der moderne Irrenarzt bei der Bekämpfung psychischer Leiden bedient, werden von **Becker** (15) nach Möglichkeit aufgezählt, und der Hypnose, der Freudschen Psychoanalyse, der ärztlichen Dialektik und verschiedenen äußeren Maßnahmen der Anstaltsbehandlung wird dabei besonders gedacht. Verf. bemüht sich, dem Praktiker einerseits ein größeres Verständnis für die Psychotherapie, andererseits einige Winke zur Betätigung der unbewußt in ihm schlummernden suggestiven Kräfte zu geben. *(Autoreferat.)*

Mörchen (167) gibt einige praktische Winke zur Sondenernährung der Geisteskranken. Eine möglichst starke, nicht zu harte und nicht zu weiche Sonde mit zentraler Ausflußöffnung ist zu wählen. Ganz praktisch ist es, einige Tropfen reinen Wassers in den Trichter zu gießen und denselben zunächst bei Einführung der Sonde tief zu halten. Ist diese nun an die hintere Rachenwand gelangt, hebt man den Trichter höher und benutzt die regelmäßig durch das abfließende Wasser bewirkten Schluckbewegungen zum Weitergehen mit dem Instrument. Erbrechen tritt um so weniger leicht auf, je schneller und glatter die Sonde eingeführt wird. Sie muß daher im ganzen reichlich eingeölt werden. Der ganze Apparat muß äußerst



sauber sein. Der Ekel ist auch dadurch zu vermindern, daß der Kranke die Nährmaße nicht einlaufen sieht. Endlich verhütet man das Erbrechen durch vorherige Injektion von Morphium mit Hyoszin. Das Herausziehen der Sonde muß schnell geschehen, dabei ist das Lumen der Sonde fest zu verschließen.

Schroeder (206) gab von der Vermutung ausgehend, daß gewisse Schmerzzustände bei den Formen des manisch-depressiven Irreseins auf Gefäßvorgängen beruhen, Natrium nitrosum und Nitroglyzerin. An einigen Beispielen werden die günstigen Erfolge illustriert. Seine theoretischen Darlegungen lassen Verf. zu folgenden Schlüssen kommen: Bei den meisten an manisch-depressivem Irresein leidenden Patienten treten Schmerzanfälle, die mehr oder weniger ausgesprochen sind, auf. Die Merkmale der Schmerzen (der Sitz, das Wechseln, Füreinanderauftreten usw.) und der Einfluß gefäßerweiternder Mittel kennzeichnen sie als Gefäßschmerzen. Es ist auf Grundlage der Untersuchungen Pals anzunehmen, daß die Schmerzen, gelegentliche transitorische Aphasiesymptome, epileptiforme Anfälle und die sekundäre Arteriosklerose der manisch-depressiven Glieder einer kausalverbundenen Kette von Erscheinungen sind.

Wolff (238) hat bei unruhigen Geisteskranken ein Schutzbett zur Anwendung gebracht, das aus Eisenstangen und Drahtgeflecht hergestellt ist mit beweglichen Seitenwänden, welche hochgestellt und auch dachartig gegeneinander geneigt werden können. Der Kranke ist imstande, in diesem Bett zu liegen und zu sitzen. Der Hauptvorzug dieses Bettes ist die Schonung der körperlichen Kräfte des Kranken. Wolff hält das Schutzbett für eine Anzahl von Patienten für sehr zweckmäßig und sie auffallend beruhigend.

(Bendix.)

Fürsorge für Schwachbefähigte.

Dannemann, Schober, Schulze (51) geben unter Mitwirkung zahlreicher am Erziehungswerk interessierter Ärzte und Pädagogen ein enzyklopädisches Handbuch der Heilpädagogik heraus. Es handelt sich um ein das Gesamtgebiet betreffendes Nachschlagewerk, welches besonders den Lehrern ein willkommener Ratgeber für die berufliche Fortbildung sein soll. Seine wesentliche Aufgabe soll es sein, die praktische Ausnutzung aller vorliegenden wissenschaftlichen Arbeiten der am Erziehungswerk Tätigen zu erleichtern. Der Inhalt ist alphabetisch geordnet und betrifft den Absichten gemäß die körperliche und seelische Beschaffenheit des abnormen Kindes, Erziehung und Unterricht desselben sowie Fürsorge für das abnorme Kind. Von dem Werke liegt die erste Lieferung vor. In eingehender und übersichtlicher Weise werden Artikel von Aphasie, Agrammatismus, Agraphie behandelt; andere werden in Kürze erläutert. Auch der Personen, welche in der Schwachsinnigenfürsorge tätig waren, wird gedacht und der Lebenslauf derselben mitgeteilt. Zweifellos wird das Werk eine bestehende Lücke auf dem Büchermarkte ausfüllen.

Blin (22) macht auf die Art der Unterbringung Schwachsinniger in Deutschland aufmerksam. Einige speziell für diese eingerichtete Anstalten wie Großhennendorf, Noßen, Niedermorsberg, Rückenmühle werden ausführlicher beschrieben.

Neben den Hilfsschulen für Schwachsinnige tun nach **Herfort** (94) noch besondere Anstalten not, in welche aufgenommen werden sollten: 1. alle bildungsunfähigen blinden und verkrüppelten Idioten, welche seit Kindheit einer Anstaltsfürsorge nicht entbehren können. 2. Schwerere Imbezille, die nur zur Arbeit, weniger zur Bildung tauglich sind, welche



also für die Hilfsschule denselben Ballast bilden, wie ihre Schüler in der Normalschule. 3. Alle Schüler der Hilfsschulen aus ländlichen Bezirken, wo an Gründung von solchen in absehbarer Zeit nicht zu denken ist. 4. Verlassene und verwahrloste Schüler der Hilfsschulen aus den Großstädten, denen nur ein völliges Entreißen aus dem bisherigen Milieu von Nutzen sein kann.

Da diese Gruppen voneinander getrennt bleiben müssen, ist für die Anstalten nur das Pavillonsystem zulässig. Auch die schweren Idioten, die total irrsinnigen Individuen müssen separiert bleiben, auch in einzelne Unterabteilungen getrennt. Die Anstaltspartie für die anfangs Angeführten hat zu enthalten: Wohnpavillons, ein besonderes Schulgebäude, Werkstättengebäude (Korbflechterei, Tischlerei, Schusterei und Schneiderei), Wirtschaftsgebäude mit Stallungen, Gemüsegarten, Feld und Wiese, wo die männliche Jugend zu beschäftigen ist, während die weibliche in der Hauswirtschaft verwendet wird; schließlich Speiseräume in der Nähe der Anstaltsküche.

Besondere Fürsorge ist außerdem zu widmen: 1. jugendlichen schwachsinnigen Verbrechern, 2. schwachsinnigen epileptischen, 3. blinden, 4. taubstummen Kindern. Für erwachsene Imbezille bleibt Anstaltsobhut notwendig; nur Lahme und Krüppel können an Siechenhäuser usw. abgetreten werden.

(Karel Helbich.)

Horst (105) hält es für eine dankbare Aufgabe der öffentlichen Fürsorge, eine Erziehungsstätte für schwachsinnige Lehrlinge zu gründen. Es soll den Lehrlingen dort der sachliche Unterricht beigebracht werden, und sie könnten dort auch in einem ihren geistigen Fähigkeiten entsprechenden Handwerk zu Gesellen herangebildet werden.

Porter (188) weist auf die Notwendigkeit ärztlicher Mithilfe hin bei der Pflege und Erziehung idiotischer Kinder. Insbesondere berichtet er über einige Fälle seiner Beobachtung, bei denen durch die Verabfolgung der Brom- und Schilddrüsenpräparate noch hochgradige Besserungen erzielt wurden.

Warburg (225) fordert, daß nur debile Kinder ohne erheblichen Befehl in die Hilfsschule eingewiesen werden. Für den Arzt ist das wichtigste Ziel das frühzeitige Erkennen dieses Zustandes. Schon bei der ersten Untersuchung der Schulpflichtigen muß auf eine mögliche Debilität gefahndet werden. Jedes körperlich zurückgebliebene Kind muß genauer auf Körper und Geist untersucht werden, daher ist die genaue Feststellung von Größe und Körpergewicht praktisch und wissenschaftlich sehr wichtig. Bei der Intelligenzprüfung ist besondere Aufmerksamkeit auf Sprache und Farbensinn zu richten; ein geistig gut entwickeltes Kind benennt bei der Einschulung alle Farben. Ist der Sinn für Farbenbenennung eingeschränkt, so liegt der Verdacht auf Debilität nahe, und der Lehrer ist dann besonders auf das Kind aufmerksam zu machen. Die Einführung eines Personalbogens, wie er in manchen Städten schon besteht, ist sehr zu erstreben. Zum Schluß spricht sich Verf. gegen das Prügeln in den Schulen aus und befürwortet ferner die Einrichtung der Hilfsschulen als Tagesheimstätten.

Kielhorn (122) unterbreitet in vorliegender Schrift seine unterrichtlichen Erfahrungen in der Hilfsschule einem größeren Publikum. Die Braunschweiger Hilfsschule hat eine Vorklasse, fünf Klassen und eine Oberklasse. Diejenigen Kinder, welche nach ein- bis zweijährigem Aufenthalte in der Vorklasse sich nicht fähig erweisen, in der Hilfsschule fortzuschreiten, werden entlassen und einer Idiotenanstalt zugewiesen. Die Stotterer haben einen besonderen Sprachheilunterricht, wöchentlich vier Stunden. Die



evangelisch-lutherischen Zöglinge erhalten einen besonderen Konfirmandenunterricht. In bezug auf die schultechnischen Einzelheiten muß auf die Originalarbeit verwiesen werden.

Hess (95) hält in der Regel für kindliche und jugendliche Nerven- und Gemütskranke eine psychiatrisch-pädagogische Behandlung in einem besonderen Institut, dem Pädagogium, für notwendig. Dieses kann nur als Teil der Irrenanstalt seinen Zweck erfüllen; es muß die Möglichkeit gegeben sein, ohne jede weitere Formalität und ohne weitere Umstände die Patienten, wenn es erforderlich ist, aus dem Pädagogium in eine andere Abteilung, z. B. die Wachabteilung, zu versetzen und umgekehrt. Das Pädagogium muß den Charakter einer Irrenanstalt haben. Die Geschlechter müssen getrennt sein, weibliche Patienten kommen unter weibliche, männliche unter männliche Obhut. Die Abteilungen müssen klein sein; mehr als 15 Patienten kann ein Oberpfleger nicht übersehen. Das Ziel des Pädagogiums soll sein, die Patienten ins praktische Leben hinüberzuleiten, daher nicht nur elementarer und wissenschaftlicher Unterricht, sondern auch praktischer in Gärtnerei, Landwirtschaft, Geschäften, Fabriken, bei Handwerkern. Die Zunahme jugendlicher Kranker in Pädagogien erklärt Verf. mit der zunehmenden Erkenntnis des Publikums, auch für die kranken Kinder der minderbemittelten und armen Leute Hilfe in der Irrenanstalt zu suchen.

Rehm (192) teilt mit, daß der Anstalt Dösen (Leipzig) ein Kinderhaus angegliedert ist. Unter den hier aufgenommenen Kranken befinden sich vor allem Idioten, dann Imbezille, moralisch Entartete, Kretins, Epileptiker, Fälle von Pädatrophie, von juveniler Muskeldystrophie usw. Meist werden die Kinder vom Leipziger Armenamt direkt der Anstalt zugewiesen. Die bildungsfähigen Kinder erhalten Unterricht durch einen Hilfsschullehrer. Der Fragebogen, welcher bei der ersten Untersuchung verwandt wird, ist am Schluß des Berichts abgedruckt.

Schwenk (208) betrachtet als den Hauptfaktor, um das Ziel der Anstalten für Geisteskranke zu erreichen, den Handfertigkeitsunterricht, indem dieser die einseitige Ausbildung der schwachen zu einer harmonischen ergänzt. Er gibt dem angeborenen Schaffenstrieb sein Recht, bildet den Gesichtssinn, bewahrt vor Langeweile, fördert die Liebe zur Arbeit und bereitet den Zögling für die körperliche Arbeit, unter Umständen auch für seinen Beruf vor. In den Vorstufen umfaßt der Handarbeitsunterricht Tätigkeits- und Unterscheidungsübungen, sowie Fröbelsche Arbeiten, auf den unteren Stufen Weiterführung der Fröbelschen Arbeiten, Ausstecken, Flechten und Falten, in den Mittelstufen Papp- und Naturholzarbeiten, in den Oberstufen Holz- und Kerbschnittarbeiten. Daneben ist täglich ein $1\frac{1}{2}$ stündlicher industrieller Werkunterricht. Die fähigeren Zöglinge der oberen Klassen dürfen sich ein Handwerk auswählen, in welchem sie täglich $1\frac{1}{2}$ Stunden angeleitet werden. Verf. berichtet, daß für die Handarbeitserzeugnisse vom letzten Jahr ein Ertrag von mehr als 3500 M. erzielt wurde.

Fürsorgeerziehung.

Schaefer (200) kommt in bezug auf den Einfluß der Tätigkeit der Theologen bei den Schwachsinnigen zu einem vermittelnden Standpunkt, indem er zu dem Schluß gelangt, daß die Psychiater nicht bestreiten werden, daß im Prinzip religiöse Belehrung auch dem Schwachsinnigen den besten Halt gibt. In vielen Fällen wird aber Unterweisung vergeblich sein, weil die sittlichen Forderungen der Religionsinhalte nicht begriffen werden infolge krankhafter Anlage. Die psychiatrische Mitarbeit soll nur früh genug



aufmerksam machen, wenn Mühe und Zeit voraussichtlich vergeblich verschwendet werden. Sie verfolgt dann noch den christlichen Zweck, schlimmste Elemente, die Unerziehbaren, nicht auf unschuldige Opfer los zu lassen, sondern frühzeitig aus der Gesellschaft auszuschließen, sie dauernd in Irrenanstalten zu verwahren.

Seelig (209) tritt für die Errichtung von Beobachtungsstationen ein, die an die Erziehungsanstalten anzugliedern sind. Aufzunehmen sind in diese gesundheitlich zweifelhafte Individuen, bei denen es sich darum handelt, ob sie etwa krank und der Heilbehandlung bedürftig sind; ausgesprochen Minderwertige, die nicht dauernd ohne weiteres der Heilanstaltspflege bedürftig sind, die aber wegen ihrer psychischen Schwäche eine im gewöhnlichen Erziehungsanstaltsbetriebe nicht immer durchführbare Berücksichtigung verdienen, Zöglinge, deren psychische Erkrankung eine ihrer Natur nach vorübergehende und nur kurze Zeit der Behandlung erfordernde ist, solche, die aus Heilanstalten entlassen sind und nur bedingungsweise in das Erziehungshaus zurückgelangen.

Für diese Gruppen muß vom ärztlichen Standpunkt aus etwas getan werden, und eine Loslösung von den Mitzöglingen ist erforderlich. Da die Überweisung in eine Irrenanstalt zu gewissen Bedenken Anlaß gibt, ist die Schaffung einer Beobachtungsstation unter Berücksichtigung lediglich medizinischer Gesichtspunkte Erfordernis.

Major (148) wendet sich in einigen Bemerkungen zu dem gleichlautenden Artikel von Dr. Seelig und stellt folgende Thesen auf: Alle der Fürsorge überwiesenen Kinder sind in einer Aufnahmeanstalt zu beobachten und danach auf Spezialanstalten zu verteilen. Abnorme und Gesunde, Bestrafte und Nichtbestrafte dürfen nicht in einer Anstalt zusammen sein. Die Leitung der Anstalt ist nur pädagogisch geschulten Ärzten oder medizinisch geschulten Pädagogen zu übertragen, Zur Erziehung der Fürsorgezöglinge nehme man nur die besten Lehrer und Lehrerinnen. Anderes Personal vermag die Aufgabe nicht zu lösen.

Alt (4) legt in seiner Arbeit dar, daß gerade die jugendlichen Epileptiker und Idioten in besonderem Maße genauer psychiatrischer Untersuchung und Behandlung bedürftig sind. Er hält eine Sonderung der jugendlichen Geisteskranken, Epileptiker und Idioten nach Heilbarkeit und Unheilbarkeit oder nach Krankheitsformen in verschiedenen Anstalten für unzweckmäßig und undurchführbar. Empfehlenswert sei eine Angliederung einer zweckentsprechend angelegten Jugendabteilung an eine Heil- und Pflegeanstalt für Erwachsene. Sonderanstalten für jugendliche Kranke dieser Art seien nicht zu empfehlen.

Für viele jugendliche Geisteskranke, Epileptiker und namentlich Idioten sei die Ergänzung der Anstalt durch eine psychiatrisch organisierte Familienpflege besonders segensreich. *(Bendix.)*

Anstaltsärzte, Pflegepersonal, Lehrpersonal.

Castin (37) gibt einen kurzen Bericht über die Anstalt Montdevergues mit etwa 1600 Insassen. Ganz besonders werden die den Ärzten zustehenden Kompetenzen erwähnt; dazu gehören nämlich Medikamente, Früchte, Gemüse, endlich Fleisch zum Selbstkostenpreis der Verwaltung.

Rodiet (195) hat in Anbetracht des Umstandes, daß es den Anstalten an hinreichendem Pflegepersonal mangelt, an die Inspektoren sämtlicher Departements Frankreichs, welchen die Fürsorge der Waisen untersteht, ein Handschreiben gerichtet, um bei diesen Interesse dafür zu erwecken,



ihre Waisen Krankenpfleger bzw. -pflegerinnen werden zu lassen. Verf. gibt die Antworten wieder, die zumeist ablehnend sind. Da die Zahl der in Betracht kommenden Kinder sich auf etwa 10000 beläuft, glaubt Verf. dennoch, daß sich unter diesen manche für den Pflegerberuf geeignet erweisen würden.

Perrin (182) erklärt es für dringend erforderlich, akut erkrankten Morphinisten die gewohnte Dosis Morphium weiter zu gewähren. Er beleuchtet dies durch einen Fall, in welchem der Patient, der an Lungenentzündung erkrankt war, durch Herabsetzung der Morphiumdosis in Lebensgefahr kam, sich aber nach Gewährung der gewohnten Dosis Morphium schnell erholte.

Ilberg (111) teilt mit, daß an allen Anstalten im Königreich Sachsen Lehrer angestellt sind, die eine umfassende Tätigkeit im Anstaltsbetriebe ausüben. Leitung des Kirchenchors und des weltlichen Chors, Einüben von Vorträgen aller Art zur Aufführung bei Festen, Belehrung der Kranken durch Vorträge und Unterricht, Besorgung der Unterhaltungsbibliothek. Die Lehrer sind Beamte mit Staatsdienereigenschaft, die eventuell durch den Titel Oberlehrer ausgezeichnet werden.

Falkenberg (70) polemisiert gegen die Absicht, welche in der politischen Presse ausgesprochen ist, aus älteren Damen der gebildeten Stände zwischen 30 und 40 Jahren eine für die Irrenanstalt bestimmte Schwesternschaft zu gründen. Es verträgt sich nicht mit einer gedeihlichen Weiterentwicklung der Irrenpflege, für eine Trennung der Pflege Geisteskranker in gröbere Arbeiten oder Handlangerdienste, für die ungebildete Wärterinnen gut genug sind, und in Pflege in engerem Sinne, die für ältere Damen gut genug ist, denen die abhängige Stellung einer Krankenhausschwester nicht genehm ist, und die sich auch den körperlichen Anforderungen einer Krankenhaustätigkeit nicht mehr gewachsen fühlen, einzutreten.

Munter (173) macht darauf aufmerksam, daß die zweckmäßige und liebevolle Pflege bei Geistes- und Gemütskranken eines geistig und körperlich absolut gesunden Personals mit guten moralischen Qualitäten und einem gewissen Verständnis für das Seelenleben der betreffenden Patienten bedarf. Er warnt neuropathisch und psychopathisch veranlagte Personen vor der Pflege Geisteskranker.

Wickel (230) schildert in für den Bildungsstand der Pfleger geeigneter Weise den Verlauf der akuten Manie. Er weist darauf hin, daß die Manischen am passendsten in einen kleinen Saal mit ruhigen Kranken zusammenzulegen sind, die infolge der Art ihrer Krankheit nicht weiter auf sie achten, und daß man bei Fällen und Gelegenheiten, wo zugefaßt werden muß, aufs schonendste vorgeht. Der Bewegungs- und Tätigkeitsdrang ist auf harmlose Bahnen zu leiten, wobei die erhöhte Ablenkbarkeit den Kranken zugute kommt. — Bei stärkerer Erregung kommen die Dauerbäder in Betracht, die im Sommer auch im Garten gegeben werden können. Stets ist der Körper auf Verletzungen hin, auch kleinster Art, nachzusehen. Auf der Höhe der Erregung wird mitunter die Nahrungsaufnahme mangelhaft. Dann sind ruhigere Augenblicke wahrzunehmen, und ist immer wieder Nahrung anzubieten. Es empfiehlt sich die Anlage eines Eßzettels, auf dem vermerkt wird, was der Patient zu sich genommen hat und wann. Bei nur leicht erregten Kranken kann man von Anfang an durch Arbeit, insbesondere durch Gartenarbeit, dem Tätigkeitsdrang Abfluß verschaffen. Bei der Arbeit im Freien wirken frische Luft und Bewegung günstig.

Wickel (231) gibt in für Laien verständlicher Weise ein Übersichtsbild über den Verlauf einer halluzinatorischen Verwirrtheit. Im Anschluß



daran belehrt er das Pflegepersonal, in welcher Weise es seine Tätigkeit gegenüber derartigen Kranken auszuüben hat. Wie alle Arbeiten des auf diesem Gebiete sehr rührigen Verf. ist auch die vorliegende derartig klar und übersichtlich, daß sie den Pfleger mit dem Wesentlichen vollkommen vertraut macht.

Falkenberg (68) hat eine Neubearbeitung seines Leitfadens über die Pflege Geisteskranker erscheinen lassen. Beschränkung auf das Notwendige und Vermeidung aller nicht unbedingt erforderlichen theoretischen Erörteruugen hat sich Verf. zum Prinzip gemacht. Der Stoff ist in 8 Kapiteln abgehandelt, die in etwa 12 Unterrichtsstunden erledigt werden können. Präzise Ausdrucksweise vereint mit leichter Verständlichkeit sichert auch der neuen Auflage eine willkommene Aufnahme in den Kreisen, denen zu Nutze das Büchlein verfaßt ist.

Ilberg (112) berichtet über die Einkommenverhältnisse des Pflegepersonals an den K. Sächsischen Staatsirrenanstalten. Die Zahl dieser wird so bemessen, daß auf 5 Kranke 1 Pflegeperson kommt. Das Personal wird in den unter geistlicher Leitung stehenden Pflegerschulen zu Hochweitzschen und Hubertusburg ausgebildet. Nach 6 monatlicher Ausbildungszeit werden sie Hilfspfleger bzw. -pflegerinnen, nach 2 Jahren, falls sie sich bewähren, rücken sie zu Pflegern bzw. Pflegerinnen auf. Sie erlangen dann Staatsdienereigenschaft und das Recht auf Pension. Die weiblichen Pfleger erhalten die offizielle Bezeichnung Schwester, ältere Oberpflegerinnen werden zu Oberinnen ernannt. Es stehen ihnen ferner mancherlei Vergünstigungen sowie Anspruch auf Urlaub zu.



Sachregister.

Die fett gedruckten Zahlen bedeuten Kapitelüberschriften.

A.

B.



C.





F.



H.



I.



L.

M.





N.





Q.

R.



S.







T.







Namenregister.

*Bezeichnet Arbeiten, welche sich im Literaturverzeichnis finden, aber nicht referiert sind.



C.



D.

G.



I.

J.

L.





N.



Q.

R.





S.







W.





Anzeigen

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW 6




SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
LVX
FIAT
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

